



**SOCIETÀ ITALIANA
DI OTORINOLARINGOLOGIA
E CHIRURGIA CERVICO-FACCIALE**

Presidente: prof. D. Passàli

LXXXIX CONGRESSO NAZIONALE

San Benedetto del Tronto, 22-25 Maggio 2002

RELAZIONE UFFICIALE

**LE DISFONIE: FISIOPATOLOGIA,
CLINICA ED ASPETTI MEDICO-LEGALI**

di
DELFO CASOLINO

PACINIeditore
MEDICINA

Relatore:

DELFO CASOLINO

Correlatori:

M. ACCORDI
G. BERGAMINI
A. CAMAIONI
G. CANTARELLA
A. CICOGNANI
E. CUNSOLO
M. DE BENEDETTO
E. DE CAMPORA
W. DE COLLE
M. FORINI
P. FORMIGONI
F. LANDUZZI
P. LAUDADIO
M. LIMARZI
M.P. LUPPI
M. MAGNANI
V. MALLARDI
G. MIGLIORI
P. MONTESI
P. MOSCHI
G. PERETTI
M. PIEMONTE
L. PRESUTTI
M. RADICI
A. RICCI MACCARINI
G. RIZZOTTO
R. ROSELLI
M. RUSSOLO
O. SCHINDLER
F. SGRIGNANI
F. STOMEIO
G. VILLARI

Collaboratori:

L. ABENANTE
A. AMADUCCI
A.R. ANTONELLI
C. BALZANELLI
S. BARBIERI
A. BASSETTI
M. BERLUCCHI
A. CAMPIONI
A. CAROGGIO
G. CENACCHI
R. CONSALICI
L. DE CAMPORA
G. DENARO
B. FARABOLLINI
V. FOIS
P. FORMIGONI
R. FÜSTÖS
A. GHIDINI
R. GHIRARDO
M. GIUDICE
F. INGRAVALLO
F. LOVADINA

E. LUCCHINI
M. MANGIALAIO
L. MASTROROBERTO
C. MENSI
C. MIANI
A. NAPOLETANO
F. OTTAVIANI
T. PAZZAIA
A. PENNACCHI
C. PIAZZA
F. PIERI
M. REBECCHI
M. ROSSINI
M.G. RUGIU
A. SCARAMOZZINO
A. SCHINDLER
I. SERAFINI
E. SPINELLI
G. SPRIANO
D. TASSONE
F. TESSERIN
C. VITI
B. ZECCHINI

INDICE

<i>Presentazione</i>	
D. Casolino	pag. 7
<i>Abstract</i>	» 11
<i>Premesse Generali</i>	
O. Schindler, D. Casolino	» 13
I. Filogenesi ed embriogenesi della laringe	
1. <i>Filogenesi degli organi fonatori e della fonazione</i> (O. Schindler, F. Ottaviani, A. Schindler)	» 21
2. <i>Note di embriogenesi della laringe</i> (P. Montesi, C. Viti, A. Campioni)	» 26
II. Fisiologia della fonazione	
1. <i>Caratteristiche acustiche del suono glottico</i> (W. De Colle)	» 35
2. <i>Anatomo-fisiologia dell'apparato pneumo-fonatorio</i> (G. Bergamini, R. Füstös, D. Casolino)	» 46
3. <i>La fisiologia cellulare delle corde vocali</i> (E. Cunsolo, D. Casolino, G. Cenacchi)	» 64
4. <i>Anatomofisiologia dell'apparato di risonanza e di articolazione</i> (M. Accordi, W. De Colle)	» 83
III. Inquadramento delle disfonie	
(G. Bergamini, D. Casolino, O. Schindler)	» 97
IV. Indagini clinico-strumentali nelle disfonie	
1. <i>L'anamnesi e l'esame obiettivo laringeo</i> (M. Accordi, F. Tesserin)	» 117
2. <i>La valutazione percettiva della voce</i> (A. Ricci Maccarini, F. Ottaviani, A. Schindler, D. Casolino)	» 125
3. <i>La laringostroboscopia</i> (D. Casolino, A. Ricci Maccarini, M. Magnani)	» 134
4. <i>La videokimografia</i> (G. Peretti, C. Piazza, M. Giudice, C. Balzanelli, C. Mensi, M. Rossini)	» 144
5. <i>L'esame spettroacustico della voce</i> (A. Ricci Maccarini, W. De Colle, E. Lucchini, D. Casolino)	» 150
6. <i>L'esame spettroacustico «ambulatoriale»</i> (G. Migliori)	» 183
7. <i>L'elettroglottografia e gli indici aerodinamici</i> (G. Bergamini, A. Ghidini)	» 187
8. <i>L'elettromiografia laringea</i> (M. Radici, L. de Campora)	» 192
V. Le disfonie disfunzionali	
1. (O. Schindler, M. Limarzi)	» 201

2. <i>Le disfonie psicogene</i> (P. Formigoni, B. Zecchini, E. Spinelli, A. Caroggio)	pag. 221
3. <i>Il parere dello psicologo in tema di disfonie psicogene</i> (F. Sgrignani)	» 232
4. <i>Il «Vocal Cord dysfunction»</i> (M. Forini, B. Farabollini, A. Pennacchi, A. Napoletano)	» 245
VI. Le disfonie organiche	
1. <i>Laringiti acute e croniche</i> (M. De Benedetto)	» 265
2. <i>Lesioni cordali congenite</i> (D. Casolino, F. Pieri, G. Denaro, A. Ricci Maccarini)	» 277
3. <i>Lesioni cordali acquisite benigne</i> (D. Casolino, M. Magnani, M. Rebecchi, A. Ricci Maccarini)	» 297
3 bis. <i>Il problema delle cicatrici cordali</i> (D. Casolino, M. Magnani, M. Rebecchi, A. Ricci Maccarini)	» 313
4. <i>La papillomatosi laringea</i> (P. Laudadio, E. Cunsolo, R. Consalici).....	» 323
5. <i>Le disfonie da reflusso gastro-esofageo</i> (G. Villari, V. Fois, L. de Campora, A. Scaramozzino)	» 339
5 bis. <i>Il trattamento logopedico del granuloma laringeo posteriore</i> (M.P. Luppi, G. Bergamini)	» 351
6. <i>Lesioni cordali precancerose</i> (G. Peretti, C. Piazza, M. Berlucchi, M. Giudice, M. Rossini, A.R. Antonelli)	» 357
7. <i>Neoplasie laringee maligne</i> (G. Rizzotto, R. Ghirardo, T. Pazziaia, M. Mangialaio, F. Lovadina, W. De Colle, I. Serafini).....	» 366
8. <i>I traumi della laringe</i> (L. Presutti, E. Cunsolo, R. Consalici).....	» 379
9. <i>Alterazioni ormonali, alterazioni da farmaci e amiloidosi della laringe</i> (A. Camaioni, P. Montesi, D. Tassone, C. Viti)	» 403
10. <i>La conversione andro-ginoide</i> (M. Russolo, M. Accordi, G. Bergamini, D. Casolino)	» 414
10 bis. <i>La fonochirurgica nell'ambito della conversione andro-ginoide: note medico-legali</i> (F. Landuzzi, M. Limarzi, F. Ingravallo)	» 426
11. <i>Alterazioni del mantice polmonare e del «vocal tract»</i> (P. Moschi, L. Abenante)	» 435
11 bis. <i>Le alterazioni dell'apparato risuonatore nasale - il ruolo della chirurgia funzionale</i> (F. Stomeo)	» 440
11 ter. <i>Il problema della insufficienza velo-faringea</i> (M. Accordi, S. Agnelli).....	» 444
12. <i>Esiti di chirurgia oncologica delle VADS</i> (E. de Campora, M. Radici)	» 449
13. <i>Disturbi neurologici e muscolari della laringe</i> (M. Piemonte, M.G. Rugiu, C. Miani)	» 468
13 bis. <i>Iniezioni ed impianti intracordali</i> (G. Bergamini)	» 493
13 ter. <i>La tiroplastica di medializzazione cordale</i> (M. Magnani, M. Accordi, D. Casolino, A. Ricci Maccarini)	» 501

14. <i>Le turbe fono deglutorie nella patologia della base cranica</i> (R. Roselli, G. Spriano)	pag. 516
15. <i>Le distonie laringee</i> (G. Cantarella, S. Barbieri)	» 533
16. <i>Le disfonie centrali</i> (O. Schindler, A. Ricci Maccarini).....	» 544
VII. Il problema delle «unità di misura» e della valutazione della voce (A. Ricci Maccarini, D. Casolino, O. Schindler)	» 559
VIII. Aspetti medico-legali delle disfonie	
1 <i>Note introduttive sul valore della comunicazione verbale</i> (A. Cicognani, F. Ingravallo)	» 579
2 <i>Metodologia medico-legale nella valutazione delle disfonie</i> (A. Cicognani, F. Ingravallo, F. Landuzzi, M. Limarzi, V. Mallardi)	» 583
3 <i>La valutazione delle disfonie in responsabilità civile</i> (A. Cicognani, F. Ingravallo, F. Landuzzi).....	» 591
4 <i>La valutazione delle disfonie nell'ambito assicurativo privato</i> (A. Cicognani, F. Ingravallo, L. Landuzzi, L. Mastroberto).....	» 611
5 <i>La valutazione delle disfonie in ambito penalistico</i> (A. Cicognani, F. Ingravallo, F. Landuzzi, M. Limarzi)	» 621
6 <i>La valutazione delle disfonie in relazione alla invalidità</i> (M. Limarzi, F. Landuzzi, F. Ingravallo, A. Amaducci).....	» 627
7 <i>La valutazione della disfonia nell'ambito del decreto legislativo 23 febbraio 2001, n. 38 e del decreto ministeriale 12 luglio 2000 (C.D. danno biologico INAIL): inquadramento ed aspetti critici</i> (V. Mallardi).....	» 653
IX. Piccolo dizionario dei termini tecnici e degli acronimi A cura di: D. Casolino, O. Schindler, F. Pieri, A. Bassetti.....	» 675

PRESENTAZIONE

Se si guarda il mondo animale e se in questo si pone attenzione particolare ai mammiferi più evoluti, si può concludere che la laringe, sostanzialmente, è uno sfintere respiratorio con funzioni accessorie.

