

III. INQUADRAMENTO DELLE DISFONIE

III. INQUADRAMENTO DELLE DISFONIE

G. Bergamini*, D. Casolino**, O. Schindler***

INTRODUZIONE

La disfonia è una alterazione qualitativa e/o quantitativa della voce parlata che consegue ad una modificazione strutturale e/o funzionale di uno o più organi coinvolti nella sua produzione o ad una inadeguatezza delle relazioni dinamiche fra le diverse componenti dell'apparato pneumo-fonatorio^{33 30 31}.

La complessità sintomatologica, che rende sicuramente più adeguata la definizione di «sindrome disfonica»^{29 31}, è caratterizzata da segni oggettivi, di tipo acustico (alterazioni di intensità, frequenza, timbro, tessitura), clinico (ispettivi; endoscopici: morfologici e dinamici), e/o soggettivi, di tipo fisico (fonastenia, parestesie faringo-laringee), psicologico (sensazione di sgradevolezza od inadeguatezza della propria voce), saltuariamente o costantemente presenti, in tutte o solo in particolari situazioni comunicative.

Come già riportato in altro capitolo le strutture anatomiche essenziali per generare il prodotto acustico vocale (suono periodico complesso) sono: il mantice polmonare che genera la corrente aerea espiratoria e deve fornire flussi e pressioni adeguati, la laringe che attraverso la vibrazione (componente bio-meccanica) e l'ondulazione della mucosa (effetto Bernoulli) genera l'energia sonora, le cavità sopraglottiche che modificando volumi, forma e caratteristiche di risonanza delle pareti sono in grado di influenzare la distribuzione dell'energia nello spettro vocale. Su questi effettori periferici il sistema nervoso con diversi livelli di coinvolgimento in rapporto ai vari aspetti della produzione vocale esercita una funzione di programmazione, attivazione e controllo.

Qualsiasi alterazione anatomica o funzionale di questi molteplici distretti determina un disordine vocale.

A tuttora non esistono razionali classificazioni ed elencazioni dei quadri clinici di disfonie^{2 7 1b}.

Il progetto di un catalogo nosologico deve preliminarmente affrontare il problema semantico per identificare una corretta denominazione per ciascuna entità patologica, utilizzando una terminologia comprensibile e condivisibile da tutti gli operatori coinvolti nella gestione di un paziente disfonico.

* Servizio di Clinica ORL, Dipartimento di patologia neuro-psico-sensoriale, Università di Modena

** U.O. di OrL, Ospedale «M. Bufalini», Cesena

*** U.O.A. D.U. Audiologia-Foniatria, Azienda Ospedaliera «S. Giovanni Battista», Università di Torino

È inoltre necessario definire le modalità per il riconoscimento e la diagnosi dei vari tipi di disturbo vocale utilizzando indagini il più possibile obiettive e tecnologiche non eccessivamente sofisticate e quindi disponibili dalla maggioranza degli addetti ai lavori. Fra i numerosi strumenti a disposizione segnaliamo come essenziali: anamnesi e valutazione delle modalità e del contesto d'uso della voce, videostrobolarinoscopia con registrazione delle immagini utilizzando fibroscopi rigidi (ottima definizione delle lesioni organiche) e flessibili (indispensabili per cogliere gli atteggiamenti muscolo-tensivi della laringe ed eventuali disturbi deglutitori associati alla disfonia), analisi elettroacustica (M.D.V.P., fonetogramma), indici aerodinamici (T.M.F., Q.F.).

In alcuni casi di immobilità laringea può essere indispensabile, per una diagnosi differenziale, l'elettromiografia e talvolta per confermare il sospetto di una patologia da reflusso gastro-esofageo una ph-metria ed un'esofagogastroscofia.

Infine una classificazione deve avere una strutturazione che oltre a consentire un aggiornamento continuo sulla base delle nuove conoscenze abbia concrete valenze applicative sotto diversi punti di vista: speculativo, diagnostico e terapeutico.

Una prima difficoltà nel progettare un modello classificativo è l'identificazione delle categorie principali: la classica suddivisione che prevede le disfonie miste accanto alle organiche e alle funzionali (o disfunzionali) non riproduce in modo adeguato la realtà delle diverse situazioni cliniche la cui evoluzione comporta pressoché costantemente il passaggio da una categoria all'altra con un differente peso delle due componenti (organica e disfunzionale) nel quadro sintomatologico dei singoli pazienti (Fig. 1).

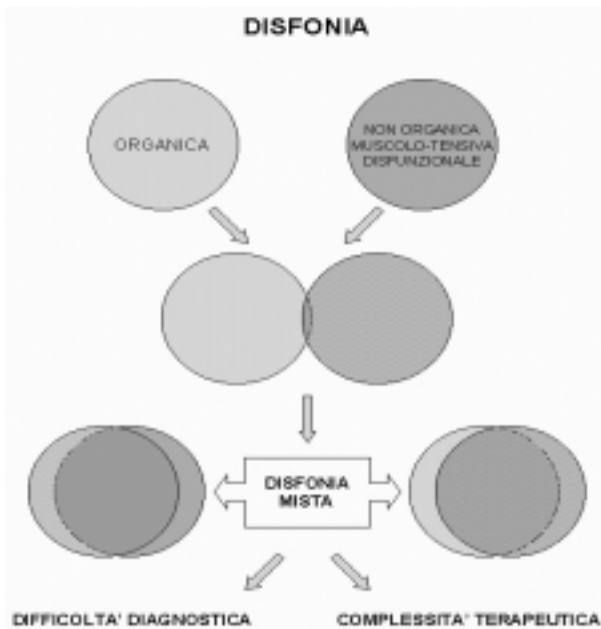


Fig. 1.

È sicuramente più utile da un punto di vista pratico una classificazione che preveda due «contenitori principali»^{16 25}: *disfonie organiche* (sono presenti alterazioni morfologiche o neuromuscolari di uno o più organi od apparati implicati nella produzione e nel controllo della voce) e *disfonie non organiche o funzionali* (assenza di lesioni e di turbe motorie).

Nel valutare un paziente con una disfonia organica bisognerà porre attenzione alla componente disfunzionale che, tranne pochi casi diagnosticati in fase di esordio, è sempre presente e condizionerà la pianificazione terapeutica.