Al contrario, nell'omo sapiens, è quanto mai arduo attribuire un ordine gerarchico di valori alla funzione respiratoria ed alla voce (globalmente intesa come parola). Mentre la prima funzione è certamente indispensabile e vitale, pur nondimeno la seconda lo è altrettanto nel caratterizzare la vita intellettuale e relazionale (i sentimenti e l'anima) della specie umana, connotandola come fenomeno unico e predominante nel mondo biologico.

Tanto importante è la voce che il sintomo disfonia assume in conseguenza spessore e peso così rilevanti da meritare una trattativa dedicata.

L'argomento mantiene vivissima la sua attualità. Oggi non meno di ieri: ne sono prova diretta la continuativa ed autorevole produzione scientifica italiana e straniera e la vivacità, nonché la capacità di aggregare e comunicare delle molte società scientifiche che raggruppano i cultori dell'argomento.

Per la verità le recenti evoluzioni della laringologia, orientata prevalentemente in senso oncologico; della foniatria, maggiormente indirizzata verso gli aspetti di fisiologia e di dinamica della fonazione; della logopedia, maggiormente attenta alla rieducazione non invasiva dei disturbi fonatori hanno nel tempo contribuito, certo in modo afinalistico, a individuare nicchie di eccellenza professionali non sempre tra loro comunicanti, anzi in qualche modo disgreganti.

Al contrario, l'orientamento ad un punto di vista più ampio (genericamente specialistico) stimola certamente gli interessi per aspetti talora sottovalutati, talaltra emergenti; contribuisce a riaprire il dibattito riguardo a problematiche non risolte; incoraggia la ricerca di nuove modalità di diagnosi e di trattamento; agisce da propellente per arrivare a selezionare parametri di giudizio ampiamente diffusi e condivisibili.

Lo spirito di una riconsiderazione della disfonia leggibile a maglie molto larghe e che non trascuri le specificità professionali è l'obiettivo (forse eccessivamente ambizioso rispetto al prodotto) col quale ho proposto questo tema di relazione prima al direttivo AOOI ed in seguito a quello SIO.

In buona sostanza ho cercato di utilizzare il sintomo disfonia come collante utile a valutare le problematiche della voce in modo da orientarle alla comprensione ed agli interessi dei fruitori di questa specifica pubblicazione: gli otorinolaringoiatri.

Ed anzi, ho voluto cogliere l'occasione per rivisitare anche argomenti abituali della laringologia, talora con criterio prevalentemente od esclusivamente compilativo, nell'intento di assolvere a quegli obblighi didattici e divulgativi che suggerisce il nostro Statuto.

La relazione ripercorre con cadenze classiche gli argomenti della filogenesi, della fisiologia, dell'inquadramento tassonomico delle patologie, delle indagini stru-

mentali (e del problema delle unità di misura), della clinica delle varie patologie, per terminare poi con gli aspetti medico-legali.

Nonostante l'apparente banalità di questa sequenza, si è cercato di far emergere quelle problematiche che, nel tempo, sono state oggetto di molte pagine critiche (come le iniezioni intracordali) e di conflitti metodologici (come la valutazione percettiva della voce) e quegli elementi di novità che, superata la fase sperimentale e dialettica, si vanno consolidando nella pratica quotidiana (come la tiroplastica di I tipo).

Così è fuor di dubbio che costituiscono argomento di interesse non secondario gli aggiornamenti in tema di microfisiologia delle corde vocali: una morfologia sostanzialmente semplice dell'organo vibrante (e del vocal tract) nasconde in realtà le potenzialità di uno strumento eccezionalmente complicato, nel quale le caratteristiche meccaniche e biochimiche dell'epitelio e della sottomucosa giocano un ruolo che sembra sempre più importante nella fine (non casuale) regolazione della vibrazione cordale (e delle sue anomalie); ne consegue una diversa, più cauta, considerazione degli approcci terapeutici.

Altrettanto ricca di implicazioni e di innovazione è la tecnologia di rilevazione dei numerosi parametri fonatori (non tutti indifferentemente impiegabili nella pratica clinica): spettrogramma, fonetogramma ed altre misure elettroacustiche, parametri aerodinamici ed elettromiografici, aprono orizzonti di insospettabile ampiezza nella ricerca sulla voce e nella valutazione delle disfonie.

Paradossalmente però la tecnologia non riesce a superare il limite biologico poiché il più sensibile ed affidabile giudice della voce è senza alcun dubbio l'udito. Resta quindi aperta la ricerca di un ragionevole (ma non immediato) compromesso tra le indagini oggettive e soggettive.

Non meno significativo è il cambiamento che implica la capillare diffusione delle fibre ottiche e della videoregistrazione (analogica o digitale che sia) della obiettività endoscopica: è opportuno ammettere che, superati gli ostacoli economici (ormai queste attrezzature hanno costi accessibili ai più), nessun centro, e segnatamente quelli pubblici, dovrebbe essere privo di questa tecnologia.

Tra i vari quadri patologici presi in considerazione, alcuni meritano menzione particolare vuoi per gli elementi di novità, come il vocal cord dysfunction; vuoi per il diverso credito che hanno acquisito, come le lesioni cordali congenite o la patologia cicatriziale secondaria.

In altre circostanze sono addirittura i mass-media a far riflettere su sintomatologia e patologia correlata: è il caso della cosiddetta «malattia della marcia indietro» o reflusso gastro-esofageo. Una patologia che colpisce il 20% della popolazione (con ricadute tutt'altro che trascurabili nel nostro ambito specialistico) e che ha stretti legami col modello di vita occidentale (ed in particolare con stress ed alimentazione eccessiva e sbagliata).

Altre situazioni hanno mutato radicalmente tipo di approccio rispetto al passato: la possibilità concreta di modificare la voce ha consolidato e diffuso provvedimenti rimediativi quali la iniezione intracordale e le tiroplastiche (particolarmente efficaci nelle monoplegie laringee), ma nello stesso tempo ha stimolato considerazioni etiche e sul consenso più attente e rispettose sia di fronte a procedure finalizzate (come nel caso della conversione andro-ginoide) sia negli esiti della chirurgia oncologica della laringe e delle VADS (talora inevitabilmente devastanti per la parola).

Il capitolo sugli aspetti medico-legali apre spazi sino ad ora scarsamente frequentati e tuttavia oggetto di forte interesse da parte dei professionisti otorinolaringoiatri.

Infatti sono state considerate le ripercussioni delle disfonie sulla integrità individuale così come variamente tutelate in sede civilistica, assicurativa privata e pubblica, penale, prendendo da tali ambiti lo spunto per definire nel modo più chiaro e sintetico possibile, i tratti peculiari degli specifici criteri valutativi.

Non si sono volutamente considerati gli aspetti particolari della disfonia conseguente ad errore professionale, peraltro inquadrabili in alcuni dei siffatti ambiti, in considerazione sia della volontà, nella Relazione, di privilegiare gli aspetti pratici, sia per le caratteristiche dell'argomento, il quale da solo richiederebbe una ampia trattatistica.

In questa prospettiva la risposta ai quesiti «quando» (range di normalità) e «quanto» (entità della patologia) non può far astrazione dalla conoscenza della criteriologia medico-legale nei vari ambiti di valutazione così da operare nel pieno rispetto degli obblighi giuridici, del diritto del cittadino alla salute e dei doveri deontologici della professione medica.

Il testo si completa infine con un glossario di circa 250 tra termini tecnici ed acronimi che il redattore ha voluto raccolti per tentare di ridurre al minimo la "babele delle lingue" e per mantenere fede all'impegno di presentare un contributo utilizzabile da un pubblico il più vasto possibile.

Per concludere, credo che valga la pena di rimarcare, che la Relazione ufficiale, per il Coordinatore ed i Collaboratori, è un'occasione unica e particolare per rinsaldare non solo impegni professionali ma anche vincoli di amicizia e di reciproca fiducia.