DISFONIE ORGANICHE

Nel gruppo delle *disfonie organiche*^{33 30 3 7 8 18 11 6 36 37 21 1 14 24 35 5 34 20 28 15 22 31 10 32} è opportuno distinguere su base anatomico-funzionale alcune categorie principali (Tabb. Ia, Ib, II).

1 – Le importanti **compromissioni del mantice** si ripercuotono sulla funzione vocale soprattutto in condizioni di particolare impegno (voce proiettata, sovraccarico vocale): *l'insufficienza respiratoria di tipo restrittivo* (esiti di pneumectomia, fibrosi polmonare, enfisema polmonare, rigidità senile della gabbia toracica) per la diminuzione importante della C.V. con conseguente alterazione dei parametri aerodinamici (T.M.F., Q.F.); *l'insufficienza respiratoria di tipo ostruttivo* (asma bronchiale in fase acuta) per la difficoltà a gestire la fase espiratoria ed adeguarla alle esigenze dinamiche della fonazione; *l'insufficienza respiratoria di tipo misto* (asma bronchiale cronica, B.P.C.O.) per la contemporanea diminuzione della capacità vitale e dei flussi espiratori.

2/I – Le **laringiti acute** possono essere allergiche, virali, batteriche, micotiche. La flogosi interessa la mucosa e talvolta il muscolo vocale (specie nelle forme virali). L'obiettività è caratterizzata da iperemia cordale, talvolta monolaterale (monocordite), con presenza di essudato catarrale più o meno denso (forme crostose) ed eventuale modesta insufficienza glottica (miosite). La disfonia è particolarmente importante fino talvolta all'afonia. I professionisti della voce sono predisposti (i microtraumatismi vocali facilitano la localizzazione laringea di flogosi di vicinanza) e possono più facilmente sviluppare compensi fonatori di tipo muscolo-tensivo presupposto per una disfunzionalità vocale persistente. Forme particolari sono la laringite acuta micotica (solitamente da candida) in cui la corda appare bianca e può essere difficile la diagnosi differenziale con una lesione leucoplatica e la forma difterica nella quale la disfonia è determinata dalla presenza di pseudomembrane sulle corde vocali.

2/II – Le **laringiti croniche aspecifiche**, caratterizzate da edema ed iperemia della mucosa ed ispessimento dell'epitelio con frequente evoluzione verso lesioni displasiche e/o edema di Rainke, riconoscono fattori patogenetici *esogeni* (fumo di tabacco, alcool, fumi e vapori irritanti di vario genere) ed *endogeni* (abuso vocale, flogosi croniche discendenti ed ascendenti, situazioni dismetaboliche, reflussi gastroesofagei). Nella *laringopatia da reflusso gastro-esofageo* accanto ad una disfonia più o meno importante, solitamente più accentuata al mattino, sono presenti altri sintomi soggettivi quali: faringodinia, raschio, bolo, tosse stizzosa diurna e/o notturna, asma, spasmi laringei notturni, alitosi. Alla laringoscopia possiamo rilevare

Tab. Ia.

DISFONIE ORGANICHE	ALTERAZIONI DEL MANTICE POLMONARE	insufficienza respiratoria restrittiva	
		insufficienza respiratoria ostruttiva	
		insufficienza respiratoria mista	
	LARINGITI	acute	
		croniche	aspecifiche specifiche
	ALTERAZIONI ANATOMICHE DEL PIANO GLOTTICO	epitelio	displasia carcinomi papillomi
		lamina propria	edemi di Reinke polipi noduli cisti cicatrici cordali lesioni reattive lesioni vascolari solchi
		mucosa aritenoidea	ulcera da contatto granulomi
		commessura anteriore	diaframmi sinechie
	ESITI DI CHIRURGIA ONCOLOGICA LARINGEA		
DISTURBI DELLA MOTILITÀ	anchilosi lesioni della via motoria		
DISTURBI NEUROLOGICI	bulbo-pontini	mioclono palato-faringeo	
	centrali	morbo di Parkinson Corea lesioni cerebellari distonie	

Tab. Ib.

DISFONIE ORGANICHE	MALATTIE MUSCOLARI	miastenia distrofie dermatomiosite miofibromatosi tumori muscolari ematoma intracordale
	FARMACI	testosterone corticosteroidi antistaminici spasmolitici atropinici psicofarmaci vitamina C ad alte dosi diuretici
	DISTURBI ORMONALI	ipotiroidismo ipertiroidismo iperestrogenismo premenstruale dismenorrea gravidanza menopausa - andropausa iperipituitarismo ipogonadismi o iperestrogenismi prepuberali nel maschio iperandrogenismo prepuberale nella femmina diabete
	TESAURISMI	amiloide lipidi mucopolisaccaridi
	INAPPROPRIATA ALTEZZA TONALE	cambio di sesso
	ALTERAZIONI DEL «VOCAL TRACT»	

edema ed iperemia del labbro vocale ed un caratteristico quadro di laringite posteriore con iperemia e lieve edema dei cappucci aritenoidi e/o iperplasia epiteliale ed ipercheratosi della mucosa interaritenoidica. Il quadro può complicarsi per la comparsa di un'ulcera da contatto o un granuloma laringeo posteriore.

2/III – Le **laringiti croniche specifiche** sono manifestazioni laringee, con caratteristiche di tipo ulcero-granulomatoso, di malattie sistemiche o di organi di vicinanza di origine batterica (tubercolosi, lue, scleroma, lebbra, actinomicosi), fungina (istoplasmosi, blastomicosi), autoimmune (Wegener) nelle quali la disfonia è in rapporto alla sede, volume e caratteristica delle lesioni.

Tab. II.

DISFONIE NON ORGANICHE O DISFUNZIONALI O MUSCOLO-TENSIVE	PRIMARIE	surmenage vocale
		malmenage vocale
		difficoltà nella discriminazione tonale
		imitazione di modelli vocali
	SECONDARIE	psicogene disturbi da conversione vocal cord dysfunction disturbi della muta vocale depressione
		da patologia organica da compenso audiogene
↑ MECCANISMI → PATOGENETICI ↓	utilizzo non corretto del mantice polmonare	comportamenti fonorisonanziali inadeguati
	comportamenti pneumo-fonatori inadeguati	posture scorrette
posture laringee patologiche	ipercontrazione isometrica ipercontrazione-iperadduzione laterale contrazione antero-posteriore sopraglottica adduzione incompleta ipotonia dei muscoli tiro-aritenoidei iperadduzione glottica posteriore	

3 – Per i disturbi vocali determinati da **alterazioni anatomiche del piano glottico** è possibile far riferimento, alla recente classificazione di Rosen e Murry²⁵; distinguiamo: *patologie dell'epitelio, della lamina propria, della mucosa aritenoidica, della commessura anteriore*.