Ed è proprio sulla base di questi sentimenti e per la stima per le qualità di esperienza, cultura, capacità comunicativa dei Colleghi, che ho ritenuto di poter affrontare un tema di così ampia portata, certamente al di fuori delle mie specifiche qualità e delle mie risorse personali e di gruppo. Evidentemente, se l'obiettivo di una informazione aggiornata e dai contenuti facilmente traducibili in azione professionale è stato raggiunto anche solo parzialmente, il merito è di tutti i Collaboratori.

A questi Colleghi indirizzo il mio più sincero e riconoscente ringraziamento.

Un grazie particolare sento poi di doverlo rivolgere alle assemblee dei soci AOOI e SIO che hanno privilegiato la scelta di questo tema di relazione.

Mi piace anche ricordare, con senso vivissimo di gratitudine, alcuni autorevoli maestri: Dino Felisati, Piero Miani, Giorgio Sperati ed alcuni amici sinceri e stimatissimi: Michele De Benedetto, Enrico de Campora, Pasquale Laudadio, Italo Serafini, i quali mi hanno sostenuto ed incoraggiato quando ho azzardato la proposta di questa Relazione al Congresso SIO di Cagliari ed in seguito mi hanno facilitato il compito in modo determinante con i loro preziosi suggerimenti.

Da ultimo è con particolare e vivissima gratitudine che l'intero gruppo di lavoro ringrazia la logopedista, sig.na Emanuela Lucchini, esperta e paziente assembleatrice dei nostri contributi.

PREMESSE GENERALI

O. Schindler, D. Casolino

Le disfonie sono qualsiasi alterazione qualitativa o quantitativa della voce parlata, cantata (disodie) o gridata, tale da determinare sensazione di malessere, sgradevolezza o turba estetica, incapacità totale o parziale a svolgere le performance vocali comuni o professionali.

Possono essere distinte in:

- mancanza totale o **afonia**;
- mancanza parziale o **ipostenia fonatoria** o voce con insufficiente intensità o portanza (distanza utile per inviare un messaggio utile recepibile dal destinatario in determinate condizioni acustiche ambientali);
- aggiunta alla normale qualità di suono di componenti di rumore (che talora possono abolire completamente la componente di suono) o **voce rauca**;
- **forme miste**.

La prevalenza di disfonie è di difficile determinazione in rapporto ai differenti criteri tassonomici e di cut-off; tale presenza potrebbe essere valutata in un range dal 10 al 50%, in aumento specie nella popolazione infantile.

La **voce** (e il processo che la produce di **fonazione** o di **vociferazione**) è variamente definibile ma rappresenta comunque una *sonorità prodotta direttamente o indirettamente dal corpo umano con valenza informativa o comunicativa*.

In questo scritto la considereremo solo come:

1. il suono prodotto dall'attività fonatoria delle corde vocali;
2. il suono e/o il rumore prodotto dalla rima glottica (comprese la false corde) oppure dal *vocal tract* (o cavità comprendenti la faringe, la cavità orale e le fosse nasali); tale seconda definizione è particolarmente importante per comprendere le voci rauche, le voci erigmofoniche o da fistola o da protesi tracheo-ipofaringea.

Non va peraltro dimenticato specie per intendere e progettare vicarianze della voce come precedentemente definita, che la **voce in senso lato** può essere intesa come:

3. sonorità prodotta da qualsiasi parte del corpo (es. battere le mani);
4. sonorità prodotta dall'interazione del corpo con l'ambiente (es. bussando o picchiando con i piedi);
5. sonorità prodotta dal corpo mediante protesi (es. campanelli, strumenti musicali, comunicatori informatici sonori).

Il fine ultimo dell'otorinolaringoiatra è quello di conservare, potenziare o ripristinare la voce come definita nel punto 1, ma ciò è sovente difficile o impossibile, per cui fa parte della professionalità ORL progettare la rimediazione della disfonia facendo riferimento alle definizioni 2, 3, 4 e 5.

La voce va tenuta distinta da altre abilità comunicative normalmente ad essa associate, e in particolare da:

- la **parola** o *speech*, cioè la facoltà da parte del *vocal tract* (e in particolare della cavità buccale) di produrre in proprio o di modificare sonorità prodotte altrove (corde vocali, protesi fonatorie, vibratorii laringei) in modo da creare, mediante l'articolazione verbale, i fonemi di una determinata lingua (ad es., i 28 fonemi della lingua italiana); parlare con voce afona, sussurrata o con vibratore laringeo sono altrettanti esempi di articolazione dei fonemi senza il suono laringeo; in assenza di voce (definizione 1) il *vocal tract* non è in grado di produrre le consonanti sonore (es. b, d, v, gh, g che pertanto vengono prodotte come p, t, k, f, c) e neppure variazioni melodiche quali si hanno per esempio nelle interrogazioni;
- l'**espressione linguistica** o *language*, cioè la facoltà di produrre enunciati linguistici; questi possono essere prodotti oltre che **vocalmente** (cioè con la voce) anche **alfabeticamente** (per iscritto o altrimenti per esempio con gli alfabeti Morse, Braille, muto o con la dattilologia) o **testualmente** (con le lingue segniche dei sordi).

Non va dimenticato come i messaggi siano pronunciabili anche con la **comunicazione non verbale o non linguistica** (es. con la postura, la mimica e il mimo).

La voce, che compare soltanto con i mammiferi (in quanto gli altri vertebrati o invertebrati non possiedono il laringe), ha determinati **finalità, scopi o connotazioni di interlocuzione**, alcuni presenti in ogni *homo sapiens* e altri presenti solo in alcuni individui o particolarmente dotati o che non si trovano in certe fasce di età o in assenza di determinate patologie.

Tali condizioni generali e particolari potrebbero essere le seguenti (e ovviamente possono andare perse nei soggetti disfonici):

- l'**esistenza del vociferante**: chi sono, dove sono, chi sono per sesso, età e talora persona (ognuno di noi ha un repertorio di 50-80 persone che vengono riconosciute dalla loro voce) qual è il mio stato di salute, ecc.;
- l'**umore** o i **sentimenti del vociferante** la collera, la paura, la felicità, l'amore, la sorpresa, il disgusto, la tristezza;
- la **produzione di messaggi non verbali** come l'urlo, il richiamo, la richiesta d'aiuto, la minaccia, la corte, il canto;
- la **produzione di messaggi verbali**;
- il **guadagnarsi la vita mediante la voce**: i professionisti vocali, ovverosia le persone che senza voce non possono più esercitare la professione precedentemente svolta in modo piano e ordinario;
- l'**eccellenza fonatoria** di alcuni «atleti» quali i cantanti, gli attori, i retori (es. politici, sindacalisti, predicatori, avvocati).

La voce è funzione complessa che basicamente è da riportarsi a un rumore parassita nato da uno sfintere (glottico) posto su un punto critico delle strutture pre-

poste alla ventilazione respiratoria. Lo **sfintere laringeo** (o glottico) consente principalmente:

- la regolazione dell'impedenza articolatoria;
- la chiusura valvolare plurifunzionale impedente l'ingresso e l'aspirazione di sostanze non desiderate e pericolose, e segnatamente gli alimenti (ma anche i corpi estranei e i rigurgiti); tale chiusura, finemente regolata a livello nervoso centrale, consente l'incrocciamento tra vie ventilatorie e vie digestive, pur avendo strutture comuni;
- la creazione di aria compressa espiratoria, specie a fini detersivi delle vie respiratorie superiori, medie e inferiori (meccanismi della tosse, dello starnuto, del «raschiamento», dell'escrezione delle vie ventilatorie, del «soffiamento del naso», dello sputo); la pressione sottoglottica associata alla vociferazione con fine regolazione centrale determina la coordinazione pneumofonica;
- la chiusura in apnea inspiratoria della glottide, che permette una fissazione e una rigidità toracica favorevoli al buon funzionamento della muscolatura toraco-brachiale (sollevamento di pesi, lancio di oggetti, trazioni);
- la chiusura in apnea inspiratoria della glottide con successivi tentativi di espirazione a glottide chiusa, che può determinare la messa in funzione del torchio addominale (defecazione, parto, ecc.).

In sintesi la voce (definizione 1 e 2) è in rapporto con i seguenti 7 fattori (Fig. 1):

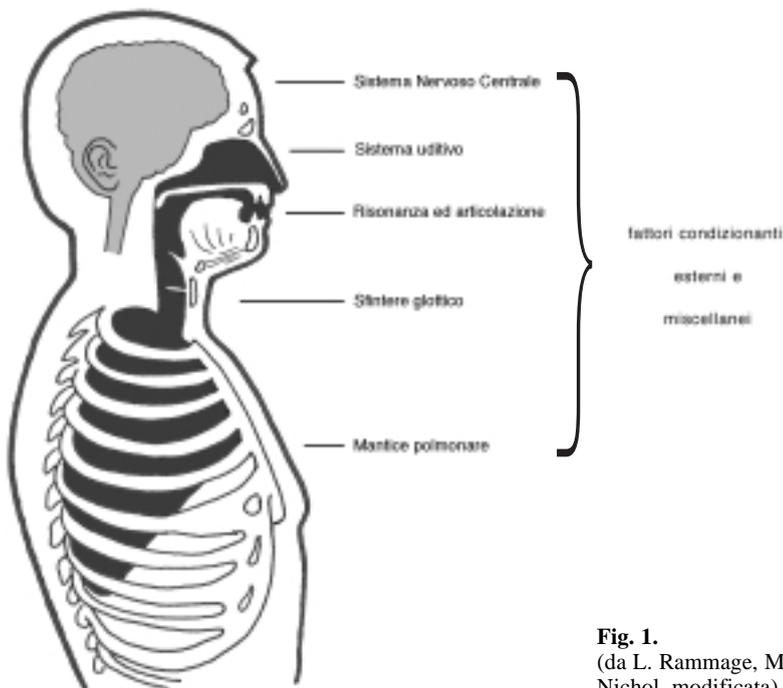


Fig. 1.
(da L. Rammage, M. Morrison, H. Nichol, modificata).

- il **mantice respiratorio** (strutture pleuro- e bronco-polmonari, muscolature cervicali, toraciche, diaframmatiche, addominali e altre) che consente la creazione di un flusso espiratorio con una pressione sottoglottica variabile, responsabili principale dei parametri livello sonoro e intensità e conseguentemente della portanza della voce (la voce viene prodotta ordinariamente solo in espirazione, tuttavia è possibile anche una vociferazione inspiratoria);
- lo **sfintere glottico** con struttura cruciale nelle corde vocali (ma anche nella restante muscolatura laringea intrinseca, per esempio per il cambiamento del registro vocale), la cui vibrazione regolare determina la sonorità periodica, regolare, coerente o suono la cui frequenza (fondamentale o prima armonica o F_0) è in rapporto fundamentalmente alla lunghezza, alla tensione e alla massa delle corde stesse;
- le **cavità di risonanza e articolazione o tratto vocale o *vocal tract***, che consentono la creazione di sonorità (soprattutto rumori, per esempio le consonanti, ma anche suoni come il fischio) e specificamente delle variazioni di risonanza, responsabili delle variazioni di timbro ma anche delle intensità dei suoni laringei, mediante il differente posizionamento delle strutture muscolari delle labbra, della lingua e del velo contro strutture ossee dei denti, del palato duro e di altre parti del *vocal tract*; tale abilità viene denominata articolazione fonetica. Anche altre strutture intervengono nel meccanismo (muscoli oro-faringei, masticatori, mimici, della colonna cervicale, della parte anteriore del collo, ecc.). Negli ultimi tempi è stata data una attenzione particolare e preminente a questo fattore, ponendo anche l'accento sui nessi con la deglutizione;
- il **sistema nervoso centrale** con stazioni regolatorie differenti:
 - a) a livello bulbare in rapporto ad aspetti prevalentemente respiratori;
 - b) a livello mesencefalico, di encefalico e limbico per la coordinazione pneumofonica, per l'eliminazione di alcune motilità di vociferazioni parassite, per gli automatismi e alcuni stereotipi vocali, per il rapporto con umori e sentimenti;
 - c) a livello corticale per la volitività e gli aspetti educativi, culturali e creativi;
- il **sistema uditivo** sia a livello periferico timpanico e cocleare (per il controllo feed-back prevalentemente dell'intensità della voce) sia a livello della via e dei nuclei centrali responsabili della percezione uditiva (per il controllo feed-back prevalentemente dell'altezza-frequenza-intonazione e dello spettro-timbro-colore della voce). Va ricordato come alcune tecniche educative e riabilitative della voce si avvalgano dell'educazione della percezione uditiva;
- l'**educazione genitoriale e del gruppo culturale dei appartenenza o educazioni specifiche** (es. del canto) che forgeranno per imitazione e creazione di un modello ideale un determinato assetto vocale parzialmente o totalmente reversibile dopo l'età di 10-18 anni;
- **fattori miscellanei**, quali le posture, la costellazione ormonale e altri aspetti costituzionali oltre che ovviamente le differenti patologie non laringee o del *vocal tract*.

Fra questi fattori si tende sempre a dare maggiore importanza alle caratteristiche acustiche dell'ambiente dove viene effettuata la vociferazione, con riguardo particolare al rumore di fondo (e all'inquinamento acustico) e conseguentemente al rapporto segnale/rumore, dove per «segnale» s'intende il segnale acustico della voce di un determinato individuo, mentre per «rumore» si intende ogni altra vociferazione contemporanea, e pertanto concorrente, e rispettivamente qualsiasi altro segnale acustico nonché ovviamente il rumore di fondo (compreso il riverbero eccessivo della propria voce).

I. FILOGENESI ED EMBRIOGENESI DELLA LARINGE

I.1. FILOGENESI DEGLI ORGANI FONATORI E DELLA FONAZIONE

O. Schindler, F. Ottaviani*, A. Schindler*

INTRODUZIONE

La descrizione dell'evoluzione della fonazione presuppone una definizione di quest'ultima. La voce può infatti essere considerata in senso stretto come il suono prodotto dalla laringe, ma può anche comprendere le sonorità prodotte dal vocal tract e in senso lato le sonorità prodotte dal corpo³. Evidentemente l'origine e quindi la trattazione della filogenesi della fonazione sarà diversa a seconda di quale di queste definizioni si prenda in considerazione. Se consideriamo la voce nella sua accezione più allargata, la telecomunicazione per via acustica inizia con gli invertebrati artropodi⁸; tuttavia nella nostra disamina considereremo la fonazione nella sua accezione più ristretta di sonorità prodotte dal sistema laringeo e dal vocal tract.

Prima di addentrarci nella trattazione della filogenesi della fonazione è necessario premettere alcune considerazioni: 1) se i segnali acustici emessi dagli animali hanno giocato un ruolo per migliorare la loro condizione di vita, questi animali hanno dovuto adattare il loro organo emittente alle caratteristiche ambientali. Così per es. in una foresta tropicale la riflessione delle foglie permette la propagazione unicamente delle onde sonore la cui lunghezza è sufficiente per non essere arrestata dal fogliame²; 2) non è possibile analizzare l'evoluzione degli organi fonatori, senza considerare contemporaneamente il ruolo degli organi recettori, con particolare attenzione all'organo uditivo; 3) l'acquisizione di possibilità vocali sempre più raffinate è in relazione a una regolazione nervosa via via più complessa⁵.

FILOGENESI DEGLI ORGANI FONATORI

I primi abbozzi dell'organo laringeo compaiono circa 350 milioni di anni or sono con i Coanoitti, pesci polmonati abitanti in acque dolci, calde, basse e povere di ossigeno; queste creature disponevano di due sistemi respiratori: uno branchiale e uno polmonare¹². Nelle condizioni ambientali descritte l'esistenza di un sistema respiratorio alternativo a quello branchiale costituiva un indubbio vantaggio per la sopravvivenza. Tuttavia la respirazione polmonare in assenza di una pompa aspirante,

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

* IV Clinica Otorinolaringoiatrica, Azienda Ospedaliera, Polo Universitario «L. Sacco», Università di Milano

era assicurata da un sistema a spinta e da una valvola – l'abbozzo laringeo – che impediva la fuoriuscita dell'aria; la stessa valvola aveva la funzione di protezione delle vie aeree nelle fasi in cui i Coanoitti erano immersi in acqua e respiravano attraverso la via branchiale. La nascita della laringe è quindi legata tanto alla funzione respiratoria quanto a quella sfinterica protettiva.

Con la comparsa degli anfi si scompare il sistema branchiale e la laringe assume una struttura rigida fibrosa, corredata di un potente muscolo dilatatore, oltre che di un costrittore situati in sede posteriore. È così consentita un'apertura permanente durante la vita sulla terra ferma, e una chiusura ermetica durante la vita acquatica.

I rettili sono i primi vertebrati terrestri a respirare unicamente aria. La laringe si posiziona posteriormente alla base della lingua ed è fusa all'osso ioide. La muscolatura laringea è formata da due muscoli dilatatori e due muscoli costrittori. Nei rettili compare anche la muscolatura laringea estrinseca.

Con gli uccelli nasce l'omeotermia e quindi l'alta richiesta energetica e la necessità di una ventilazione molto efficiente. La laringe è di tipo rettiliano, priva di corde vocali e con le cartilagini aritenoidi unite fra loro. L'organo fonatorio non è la laringe, ma la siringe, un sistema muscolare complesso situato alla biforcazione tracheale e innervato dal XII nervo cranico (Fig. 1). La trachea si unisce all'estremità