3/I – Rientrano **nel primo gruppo** le *displasie*, i *carcinomi* ed i *papillomi*. Le *displasie* possono assumere le caratteristiche di lesioni eritrodermiche o leucoplasiche più o meno rilevate: un'indagine particolarmente utile è la videostrobolarinoscopia che può mettere in evidenza una riduzione o la scomparsa della ondulazione mucosa, espressione di infiltrazione dello spazio di Reinke o del legamento e costituisce un indice importante per sospettare l'evoluzione verso una lesione cancerosa.

I *carcinomi* sono responsabili di disфонia quando coinvolgono il piano glottico

o determinano paralisi di una emilaringe; nel caso di tumori sopraglottici l'unico sintomo vocale, se voluminosi, può essere una modificazione del timbro. I *papillomi*, più frequenti nel maschio, possono colpire l'adulto ed il bambino; nel 50% dei casi l'esordio è a livello glottico e la disfonia è il sintomo di esordio. Poiché la forma infantile ha caratteristiche evolutive con coinvolgimento progressivo di tutta la laringe e della trachea è opportuno sottoporre tempestivamente a laringoscopia tutti i bambini disfonici anche se questa indagine può presentare qualche difficoltà in età pediatrica.

3/II – Nelle *lesioni della lamina propria* la patogenesi della disfonia è duplice: alterazioni della vibrazione e dell'ondulazione della mucosa e/o insufficienza glottica da precontatto o da concavità del profilo cordale.

In questo gruppo annoveriamo numerosi quadri patologici.

Gli *edemi di Reinke* (presenza di trasudato più o meno denso che interessa prevalentemente la faccia superiore delle corde vocali) determinando un aumento volumetrico ed una irregolarità del profilo).

I *polipi* possono essere sessili e peduncolati con morfologia variabile in rapporto alle caratteristiche istologiche.

I *kissing nodules* sono l'espressione organica di una disfunzionalità protratta e sono passibili di regressione con la sola terapia logopedia se diagnosticati in fase iniziale.

Le *cisti* si distinguono, sulla base delle loro caratteristiche istologiche, in mucose o da ritenzione ed epidermoidi, congenite, con un contenuto denso costituito da detriti epidermici e cristalli di colesterolo.

Le *cicatrici cordali*, generalmente iatrogeniche anche se non si può escludere un'altra origine (esiti di processi flogistici dello spazio di Reinke o di una emorragia sottomucosa) possono presentarsi come rigidità più o meno diffuse della mucosa, rilevabili alla stroboscopia, o come concavità circoscritte del profilo cordale.

Le *lesioni reattive* si presentano come edemi fusiformi, pseudocisti e lesioni da contatto; gli edemi fusiformi sono quasi sempre la conseguenza di una disfunzionalità vocale primitiva o secondaria ad una lesione intracordale (cisti o solco stretto); quando sono simmetrici sono spesso equivalenti, per quanto riguarda l'etiopatogenesi, ai «kissing nodules» e costituiscono in età pediatrica la modalità più frequente di presentazione della laringopatia secondaria alla disfunzionalità vocale (laringite a grano d'orzo). Le lesioni da contatto, caratterizzate da una convessità circoscritta del profilo cordale per edema della lamina propria e/o ispessimento dell'epitelio, si localizzano controlateralmente ad un polipo o ad una cisti e sono la conseguenza del traumatismo cronico sul labbro vocale. L'accumulo circoscritto subepiteliale di trasudato sieroso (pseudocisti) è una espressione reattiva determinata da varie cause di tipo irritativo, microtraumatico (precontatto), disfunzionale o può essere l'esito di una emorragia sottomucosa dopo il riassorbimento della sola parte corpuscolata.

Le *lesioni vascolari* sono la conseguenza di abusi vocali e/o sono associate (varici sentinella) a lesioni intracordali occulte; sono state descritte ¹³ tre varianti morfologiche: varice (dilatazione venosa più o meno tortuosa), microangioma (per lo più di aspetto sferico e più o meno rilevato sulla superficie mucosa), reticolo vascolare (numerosi capillari dilatati con orientamento irregolare o radiale). Queste le-

sioni predispongono all'emorragia sottomucosa; essa è favorita da flogosi acute laringee o di vicinanza, dalla fase premenstruale, dall'assunzione di ASA o anticoagulanti e si verifica nel corso di surmenage vocale, per un'intensa ed improvvisa emissione vocale, per un violento colpo di tosse o starnuto. Si riassorbe solitamente senza reliquati ma talvolta può dare origine ad una pseudocisti, ad un polipo angiomatico o ad una cicatrice.

I *solchi* si localizzano solitamente sul bordo libero delle corde vocali. Si distinguono due varianti anatomico-patologiche: il «*solco stretto*» e la «*vergeture*» o «*solco largo*». Il solco stretto, solitamente limitato al terzo medio, è una profonda tasca nel contesto della lamina propria che secondo l'ipotesi più accreditata si formerebbe per l'apertura verso la superficie di una cisti epidermoide. Nel caso di doppia fissurazione della cisti si forma un *ponte mucoso* al di sopra del solco. Il solco largo è una zona di atrofia della lamina propria di diversa entità che si estende per una lunghezza variabile sul bordo libero.

3/III – A livello della *mucosa aritenoidea* sono rilevabili due tipi di lesione: l'ulcera da contatto e il granuloma che alcuni AA. considerano fasi evolutive dello stesso processo. I fattori etiologici (intubazione, reflusso gastro-esofageo, flogosi discendenti, disfunzionalità vocale) sono spesso concomitanti; la disфония non sempre è presente ed in ogni caso è di lieve entità.

3/IV – La commessura anteriore può essere sede di *diaframmi congeniti* o di *si-nechie*. L'alterazione del suono laringeo dipende dall'entità dell'insufficienza glottica anteriore e dalla minore lunghezza della porzione vibrante delle corde vocali (innalzamento della frequenza fondamentale). Un quadro particolare, rilevabile in circa il 20% dei pazienti con «kissing nodules», è il microdiaframma commisurale congenito, spesso rilevabile solo in microlaringoscopia diretta, che sembra costituire un fattore predisponente alla formazione dei noduli disfunzionali.