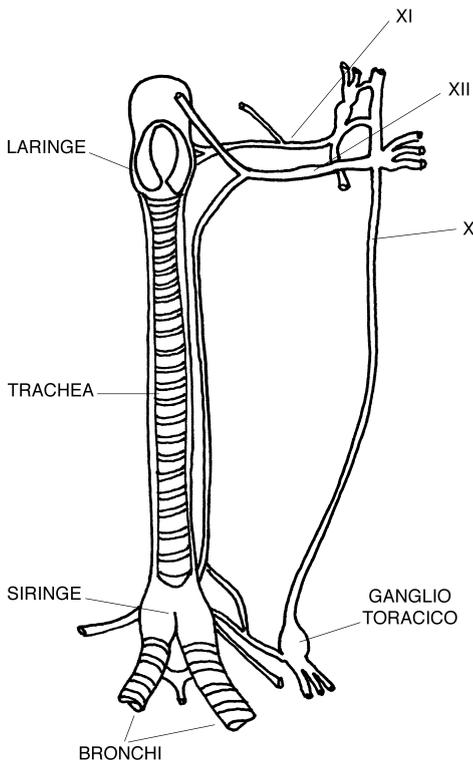
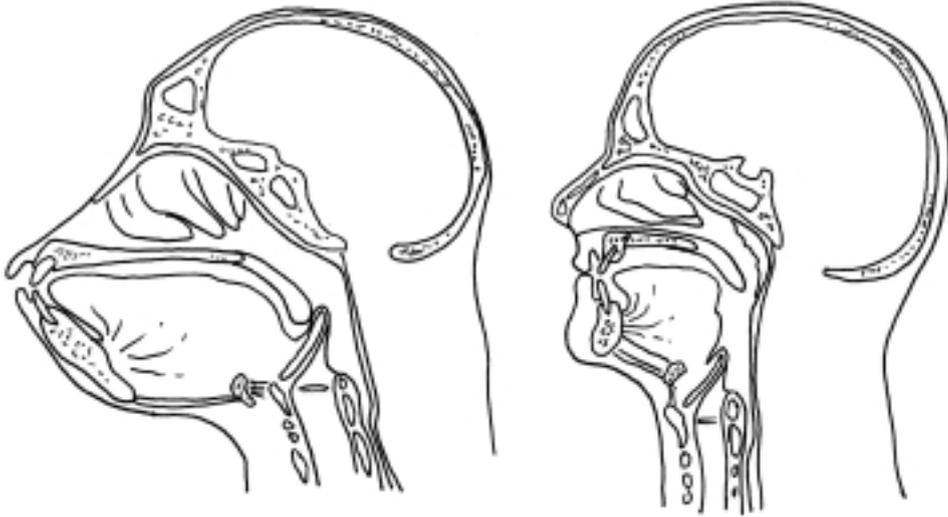


Fig. 1.

Rappresentazione schematica della siringe (S), dei suoi rapporti con trachea e laringe e della relativa innervazione ad opera dei nervi cranici, indicati con i numeri romani (da Purves e Litchman¹⁰, modificata).

**Fig. 2.**

Schema che evidenzia la diversa distanza tra palato molle ed epiglottide nelle scimmie antropomorfe e nell'uomo.

superiore della siringe, mentre i bronchi si uniscono alla sua estremità inferiore. Al di sotto della connessione fra siringe e bronchi si trovano una serie di anelli cartilaginei a forma di C; attraverso questi anelli si situano membrane vibranti – le membrane timpaniformi – destra e sinistra, anatomicamente separate e dotate di innervazione propria.

Nei marsupiatì la cartilagine tiroidea si stacca dall'osso ioide. Le cartilagini tiroidee e cricoide rimangono fuse fra loro, così come le aritenoidi.

Nei mammiferi la laringe assume aspetti e posizioni variabili. In tutti i casi, però, l'osso ioide, le cartilagini tiroidee, cricoide e aritenoidi sono indipendenti fra loro e mobili le une rispetto alle altre. Nei mammiferi la laringe ha anche la funzione di aumentare la pressione intratoracica e di stabilizzazione del torace ⁶. Nella maggior parte dei mammiferi la laringe è situata a livello rinofaringeo con sovrapposizione fra epiglottide e velo palatino, condizione che evitando l'incrociamiento fra vie aeree e vie digestive, consente la funzioni respiratoria, olfattoria e deglutitoria contemporanee. Nelle scimmie antropomorfe la cartilagine tiroidea si trova a livello della IV vertebra cervicale, mentre nell'*Homo sapiens sapiens* è situata a livello della V-VI vertebra cervicale ⁷ (Fig. 2).

Se è nota la differenza di posizione laringea e quindi di lunghezza del vocal tract fra la specie umana ed altre specie animali (Fig. 3), non è facile determinare quale fosse la situazione nelle varie specie ominidi, anche se il ritrovamento di un osso ioide di *Homo Neanderthalensis* ¹, ha fatto supporre una posizione laringea relativamente bassa in questa specie ⁹.

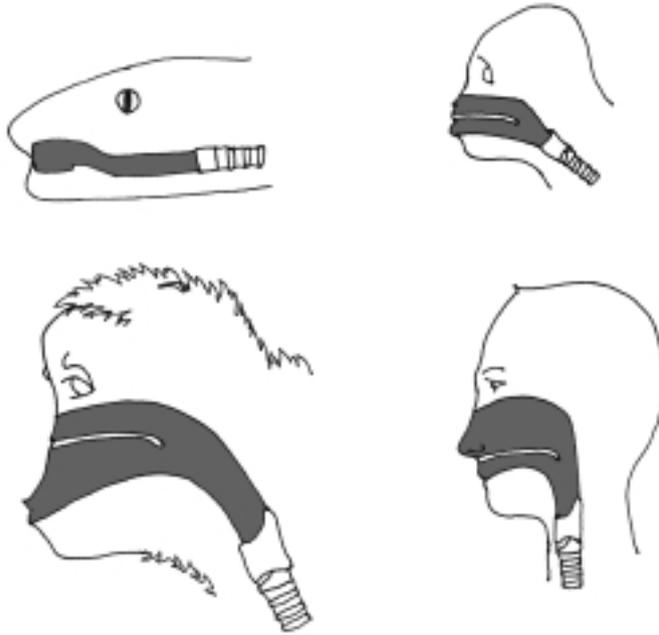


Fig. 3.

Illustrazione dei rapporti tra vocal-tract ed estremità cefalica nel pitone, nella scimmia cappuccino, nell'orangotango e nell'uomo; si noti il progressivo aumento del grado di curvatura tra laringe e cavità orofaringea (da Hauser ⁵, modificata).

FILOGENESI DELLA FONAZIONE

L'evoluzione degli organi fonatori è cosa ben diversa dall'evoluzione della fonazione, che cercheremo ora di delineare nei suoi tratti principali. Nel corso della filogenesi ogni gruppo zoologico è stato portatore di una innovazione: gli insetti Ortoteri e Emittenti hanno introdotto caratteristiche acustiche quali la ripetizione, la discontinuità, la sequenza, il motivo regolare e irregolare. Agli anfibi si deve l'introduzione di spettri acustici con zone di concentrazione energetica, ossia le formanti ⁴. Gli uccelli, infine, hanno apportato la linea melodica. Solo con la nostra specie si ha tuttavia l'articolazione verbale.

È interessante notare alcune caratteristiche del comportamento acustico nelle varie specie. Nei pesci polmonati la presenza di uno sfintere similaringeo ha probabilmente consentito la produzione di sonorità parassite; per quanto ci è dato sapere queste non avevano tuttavia significato comunicativo. Diversa è la situazione degli anfibi; infatti questi sono in grado di produrre sonorità con caratteristiche specie-specifiche. Le sonorità prodotte hanno valore comunicativo, ma il loro utilizzo è limitato a un periodo ristretto dell'anno, quello degli amori, in cui le sonorità prodotte hanno funzione di segnale di avvertimento e di richiamo.

Con gli uccelli si assiste alla nascita vera della fonazione. L'omeotermia rende necessaria una ventilazione efficace e continua, cui si associa un fenomeno parassita ugualmente continuo: la fonazione. Queste specie inoltre da un punto di vista acustico sono in grado di produrre linee melodiche con significative modificazione di risonanza. Da un punto di vista percettivo gli uccelli sono le prime specie in grado di percepire le frequenze acute. Le indagini neurofisiologiche hanno mostrato correlazioni evidenti fra vie percettive e vie fonatorie, confermando l'importante ruolo comunicativo e di sopravvivenza della fonazione.

Con la primatazione si afferma la cultura di gruppo e quindi la possibilità di trasmissione non genetica di informazioni, compresi i comportamenti acustici. All'ominazione è da collegare il pieno uso di protesi, cioè di dispositivi in grado di modificare le abilità fonatorie dell'individuo; questo fatto permette di ovviare alle varie caratteristiche acustiche ambientali senza modificare necessariamente le caratteristiche degli organi fonatori, contrariamente a quanto era avvenuto fino a quel momento.

Con l'*Homo sapiens sapiens* aumentano notevolmente le dimensioni e le relative funzioni telencefaliche, con sofisticazione notevole delle abilità di simbolizzazione; parallelamente cresce a dismisura la varietà di produzioni vocali. È così consentita la produzione di un numero di sonorità con tratti distintivi propri – che prendono il nome di fonemi nel parlato e di odemi nel cantato – specifici per ogni gruppo culturale ma tuttavia infinitamente minore del corpus totale fonemico ed odemico assoluto dell'umanità¹⁰. In altri termini l'uomo moderno è in grado di produrre un numero altissimo di sonorità parlate e cantate; tuttavia solo una parte di queste è utilizzato in un determinato ambito culturale. Così per esempio la cultura occidentale utilizza odemi completamente differenti da quanto faccia la cultura orientale, nonostante l'abilità di produrre un tipo o l'altro di odemi sia la stessa per ogni soggetto della nostra specie.

BIBLIOGRAFIA

- ¹ Arensburg B, Tillier AM, Vandermeersch B, Duday H, Schepartz LA, Rak Y. *A middle palaeolithic human hyoid bone*. Nature 1989;338:758-60.
- ² Chappuis C. *Un exemple de l'influence du milieu sur les émissions vocales de chants en forêt équatoriale*. In: Chappuis C, ed. *La Terre et la Vie*. Paris: Masson 1971.
- ³ Giordano C, Righini G, Schindler O. *Biologia della musica*. Torino: ed. Omega 1999:111-23.
- ⁴ Halliday T. *The senses and communication*. Berlin: Springer-Verlag 1998.
- ⁵ Hauser MD. *The evolution of communication*. Cambridge: MIT press 1996.
- ⁶ Kelemen G. *Acoustic behaviour of animals*. Amsterdam: Elsevier publishing co. 1963.
- ⁷ Lenneberg EH. *Fondamenti biologici del linguaggio*. Torino: Ed. Boringhieri 1971.
- ⁸ Leroy Y. *L'evolution du monde sonore animal*. In: *Sons et musique*. Paris: Bibliotheque pour la science 1980.
- ⁹ Marshall JC. *The descent of the larynx*. Nature 1989;338:702-3.
- ¹⁰ Purves D, Litchman JW. *Principles of neural development*. Sunderland MA: Sinauer 1985:340.
- ¹¹ Schindler O, Schindler A, Utari C, Vernerio I. *Filogenesi della voce e del canto*. In: Fussi F, ed. *La voce del cantante. Saggi di Foniatria Artistica*. Torino: Ed. Omega 2000. P.
- ¹² Viti C, Montesi P, Damiani V. *Filogenesi ed ontogenesi delle prime vie aereo-digestive*. In: Ca-maioni A, ed. *I meccanismi di difesa non immunologica delle prime vie aereo-digestive*. XVII Giornate Italiane di Otoneurologia. Palermo: 31 Marzo 2001.

I.2. NOTE DI EMBRIOGENESI DELLA LARINGE

P. Montesi, C. Viti, A. Camaioni

Lo studio fondamentale dello sviluppo embriologico della laringe considerato ancora oggi come il più completo risale al 1907⁹.

La vita prenatale viene suddivisa in due periodi: **il periodo embrionale**, che comprende le prime 8 settimane, a sua volta ripartito in 23 fasi evolutive, i particolari sono già stati descritti in modo assai esaustivo da O'Rahilly e Muller⁷ ed il successivo **periodo fetale**.

PERIODO EMBRIONALE

Alla 3^a settimana, quando l'embrione ha una lunghezza di soli 3 mm (fase 10), è possibile distinguere una **cresta** (esterna) e un **solco faringeo mediano** (interno) che comprende quello laringotracheale. L'abbozzo laringeo quindi si forma nel campo mesobranchiale, in un territorio verso il quale tendono a convergere gli archi che si sviluppano nelle pareti laterali della faringe. Questa vicinanza, come vedremo, rende ancora oggi difficile stabilire l'esatta origine degli elementi «mediani» in relazione agli archi branchiali veri e propri (Fig. 1).

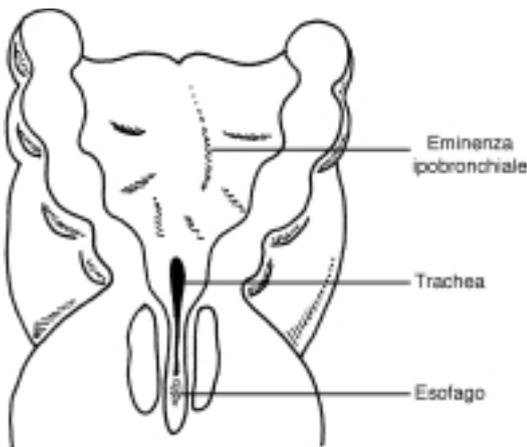


Fig. 1.
Visione posteriore del rapporto tra campo mesobranchiale ed archi branchiali (da Souliè e Bardier⁹, modificata).

In pochi giorni compare la «**gemma polmonare**» che si presenta come un diverticolo respiratorio che protrude dal tubo digerente. Il mesenchima e l'epitelio compresi tra gli abbozzi respiratorio e digerente definiscono il setto tracheoesofageo.

Ben presto, fin dalla fase 13, si riconoscono le gemme polmonari bilateralmente mentre la trachea diventa visibile nei campioni più avanzati. Il punto di biforcazione della trachea inizia presto a scendere in senso caudale.

A circa 32 o 33 giorni (fasi 14 e 15), il laringe comincia la propria differenziazione. Le pareti epiteliali laterali si sovrappongono sul piano mediano, formando la **lamina epiteliale**. Questa si presenta come una superficie bilaminare situata tra le creste aritenoidi; durante questa fase il lume faringeo posto dietro le creste aritenoidi è ancora comunicante con la trachea mediante il **dotto o canale faringoinfraglottico**.

La prominenza ipofaringea descritta da alcuni come prominente ipobranchiale in questa fase non presenta l'epiglottide che sarà identificabile solo qualche tempo dopo. Alla 5^a settimana nel mesenchima comincia ad essere identificabile l'abbozzo dell'osso ioide e a 6 settimane la cartilagine cricoidea può apparire con un unico centro cricoideo cartilagineo, o eventualmente con due centri posti bilateralmente.

Alla 6^a settimana, corrispondente alla fase 17 la laringe è chiaramente definibile. La parte frontale della lamina epiteliale può essere considerata come la parte vestibolare della laringe. Assai presto, espansioni laterali di questa porzione formano la **fessura coronale o trasversa** corrispondente al vestibolo embrionale. In questa fase la cavità laringea assume, in sezione trasversale, una forma a T, ma la fessura coronale corrisponde solamente a una porzione del vestibolo adulto dal momento che questo comprende anche la fessura mediana (Fig. 2). Caratteristica è la tendenza del vestibolo e della trachea a comunicare tra loro mediante il **dotto o canale vestibolo-infraglottico**.

Durante la 6^a settimana (fase 18) i muscoli laringei iniziano a svilupparsi, ma la presenza o meno fin dall'inizio di uno o due sfinteri comuni è sempre controversa.



Fig. 2.

Veduta dorsale della laringe prenatale (8^a-10^a-18^a sett.) (da Souliè e Bardier ⁹, modificata).

L'abbozzo dello ioide subisce un processo di condricificazione e iniziano a comparire gli abbozzi delle lamine tiroidee. Alla 7^a settimana il dotto faringo-infraglottico, nella maggior parte degli embrioni, è ampiamente, se non completamente aperto ed è visibile il dotto vestibolo-infraglottico. I ventricoli della laringe compaiono inizialmente come gemme epiteliali protrudenti lateralmente. I foglietti destro e sinistro della lamina epiteliale tendono a separarsi sebbene in genere, al termine del periodo embrionale (fase 23), persistono ancora aree di fusione sia rostralmente che caudalmente. Pertanto, il lume faringeo continua nella cavità infraglottica e quindi nella trachea. Nei ventricoli inizia la cavitazione.

Alla fine del periodo embrionale (fase 23), la cartilagine ioide è formata dal corpo e dai corni maggiori; i corni minori sono noduli distinti separati dai processi stiloidee.

Le lamine cartilaginee tiroidee, che possono mostrare un forame, vengono unificate a partire dalla superficie interna da parte del mesenchima.

Sempre in questa fase la cartilagine cricoide si presenta già come un anello continuo che comprende un arco e una lamina.

Ciascuna cartilagine aritenoide è caratterizzata da un processo muscolare cartilagineo e da un processo vocale mesenchimale.

La maggior parte dei muscoli laringei maggiori, non ancora striati, sono già presenti in questa epoca (sebbene) e la loro innervazione segue rigidamente lo schema dell'adulto. Le fibre motorie penetrano nei muscoli. Il muscolo vocale inizia a differenziarsi.

In questo momento la cavità laringea assumendo, come detto, una configurazione come nell'adulto, comprende il vestibolo, i ventricoli e la cavità infraglottica. I ventricoli non sono allo stesso livello di quella che sarà la glottide dal momento che questa è localizzata più caudalmente. L'innervazione sensitiva è in avanzata evoluzione ma pur essendo presenti i recettori a livello della mucosa faringo-laringea, la maggior parte delle fibre non raggiunge ancora l'epitelio.

Come dicevamo il sistema branchiale sembra prendere parte alla formazione della laringe ma è molto problematico riconoscere le strutture che derivano da componenti branchiali. Gli archi branchiali, secondo la maggior parte degli embriologi, sono 6 e già a 28 giorni (embrione umano di 4-6 mm) si possono riconoscere 4 archi e 4 tasche. Tutti gli autori sono concordi nella identificazione delle strutture provenienti dai primi tre archi, ma esistono tuttora molte divergenze nella descrizione dello sviluppo delle condensazioni mesenchimali del IV, V e VI arco ed in particolare di quelle in relazione allo sviluppo della laringe.

Le conclusioni cui sono giunti vari autori non solo riguardo gli archi branchiali cui attribuire le singole cartilagini laringee sono assai divergenti, ed anche la duplicità o unicità degli abbozzi cartilaginei è tutt'altro che univocamente definita ¹.