4 – In seguito a *chirurgia oncologica laringea* la disфония è inevitabile ma una corretta e meticolosa tecnica chirurgica può ridurre l'handicap vocale. Negli interventi cosiddetti funzionali viene conservato l'incrocio delle vie aereo-digestive e la mutilazione è limitata ad una porzione più o meno ampia di laringe. Nella *laringectomia sopraglottica* la conservazione del piano glottico non determina modificazioni sostanziali della qualità vocale; negli altri interventi, invece, la voce «di compensazione» si realizzerà per nuovi meccanismi sfinterici. Nelle *cordectomie* il compenso ottimale è quello fra corda e neocorda con risultati vocali buoni se la neocorda è mobile, di volume adeguato e con profilo rettilineo; altri possibili compensi sono: corda-falsa corda, da false corde, sfinterico. Nella *laringectomia orizzontale glottica* il compenso si realizza fra le false corde, nella crico-ioido-epiglottopessia fra aritenoide/i e faccia laringea dell'epiglottide, nelle crico-ioido-pessie fra aritenoide/i e base linguale. Nella *laringectomia totale* la separazione completa della via aerea dalla via digestiva determina una alterazione anatomico-funzionale più complessa; sono possibili due tipi di voce: una voce di «sostituzione» con mantice esofageo e generatore ipofaringo-esofageo (voce erigmofonica) o artificiale (laringofono) ed una voce «vicariante» dopo riabilitazione chirurgica mediante protesi traqueo-esofagea con mantice polmonare e generatore ipofaringo-esofageo.

5 – Le alterazioni della *motilità di una corda vocale* dipendono da un'*anchilosi* dell'articolazione crico-aritenoidea o da una *lesione del secondo motoneurone*

(nucleo ambiguo, nervo vago, nervo ricorrente). Un *blocco dell'articolazione* può verificarsi per numerose evenienze: traumi laringei, intubazioni di lunga durata, posizionamento prolungato di sondino naso-gastrico, lussazioni iatrogeniche, immobilizzazione prolungata da paresi, artriti acute batteriche o virali, artrite gottosa, artrite reumatoide, malattie del collagene, radioterapia sulla laringe. Le *lesioni della via motoria* possono verificarsi a vari livelli e la sintomatologia dipende sostanzialmente dalla posizione e dalla tensione della corda vocale, dalla presenza o meno di atrofia del muscolo vocale.

Una sofferenza corticale o delle vie cortico-bulbari da raramente una paralisi per la presenza di innervazione ipsi e controlaterale; le lesioni del nucleo ambiguo e del nervo vago, determinano una immobilità con corda in posizione intermedia-abdotta ed un disturbo della sensibilità per il contemporaneo coinvolgimento del laringeo superiore e del ricorrente; nel caso di una lesione del tronco si associa frequentemente un disturbo deglutitorio con conseguente «disfonia umida» per il passaggio del flusso aereo sonorizzato attraverso il ristagno di saliva. I danni ricorrenti, il più delle volte complicanza di interventi chirurgici, sono responsabili di una paralisi con corda in posizione paramediana-intermedia. La posizione della corda vocale, però, oltre che dal difetto di tensione del muscolo crico-tiroideo dipende dal fenomeno della sincinesia¹², cioè di quella condizione di anomala ed inappropriata reinervazione laringea che consegue ad un danno ricorrente parziale; essa può determinare dissinergia/asincronismo o competizione contrattile della muscolatura laringea intrinseca.

La sincinesia o l'anchilosi, secondaria ad un prolungato periodo di immobilità da paresi, giustificano inoltre l'assenza di atrofia del muscolo vocale in molti casi di immobilità cordale da danno ricorrente.

6 – La *disfonia spasmodica* è una distonia laringea che, inizialmente ritenuta psicogena, rientra nel gruppo dei *disturbi neurologici della laringe*. È un disturbo del movimento laringeo azione-indotto che può presentarsi in due forme cliniche: adduttoria (voce tesa, strozzata, interrotta bruscamente da arresti vocali con netta riduzione dei tratti prosodici; la laringe è normale a riposo ma in fonazione si osserva una «danza delle aritenoidi» per incapacità del paziente a controllare il corretto affrontamento cordale) ed abduttoria (fonazione interrotta da pause di voce soffiata per brusche abduzioni delle corde vocali). In certi casi può essere difficoltosa la diagnosi differenziale con *il tremore essenziale* (danno delle vie olivo cerebellari) solitamente caratterizzato da un tremore vocale con frequenza variabile fra i 5 e i 12 c/s associato però nei casi gravi da arresti ritmici. Nel *morbo di Parkinson e nelle sindromi Parkinsoniane* (lesione della «substantia nigra» e dei gangli della base) la voce ha intensità ridotta, monotonia melodica e, a volte, un tremore a bassa frequenza (l'unico tremore cinetico del parkinsoniano); le corde vocali sono ipotoniche con insufficienza glottica ovale e ristagno di saliva nei seni piriformi. Nella *Corea*, l'interessamento dei muscoli respiratori e laringei provoca irregolari fluttuazioni della Fo ed arresti di voce che rendono la parola a scatti. In laringoscopia si osservano movimenti irregolari delle corde vocali durante la respirazione. Nel *mioclono palato-faringo-laringeo* sono presenti movimenti ritmici del palato molle, della muscolatura faringea e laringea, della lingua, del diaframma, dei bulbi oculari; inoltre si verificano interruzioni momentanee, ritmiche della fonazione che essendo quasi

sempre di breve durata non vengono avvertite nella conversazione ma solo nella emissione vocale prolungata. La causa è quasi sempre vascolare con lesioni a carico del tronco. Nelle *lesioni cerebellari*, caratterizzate da perdita della coordinazione muscolare (dissinergia) e dell'abilità a controllare l'entità del movimento (dismetria), la disfonia, se presente, è caratterizzata da improvviso ed irregolare incremento dell'altezza e/o dell'intensità vocale o da grossolano tremore vocale (disfonia atassica); le corde vocali sono morfologicamente e funzionalmente normali.

7 – Fra le **malattie muscolari** che colpiscono la laringe e possono determinare disfonia ricordiamo: la *miastenia* (malattia autoimmune della giunzione neuromuscolare con presenza di anticorpi contro i recettori dell'acetilcolina) nella quale i primi sintomi sono velari con iperrinofonia e successivamente laringei con voce soffiata, intensità ed altezza tonale ridotte (i disturbi si accentuano con l'uso della voce); le *distrofie muscolari* (Duchenne, Erb, Landouzy-Dejerine) responsabili di disfonia per atrofia dei muscoli respiratori e laringei; la *dermatomiosite* malattia del collagene con interessamento cutaneo e muscolare nella quale una disfonia di tipo ipocinetico si associa quasi sempre a disfagia; la *miofibromatosi* caratterizzata dall'aumento volumetrico di una corda vocale che spesso assume un aspetto bernoccolato; i *tumori muscolari* a localizzazione cordale; l'*ematoma intracordale* che si verifica per una rottura di alcune fibre del muscolo vocale a causa di uno sforzo vocale particolarmente violento o per un trauma cervicale anteriore (deformazione della cartilagine tiroide e successivo stiramento del muscolo tiro-aritenoideo nella fase di ritorno elastico) e che, nel caso di incompleto riassorbimento, può evolvere in una cicatrice nel contesto del muscolo.

8 – Alcuni **farmaci** possono interferire sulle caratteristiche della voce. Una pillola anticoncezionale con dosaggio relativamente elevato di progesterone ma soprattutto una *terapia con testosterone* per osteoporosi in menopausa determinano un aumento della massa del muscolo vocale ed una conseguente androfonìa spesso associata a lieve raucedine. I *corticosteroidi per inalazione* sono responsabili di xerofonia e dopo terapia protratta di voce soffiata per atrofia della mucosa e del muscolo vocale. Si verifica xerofonia anche con altri farmaci (*antistaminici, spasmolitici atropinici, antidepressivi e psicofarmaci in genere, vitamina C in dosi molto elevate, diuretici, ipotensivi con azione parasimpaticomimetica*) che determinano come effetto collaterale secchezza delle mucose.

9 – Alcune **patologie endocrine o modificazioni fisiopatologiche dell'assetto ormonale** hanno influenza sulle caratteristiche della voce. Nell'*ipotiroidismo* il «mixedema» delle corde vocali si associa ad abbassamento della Fo, raucedine, riduzione della componente formantica e della tessitura, fonastenia; nell'*ipertiroidismo* all'astenia dei muscoli respiratori e fonatori consegue voce soffiata e di intensità ridotta, fonastenia; nelle tireotossicosi può essere presente anche tremore vocale.

Nella fase premenstruale l'*iperestrogenismo* determina lieve edema delle corde vocali e congestione vascolare con abbassamento della Fo, riduzione della tessitura verso le note acute, voce leggermente rauca, riduzione delle armoniche, fonastenia; la *dismenorrea* può rendere difficoltoso, a causa del dolore, l'utilizzo del diaframma e della muscolatura addominale; in *gravidanza* si verificano: edema delle corde vocali per ritenzione idrica, ridotta funzione del diaframma e dei muscoli addomi-

nali dal 4° mese, talvolta reflussi gastro-esofagei; in *menopausa* vi è abbassamento della Fo, riduzione della tessitura verso le note acute, riduzione della intensità vocale, fonastenia. Tutte queste modificazioni della vita sessuale femminile sono rilevanti dal punto di vista sintomatologico soprattutto sulle voci artistiche.

Nell'*iperpituitarismo* l'aumento del GH oltre ad acromegalia determina ingrossamento delle cartilagini laringee e delle corde vocali con abbassamento della Fo e voce rauca.

Negli *ipogonadismi* nel maschio (castrazione prepuberale, criptorchidismo, S. di Klinefelter, S. di Fröhlich, sviluppo sessuale ritardato) o negli *iperestrogenismi prepuberali* per tumori femminilizzanti del surrene o del testicolo il ridotto sviluppo della laringe determina persistenza di voce infantile con Fo elevata.

Nell'*iperandrogenismo* nella femmina per tumori virilizzanti del surrene o dell'ovaio in fase prepuberale si verifica una muta vocale eterosessuale più o meno anticipata, dopo la pubertà androfonìa.

Nell'*andropausa* osserviamo innalzamento della fo, riduzione della tessitura verso le note gravi, riduzione della intensità vocale, fonastenia.

Nel *diabete* può verificarsi secchezza della mucosa con conseguente xerofonia (per ridotta ondulazione mucosa) (nei casi con grave neuropatia l'ipotrofia muscolare determina insufficienza glottica con voce soffiata, riduzione della tessitura e fonastenia).

10 – Il **deposito di amiloide, di lipidi o di mucopolisaccaridi** nella laringe può presentarsi come forma localizzata dando origine ad una neoformazione nodulare (precontatto) responsabile di insufficienza glottica o come infiltrazione diffusa dello spazio di Rainke (incremento della massa delle corde vocali e rigidità vibratoria) responsabile di una riduzione di Fo e di voce rauca.

11 – Vi sono, talvolta, situazioni in cui la frequenza fondamentale della voce è inadeguata al fenotipo sessuale; un'**inappropriata altezza tonale** su base organica, escluse le cause ormonali o altre patologie già prese in considerazione (sinechie e monoplegie nel maschio) si verifica negli individui che si sono sottoposti a *cambio di sesso* perché la terapia ormonale postpuberale non modifica lo scheletro laringeo e di conseguenza la lunghezza delle corde vocali rimane immodificata.

12 – Alcune **alterazioni del vocal tract** hanno un impatto sulle caratteristiche timbriche della voce: patologie ostruttive delle fosse nasali, dei seni paranasali e del rinofaringe determinano una diminuzione delle risonanze nasali (iporinofonia) mentre una insufficienza velo-faringea un aumento delle stesse (iperrinofonia); una riduzione del volume aereo delle cavità sopraglottiche per ipertrofia tonsillare, neoformazioni dell'orofaringe e/o ipofaringe e del vestibolo laringeo influenzano la componente armonica del prodotto vocale; abbondanti secrezioni catarrali, «verniciando» rino-oro-ipofaringe, modificano le capacità di risonanza delle pareti mucose.