La vascolarizzazione della laringe deriva dall'arteria del III arco branchiale (arteria laringea superiore) e da quella del IV arco branchiale (arteria laringea inferiore). Alla vascolarizzazione della laringe non partecipano l'arteria del V e del VI arco.

Il nervo della laringe (nervo vago) si considera derivato dalla fusione del IV, V e VI arco branchiale (alcuni considerano il laringeo superiore con il nervo del IV arco e il laringeo inferiore con quello del VI arco branchiale).

PERIODO FETALE

Terminato il periodo embrionale, fino alla fine del I trimestre della vita prenatale la laringe aumenta di dimensioni da 3 a 7 mm circa. Le lamine tiroidee continuano la loro fusione e si sviluppa la lamina cricotiroidea. In una fase precoce, quando il feto raggiunge i 33 mm circa di lunghezza i legamenti vocali iniziano a formarsi: i ventricoli e la glottide diventano sempre più evidenti tanto che i ventricoli presentano già i rispettivi sacculi. Le articolazioni cricoaritenoidi prima e quelle cricotiroidee poi completano il loro processo di maturazione.

Raggiunti i 90 mm, la cavità laringea ha conseguito la sua forma adulta ⁹.

Durante il II trimestre, il laringe aumenta ulteriormente di lunghezza passando da 8 a 15 mm circa. La cartilagine tiroidea si presenta come una struttura unica. Inizia la condificazione dell'epiglottide e la ossificazione dello ioide. Le articolazioni acquisiscono i legamenti e le ghiandole iniziano a svilupparsi. In questo periodo si riscontra la presenza di fibre elastiche nell'epiglottide ⁸.

Durante il III trimestre, le dimensioni del laringe aumentano ulteriormente da 15 a 20 mm circa, e la apertura della glottide raggiunge i 5 mm di diametro. La laringe, a partire dalla vita embrionale e fetale fino alla maturità compie una lenta discesa e questo è stato valutato considerando la variazione di alcuni punti di riferimento (punta dell'epiglottide, osso ioide e bordo inferiore della cricoide) rispetto ai livelli vertebrali. Questa discesa è ancor più evidente se si considera che durante il suo accrescimento all'interno della laringe di assiste ad un aumento della distanza tra loro di questi punti di riferimento (Fig. 3).

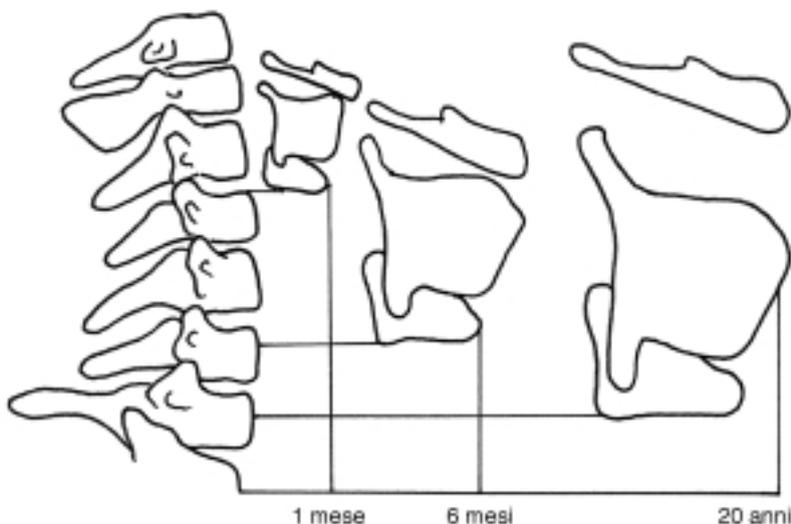


Fig. 3.

Rappresentazione schematica della «discesa» della laringe rispetto ai segmenti scheletrici durante la crescita; si noti anche l'aumento della distanza tra i vari componenti della laringe.

Anche durante il periodo fetale si assiste alla discesa dell'epiglottide da una posizione cervicale alta ad una posizione più bassa rispetto alle altre strutture della via aerea superiore che prosegue nelle successive fasi di sviluppo portando alla interruzione così della continuità della stessa via aerea^{2 5 6}.

Studi anatomici hanno documentato che alla 21^a settimana l'epiglottide è sufficientemente sviluppata e si situa in prossimità del palato molle. Tra la 23^a e la 25^a settimana l'epiglottide e il palato molle si sovrappongono permettendo così l'inserimento della laringe nel rinofaringe.

Studi ecografici della regione nell'utero hanno confermato la posizione alta e intranarinale della laringe durante i movimenti di deglutizione del feto, suggerendo che la distinzione tra via respiratoria e deglutitoria potrebbe essere costituita in epoca prenatale¹⁰. Questa posizione alta della laringe persiste nel periodo perinatale e nella prima infanzia.

La laringe dei bambini rimane alta nel collo fino a 1,5-2 anni di età. Dal terzo anno di vita la posizione della laringe diviene significativamente più bassa. Al settimo anno di età la laringe si trova in corrispondenza tra il bordo superiore di C3 e il bordo inferiore di C5 mentre nell'adulto la posizione della laringe è ancora più bassa (tra il margine inferiore di C3/margine superiore di C4 fino al margine superiore di C7). La lingua conseguentemente, con il segmento posteriore, inferiormente al forame cieco, assume una posizione più bassa nel collo formando la parete anteriore della faringe.

È interessante notare come lo sviluppo della laringe richiami l'evoluzione filogenetica così come i piccoli umani conservino un aspetto mammifero di base. La successiva discesa nel corso dello sviluppo della laringe altera in modo considerevole tale configurazione.

Gli uomini adulti perdono la netta separazione tra il tratto digerente e quello respiratorio ma ottengono un aumento della regione sopralaringea della faringe che permette la produzione di vari suoni del parlato umano. Questo rappresenta un regresso dal punto di vista del ruolo laringeo di protezione della via aerea superiore e richiede l'attraversamento della via aerea superiore e dei sistemi digerenti, ma permette una migliore fonazione e dunque è un compromesso tra le funzioni del laringe.

BIBLIOGRAFIA

- ¹ Carlon G. *Il carcinoma della laringe: dalla patologia alla clinica*. Piccin Nuova Libreria 1990.
- ² Crelin ES. *Development of the upper respiratory system*. Ciba Clin Symp 1976;28:3-26.
- ³ Friedland DR, Eden AR, Laitman JT. *Motoneuron cell death in the nucleus ambiguus and hypoglossal nucleus: implications for sudden infant death syndrome (SIDS)*. Assn Res Otolaryngol Abstr 1994;16:164.
- ⁴ Kirchner JA. *The vertebrate larynx: adaptation and aberrations*. Laryngoscope 1993;103:1197-201.
- ⁵ Laitman JT, Reidenberg JS. *Specializations of the human upper respiratory and upper digestive systems as seen through comparative and developmental anatomy*. Disphagia 1993;8:318-25.
- ⁶ Negus VE. *The Comparative Anatomy and Physiology of the Larynx*. London: Heinemann 1949.

- ⁷ O'Rahilly R, Muller F. *Developmental stages in Human embryos, including a Revision of Streeter's «Horizonta» and a survey of the Carnegie Collection*. Washington DC: Carnegie Institution of Washington 1987.
- ⁸ Patzelt V. *Über die menschliche Epiglottis und die Entwicklung des Epithels in den Nachbargebieten*. Z Anat Entw 1924;70:1-178.
- ⁹ Soulié A, Bardier F. *Recherches sur le developpement du larynx chez l'homme*. J Anat Physiol 1907;43:137-240.
- ¹⁰ Wolfson VP, Laitman JT. *Ultrasound investigation of fetal human upper respiratory anatomy*. Anat Rec 1990;227:363-72.

II. FISIOLOGIA DELLA FONAZIONE

II.1. CARATTERISTICHE ACUSTICHE DEL SUONO GLOTTICO

W. De Colle

INTRODUZIONE

Nel corso della fonazione l'energia aerodinamica generata dal sistema respiratorio è trasformata a livello laringeo in energia acustica; la laringe dunque, grazie alla ritmica apertura e chiusura glottica, funziona come un *trasduttore* di energia ed il flusso aereo *continuo* proveniente dalla trachea, viene *modulato* in un alternarsi di compressione (zone a maggior pressione) e rarefazione (zone a minor pressione) del sistema elastico aereo (segnale acustico glottico o laringeo). Tale energia acustica, ulteriormente modificata dalle strutture sovraglottiche (condotto vocale), è irradiata a livello delle labbra e viene definita VOCE.

La voce dunque, ed in accordo con la teoria acustica di Fant ³ e Flanagan ⁹, è il risultato di una modificazione da parte di un *filtro complesso e variabile* nel tempo di un segnale prodotto da una *sorgente* (teoria della sorgente-filtro). Il meccanismo fisiologico che porta all'origine del segnale a livello della sorgente è inteso come *fonazione*, mentre la modificazione dello stesso da parte del filtro come *articolazione-risonanza* (1). Il caso più semplice è la produzione dei suoni vocalici in cui la sorgente è costituita dalle corde vocali, mentre il filtro è riferito alle strutture sovraglottiche. È a questa modalità di produzione che ci riferiremo anche se, oltre alla sorgente glottica, il condotto vocale può essere eccitato da altri tipi di sorgente, a sede faringo-laringea od orale (pensiamo alla voce erigmofonica del laringectomizzato totale in cui la mancanza delle corde vocali è sostituita da uno sfintere faringo-esofageo vibrante in modo più o meno periodico, o alla produzione di sonorità consonantiche orali continue o transitorie) (per maggiori dettagli si veda più avanti il capitolo relativo all'anatomo-fisiologia dell'apparato di risonanza e articolazione).