DISFONIE DISFUNZIONALI

Le **disfonie non organiche o disfunzionali** ^{19 33 30 3 21 35 23 28 27 2 4 26 31} definite nella recente classificazione di Rosen e Murry ¹⁴ **muscolo-tensive** si possono distin-

guere in due gruppi fondamentali: le **forme primarie o disfonie da sovraccarico vocale**³¹ e le **forme secondarie** determinate da una situazione patologica preesistente di natura psichica (disfonie psicogene) od organica (Tab. II).

I meccanismi patogenetici che stanno alla base di queste disfonie sono atteggiamenti posturali patologici della muscolatura laringea intrinseca e/o estrinseca, l'utilizzo non corretto del mantice polmonare, comportamenti pneumo-fonatori e fonorisonanziali inadeguati, posture scorrette; la identificazione di tutte queste situazioni, peraltro, è essenziale per una corretta ed efficace terapia logopedica.

Si riscontrano sei principali tipi¹⁷ di posture patologiche della muscolatura laringea intrinseca:

- I) *ipercontrazione globale o isometrica*: tutti i muscoli laringei intrinseci sono ipertonici ma soprattutto il muscolo crico-aritenoideo posteriore che in fonazione dovrebbe essere rilassato con conseguente comparsa del triangolo posteriore (Fig. 2);
- II) *ipercontrazione e/o iperadduzione laterale*: l'affrontamento glottico è ipertonico su tutta la lunghezza della corda con una ipercontrazione e protrusione delle bande ventricolari (Fig. 3) che, in certi casi di insufficienza glottica organica, possono giungere a contatto fra loro (Fig. 4);
- III) *contrazione antero-posteriore della sopraglottide*: aumento di tono dei muscoli vocali con basculamento in avanti delle aritenoidi ed indietro dell'epiglottide (Fig. 5);
- IV) *adduzione incompleta in fonazione* (Fig. 6);
- V) *ipotonìa dei tiro-aritenoidei* (Fig. 7) con conseguente glottide ovalare;
- VI) *iperadduzione della glottide posteriore* (Fig. 8).

La contrattura della muscolatura laringea estrinseca influenza soprattutto la componente frequenziale della voce: l'ipercontrazione globale determina un blocco dei meccanismi di escursione verticale della cartilagine tiroidea, l'ipertono isolato dei muscoli tiro-ioidei innalza la laringe, quella degli sterno-tiroidei la blocca verso il basso.

Le alterazioni respiratorie possono essere quantitative (respirazione superficiale od inadeguata alla situazione fonatoria) e qualitative (respirazione costale superiore che, a differenza della respirazione costo-diaframmatica, non consente un adeguato rifornimento volumetrico e delega la regolazione del flusso espiratorio alla laringe con conseguente ipertonicità dei muscoli intrinseci).

L'incoordinazione pneumofonica si verifica con varie modalità: l'inizio della fonazione non corrisponde all'inizio della fase espiratoria; l'attacco vocale è brusco e la curva di intensità sale perpendicolarmente; non vi è coordinazione fra pause fonatorie e rifornimento d'aria; le pause respiratorie sono insufficienti perché il paziente ha una eccessiva velocità di eloquio; la fonazione prosegue, senza rifornimento di aria, fino alla «voce in apnea».

I principali meccanismi di incoordinazione fono-resonanziale che possono alterare le caratteristiche dinamiche del timbro vocale rendendolo inadeguato al contesto d'uso sono: insufficienza velare, ipertono dei costrittori faringei con diminuzione del volume dei risuonatori, articolazione a bocca chiusa, escursione inadeguata della laringe durante la fonazione con voce a frequenza eccessivamente grave od acuta e/o tessitura vocale limitata.



Fig. 2.

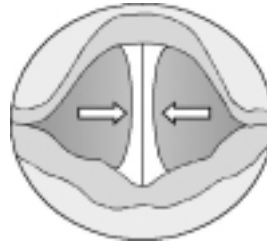


Fig. 3.

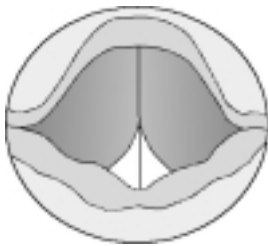


Fig. 4.

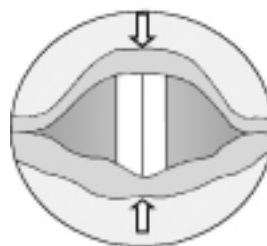


Fig. 5.



Fig. 6.



Fig. 7.



Fig. 8.

Una postura corporea scorretta si ripercuote principalmente sulla funzionalità respiratoria: la perdita di verticalità del tronco con accentuazione della cifosi dorsale e comparsa di una lordosi cervicale determina una diminuzione di ampiezza dei movimenti diaframmatici ed una perdita di appoggio per i muscoli espiratori.

Presupposto per l'insorgenza delle forme primarie sono le numerose situazioni di «surmenage» e «malmenage» vocale che si verificano per cause ambientali, esigenze professionali o, come accade spesso nei bambini, motivi di gioco, per periodi molto protratti e per durate quotidiane più o meno lunghe. Il carico vocale superiore alla gestibilità ordinaria (eccessive ore di insegnamento o di uso vocale quotidiano, attività lavorativa che richiede il frequente utilizzo della voce in ambienti rumorosi, insegnamento in ambiente con rumore vocale di fondo con caratteristiche frequenziali sovrapponibili a quelle del docente, fonazione durante un'attività fisica, prestazione artistica senza una corretta tecnica vocale e/o con repertorio inadeguato, intensità vocale costantemente elevata) viene supportato da compensi fonatori che si realizzano per un intervento della muscolatura laringea intrinseca ed estrinseca. Una tecnica respiratoria non adeguata, atteggiamenti posturali non corretti, esposizione a fattori irritanti o situazioni flogistiche laringee, oltre a favorire l'insorgere del comportamento muscolo-tensivo diventano poi condizioni che determinano la cronicizzazione e il progressivo aggravamento del disturbo.

Un'altra possibile causa di disfunzionalità primaria è la difficoltà alla discriminazione tonale o il tentativo di imitare modelli vocali che inducono alcuni individui ad utilizzare una voce con altezza tonale inappropriata alle caratteristiche anatomiche della laringe; più frequentemente si assiste all'utilizzo di una voce eccessivamente grave (sindrome di «Bogart-Bacall» nel maschio, androfonia nella femmina).

Nelle forme secondarie psicogene l'atteggiamento muscolo-tensivo e le eventuali alterazioni funzionali del mantice rappresentano una risposta a conflitti psico-emozionali.

I principali quadri sono: l'*afonia-disfonia da conversione*, la *disfonia della muta vocale* e la *disfonia nelle sindromi depressive*.

Il *disturbo da conversione*, che si presenta con netta prevalenza nelle donne, è uno dei due quadri nei quali nel DSM IV è stata suddivisa la nevrosi isterica ed è un meccanismo psicodinamico di difesa caratterizzato dallo spostamento inconscio dell'ansia dalla sfera mentale a quella somatica. I sintomi compaiono di solito in occasione di una situazione conflittuale o di stress e offrono all'individuo il vantaggio di mantenere il conflitto senza viverlo come sofferenza psichica e la possibilità di evitare situazioni spiacevoli e/o di attirare l'attenzione delle persone circostanti. Il disturbo è quasi sempre caratterizzato da afonia, specialmente negli adolescenti, con insorgenza improvvisa e spesso altrettanto rapida risoluzione spontanea; talvolta nell'adulto esso si manifesta con una disfonia (voce soffiata o rauca con cadute in falsetto e interruzioni di sonorità) che può alternarsi a fasi di voce perfettamente normale e di afonia. Le corde vocali hanno una motilità ed una adduzione perfettamente normale nella tosse o nella risata che risultano acusticamente normali ma presentano una adduzione incompleta (tipo IV) nel tentativo di fonazione volontaria che è quindi priva di sonorità.

Un singolare disturbo è il *vocal cord dysfunction* che presenta come sintomo principale una adduzione paradossa delle corde vocali in inspirazione e talvolta an-

che in espirazione (forma bifasica) che insorge improvvisamente ed in modo altrettanto rapido si risolve. Talvolta si associa a disturbi vocali e/o a segni laringoscopici in fase critica o intercritica compatibili con un atteggiamento laringeo ipercinetico e ciò ne giustifica l'inserimento in un «catalogo» delle disfonie. L'ipotesi patogenetica più accreditata è che si tratti di un disturbo da conversione la cui sintomatologia può essere innescata da fattori scatenanti quali: situazioni emozionali stressanti, reflusso gastro-esofageo, secrezioni retronasali, esercizio fisico intenso, stimoli olfattori, esposizioni a sostanze irritanti.

Nel maschio la *muta vocale*, nel corso della quale la frequenza fondamentale in breve tempo si aggrava di circa una ottava per l'accrescimento della laringe, è una delle modificazioni più rilevanti che si verificano nell'adolescenza. Questo cambiamento può generare, nel caso di immaturità ed insicurezza psichica un conflitto innescato dal timore di dover abbandonare altrettanto rapidamente la condizione rassicurante e protetta dell'infanzia per assumere un nuovo ruolo, a cui l'individuo non si sente ancora pronto, caratterizzato da una maggiore indipendenza ed autonomia. Spesso il contesto familiare che in modo più o meno manifesto inibisce il processo di emancipazione caratteristico di questo passaggio dall'età infantile a quella adulta, esercita un ruolo favorente l'insorgenza del disturbo. Nella femmina, in cui l'aggravamento tonale è molto più limitato ed è una delle modificazioni fisiche meno evidenti, questo tipo di disturbo è rarissimo.

Questa disfonia «di rifugio» si verifica per una inibizione delle modificazioni frequenziali della voce e si manifesta con varie modalità: la muta con voce di falsetto, la muta incompleta, la muta prolungata. Nella muta in falsetto la frequenza fondamentale è molto elevata (200-250 Hz); la laringe, costantemente innalzata verso l'osso ioide, presenta un'iperadduzione glottica specialmente della parte cartilaginea (tipo VI) con vibrazione limitata alla porzione anteriore della glottide membranosa. La trazione verso il basso della cartilagine tiroide consente un aggravamento della fondamentale ed il passaggio ad una fonazione con registro modale. Nella muta incompleta la modificazione frequenziale è parziale, la voce può essere soffiata o leggermente rauca, instabile e talvolta è presente fonostenia. L'obiettività, caratterizzata il più delle volte da una insufficienza glottica posteriore (tipo I) o leggermente ovalare (tipo V). La diagnosi, non sempre agevole, è in genere orientata dall'anamnesi che consente di far risalire il disturbo all'epoca della muta vocale ma richiede una diagnosi differenziale con una disfonia muscolo-tensiva primaria o una disfonia da «vergeture». La muta si definisce prolungata quando la voce mantiene le caratteristiche di instabilità con passaggio da note gravi a note acute oltre i limiti di tempo fisiologici.

Nella *depressione*, specie se di entità medio-grave, la disfonia ha caratteristiche di tipo «ipocinetico»: la glottide è ovalare (tipo V), la frequenza fondamentale tende ad innalzarsi nel maschio e ad abbassarsi nella femmina, l'intensità della voce è debole, la prosodia si riduce e la risonanza è talvolta faringea o nasale.

Un particolare tipo di disturbo è costituito dalle *disfonie muscolo-tensive secondarie ad una laringopatia organica*, che sono tentativi spesso inadeguati e a lungo andare controproducenti di compensare situazioni di insufficienza glottica e/o di difetto vibratorio attraverso una iperattivazione muscolare finalizzata a migliorare il compenso e/o aumentare la pressione sottoglottica; possono inoltre insorgere nel ca-

so di ipoacusia neurosensoriale per il venir meno del controllo audio-fonatorio (forme audiogene).

BIBLIOGRAFIA

- ¹ Accordi M, Croatto Accordi D. *Modificazioni vocali nella senescenza*. Acta Phon Lat 1993;15:78-83.
- ² Accordi M. *Disfonie funzionali*. In: Motta G, Cesari U, eds. *Disfonie e disodie*. Milano: Simposi Scientifici Formenti 1999:61-7.
- ³ Aronson AE. *Clinical Voice Disorders. An Interdisciplinary Approach*. New York: Thieme Medical Publishers 1980.
- ⁴ Asprella Limonati G, Minnini G. *Il disturbo di voce come sintomo di disagio psichico nell'adolescenza*. Acta Phon Lat 2000;22:43-60.
- ⁵ Bergamini G, Luppi MP, Dallari S, Kokash F, Romani U. *La rieducazione logopedia dei granulomi laringei*. Acta Otorhinol Ital 1995;15:375-82.
- ⁶ Blitzer A, Brin MF, Sasaki CT, Fahan S, Harris KS. *Neurologic disorders of the larynx*. New York: Thieme Medical Publishers 1992.
- ⁷ Bouchayer M, Cornut G. *Les vergetures des cordes vocales*. Revue Laryng 1984;105:421-3.
- ⁸ Bouchayer M, Cornut G, Witzing E, Loire R, Roch JB, Bastian R. *Epidermoid cysts, sulci and mucosal bridges of the true vocal cord*. Laryngoscope 1985;95:1087-94.
- ⁹ Cesari U, Motta S, Varricchio AM. *Classificazione e criteri diagnostici*. In: Motta G, Cesari U, eds. *Disfonie e disodie*. Milano: Simposi Scientifici Formenti 1999:47-59.
- ¹⁰ François M. *Papillomatose Laringée*. Encycl Méd Chir Oto-rhino-laryngologie. Paris: Elsevier 2000:20-705-A-10, 8p.
- ¹¹ Haguenaer JP, Pignat JC. *Les laryngites chroniques*. Encycl Méd Chir Oto-rhino-laryngologie. Paris: Elsevier 1989:20-645-C-10, 7p.
- ¹² Hartl DM, Brasnu D. *Les paralysies récurrentielles: connaissances actuelles et traitements*. Ann Otolaryngol Chir Cervicofac 2000;117:60-84.
- ¹³ Hochman I, Sataloff RT, Hillman RE, Zeitels SM. *Ectasias and varices of the vocal fold: clearing the striking zone*. Ann Otol Rhinol Laryngol 1999;108:10-6.
- ¹⁴ Lefebvre JL, Pignat JC, Chevalier D. *Cancer du larynx*. Encycl Méd Chir Oto-rhino-laryngologie. Paris: Elsevier 1993:20-710-A-10, 24p.
- ¹⁵ Mamelle G, Domenge C, Bretagne E. *Réinsertion et surveillance médicale du laryngectomisé*. Encycl Méd Chir Oto-rhino-laryngologie. Paris: Elsevier 1998:20-710-A-30, 8p.
- ¹⁶ Milutinovic Z. *Classification of Voice Pathology*. Folia Phoniatr Logoped 1966;48:301-8.
- ¹⁷ Morrison MD, Rammage LA. *Muscle Misure Voice Disorders: Description and Classification*. Acta Otolaryngol 1993;113:428-34.
- ¹⁸ Ottaviani A. *Laringe*. In: Alaimo E. *Otorinolaringoiatria*. Padova: Piccin 1988:497-631.
- ¹⁹ Perello J. *Dysphonies fonctionnelles: phonoponose et phononevrose*. Folia Phoniatr Logoped 1962;14:150-205.
- ²⁰ Périé S, Moine A, Lucau St Guily J. *Tumeurs benignes du larynx*. Encycl Méd Chir Oto-rhino-laryngologie. Paris: Elsevier 1996:20-700-A-10, 6p.
- ²¹ Remacle M, Lawson G. *Troubles fonctionnelle du larynx*. Encycl Méd Chir Oto-rhino-laryngologie. Paris: Elsevier 1994:20-690-A-10, 10p.
- ²² Remacle M, Lawson G. *Paralysies laryngées*. Encycl Méd Chir Oto-rhino-laryngologie. Paris: Elsevier 1998:20-645-A-10, 14p.
- ²³ Robert D, Danoy MC, Thomassin JM. *Traumatismes vocaux*. Encycl Méd Chir Oto-rhino-laryngologie. Paris: Elsevier 1995:20-720-A-40, 7p.
- ²⁴ Roch JB, Bouchayer M, Cornut G. *Le sulcus des cordes vocales*. J.F.O.R.L. 1993;42:138-44.
- ²⁵ Rosen AC, Murry T. *Nomenclature of voice disorders and vocal pathology*. In: Rosen AC, Murry T, eds. *The Otolaryngologic Clinics of North America (Voice Disorders and Phonosurgery II)*. Philadelphia: W.B. Saunders Co. 2000:1035-46.

- ²⁶ Salimbeni C, Coscarelli S, Santoro R, Esposito R, Salimbeni N. *Voce e linguaggio nella depressione*. Acta Phon Lat 2000;22:24-34.
- ²⁷ Sarfati J. *Dysphonie Dysfonctionelles*. Encycl Méd Chir Oto-rhino-laryngologie. Paris: Elsevier 1998:20-752-A-15, 10p.
- ²⁸ Sataloff RT. *Professional voice. The Science and Art of Clinical Care*. Second Edition San Diego: Singular Publishing Group, Inc. 1997.
- ²⁹ Schindler A, Gilardone M, Spadola Bisetti M, Di Rosa R, Ottaviani F, Schindler O. *L'esame obiettivo nella sindrome disfonica*. Acta Phon Lat 2000;22:355-63.
- ³⁰ Schindler O. *Afonie e disfonie* In: *Breviario della patologia della comunicazione*. Torino: Edizioni Omega 1980:51-106.
- ³¹ Schindler O, Casolino D, Ricci Maccarini A, Schindler A. *Le disfonie*. In: Novartis Ed. *Review di Autovalutazione in ORL*. Milano: UTET 2000:2/1-14.
- ³² Schulz P, Dadashi R, Debry C. *Laryngites aiguës de l'adulte*. Encycl Méd Chir Oto-rhino-laryngologie. Paris: Elsevier 2001:20-645-A-10, 4p.
- ³³ Segre R. *La comunicazione orale normale e patologica*. Torino: Edizioni Medico Scientifiche 1976.
- ³⁴ Thomassin JM, Epron JP, Robert D. *Kystes du larynx et laryngoceles*. Encycl Méd Chir Oto-rhino-laryngologie. Paris: Elsevier 1996:20-695-A-10, 5p.
- ³⁵ Ursino F. *Le disfonie*. In: Schindler O, Genovese E, Rossi M, Ursino F, eds. *Foniatría*. Milano: Masson 1995:81-155.
- ³⁶ Zanaret M, Gras R, Bonnefille E. *Syphilis laryngée*. Encycl Méd Chir Oto-rhino-laryngologie. Paris: Elsevier 1992:20-646-A-10, 3p.
- ³⁷ Zanaret M, Giovanni A, Bouquet O. *Tuberculose Laryngée*. Encycl Méd Chir Oto-rhino-laryngologie. Paris: Elsevier 1992:20-646-B-10, 9p.