I fattori che influenzano le modalità di vibrazione cordale e quindi del suono glottico sono numerosi, e solo in parte conosciuti, comprendendo fattori sottoglottici (pressione sottoglottica), glottici (proprietà biomeccaniche delle corde vocali) e sovraglottici (resistenza sovraglottica e risonanza) ¹³. Tutti questi fattori di input sono stati variamente combinati e relazionati in numerosi modelli teorici al fine di spiegare, in modo esauriente e plausibile, sia l'oscillazione delle corde vocali sia alcune particolari caratteristiche dell'output acustico fonatorio ^{17 22}. Alcuni Autori ¹¹

Centro Medico-Chirurgico di Foniatria, Padova

(1) Si può intendere l'**articolazione** come i diversi atteggiamenti assunti dagli organi articolatori al fine di produrre una particolare e determinata **risonanza**.

hanno prospettato che la vibrazione glottica avvenga, almeno in particolari condizioni, secondo un *modello non-lineare* in grado di giustificare alcune irregolarità del segnale acustico (ad esempio oscillazioni non periodiche) senza far ricorso a fattori perturbativi casuali esterni al sistema.

La stessa relazione fra atteggiamento glottico e segnale risultante può essere non lineare, per cui un piccolo cambiamento dell'assetto glottico può determinare notevoli variazioni nel segnale acustico di output ¹⁴.

METODICHE DI STUDIO DEL SEGNALE GLOTTICO

La maggior parte delle metodiche di studio forniscono informazioni indirette sulle caratteristiche del suono glottico. Infatti una reale valutazione dello stesso necessiterebbe di microfoni miniaturizzati introdotti a livello del vestibolo laringeo ed in grado di raccogliere l'onda di pressione acustica. Tuttavia registrazioni stroboscopiche e/o cinematografiche ultrarapide sincrone a quelle metodiche, nonché l'utilizzo dei dati ottenuti per la realizzazione di modelli laringei sperimentali, hanno dimostrato la loro affidabilità nel fornire un forma d'onda molto simile al segnale glottico reale. Fra le metodiche utilizzate ricordiamo:

Elettroglottografia (EGG): misura le modificazioni di impedenza elettrica al variare del grado di contatto/affrontamento delle corde vocali nel corso della fonazione. Attraverso due elettrodi a placca applicati simmetricamente sul collo, a livello della cartilagine tiroidea, è inviato un segnale elettrico alternato a bassa tensione ed elevata frequenza. L'impedenza elettrica fra i due elettrodi è funzione della reciproca posizione delle strutture anatomiche della laringe, ed in particolare delle corde vocali. In corrispondenza dell'apertura glottica la corrente elettrica incontrerà la massima resistenza al suo passaggio e si avrà dunque la massima impedenza (o minima ammettenza); a glottide chiusa invece la corrente elettrica incontrerà la minima resistenza (minima impedenza ovvero massima ammettenza). Il tracciato (elettroglottogramma) (Fig. 1) ha una forma para-triangolare in cui sono state individuate varie fasi che consentono il calcolo di diversi quozienti (per maggior dettaglio si veda ⁵). L'onda elettroglottografica è dunque in diretta relazione con la vibrazione delle corde vocali e può essere assunta come segnale glottico (con le limitazioni espresse sotto).

Fotoelettroglottografia (FGG): metodica in grado di monitorare mediante un fotosensore i cambiamenti di transilluminazione transglottica durante la vibrazione cordale. Il fotosensore può essere applicato all'esterno, al di sotto della posizione delle corde vocali, o all'interno a livello del vestibolo laringeo. La fonte luminosa viceversa, e rispettivamente, va posizionata all'interno o all'esterno. Il segnale luminoso è trasdotto in segnale elettrico, eventualmente digitalizzato mediante computer, e rappresentato su display. La sua forma è molto simile a quella dell'elettroglottogramma e consente di quantificare i tempi di apertura e chiusura glottica e la velocità delle fasi di apertura e chiusura; FGG ed EGG sono dunque metodiche complementari. Esiste inoltre un'ottima e significativa correlazione fra ampiezza fotoelettroglottografica ed area glottica misurata mediante laringostroboscopia ¹⁰.

Metodiche di filtraggio inverso: sono le metodiche di analisi in grado di stima-

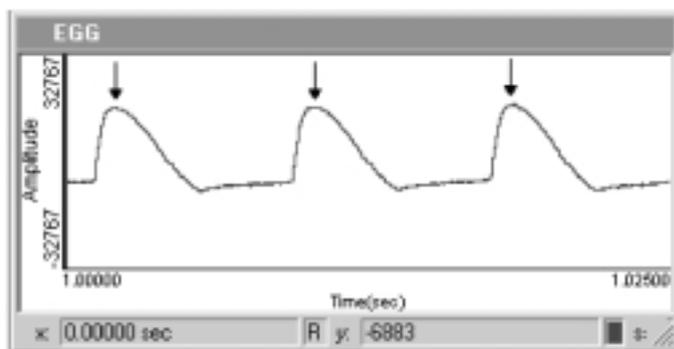


Fig. 1.

Tipico tracciato elettroglottografico; le frecce indicano le fasi di chiusura della glottide.

re la funzione di trasferimento del filtro sovraglottico; applicando l'inverso di questo filtro al segnale registrato a livello orale, è possibile eliminare l'effetto di risonanza del vocal tract ripristinando l'originario segnale glottico (vedi anche ¹, pag. 71). Il segnale orale può essere di tipo acustico (pressione acustica, cioè voce) oppure di tipo aerodinamico in termini di *portata glottica*, cioè di quantità di flusso aereo che passa attraverso la glottide vibrante in un secondo (Litri/sec). La metodica in questo caso è definita flussoglottografia (FFG; in inglese Flow glottography – FLOG) ed il segnale risultante (flussoglottogramma) è il segnale glottico più realistico in quanto se moltiplicato per l'impedenza acustica di radiazione alle labbra fornisce il segnale in termini di pressione acustica, che è il vero veicolo della comunicazione verbale.

Un interessante confronto fra alcune di queste metodiche si può trovare nel lavoro di Holmber et al. ¹².

ACUSTICA DEL SEGNALE GLOTTICO

In condizioni di normale affrontamento ed oscillazione delle corde vocali il segnale glottico generato è un suono *complesso quasi periodico*. In quanto complesso esso è la somma algebrica di una serie di segnali sinusoidali, denominati *componenti* o *parziali*, ciascuno con una determinata frequenza, ampiezza e fase (serie o integrale di Fourier). Il termine «*quasi*» sta invece ad indicare che frequenza ed ampiezza del suono glottico possono modificarsi nel tempo. In condizioni di normalità queste variazioni sono molto lente per cui se consideriamo un breve intervallo temporale il segnale può essere considerato periodico (analisi spettrale a breve termine) ⁴. In questo breve tempuscolo quindi il segnale glottico, periodico, ha una suo Periodo Fondamentale T (e quindi una sua Frequenza Fondamentale $f_0 = 1/T$) e le componenti o parziali sono definite *armoniche* in quanto hanno frequenza *multiplo intero* della Fondamentale f_0 .

Nel caso di incompleto affrontamento e/o di irregolare vibrazione delle corde vocali, il segnale generato sarà in parte o totalmente aperiodico; in altre parole in associazione alla componente periodica ci sarà del rumore, o il segnale sarà completamente costituito da rumore. In quest'ultimo caso esso sarà definito *complesso aperiodico* ed avrà infinite componenti sinusoidali che però non saranno armoniche in quanto le loro frequenze *non sono multipli interi* di una fondamentale ¹.

Abbiamo già sottolineato che il segnale acustico laringeo non è ancora voce; questa si forma grazie all'azione di filtraggio operata sul segnale sorgente da quel filtro complesso e variabile nel tempo che è il tratto vocale sopraglottico. L'azione di filtro (o di risonanza) consente al segnale glottico l'acquisizione di contenuti informativi. Confrontando le caratteristiche del suono glottico e del segnale irradiato a livello delle labbra (segnale microfonico), e nel caso della formazione dei suoni vocalici, si osserva che:

- il segnale glottico ha una forma d'onda relativamente semplice rispetto al segnale microfonico;
- nell'emissione dei diversi segnali complessi vocalici il segnale glottico si mantiene, con una certa approssimazione, simile a fronte di una notevole variazione del segnale verbale.

Ciò è visualizzato in Figura 2 in cui si riporta il segnale «glottico» e quello microfonico sincrono delle cinque vocali fondamentali italiane. Precisiamo che la forma d'onda definita come segnale glottico è in realtà il tracciato elettroglottografico e non la reale variazione di pressione acustica laringea (ed è per questo che usiamo le « »).

Tuttavia come già espresso sopra possiamo assumere l'EGG come segnale glottico con alcune precisazioni. Nella nostra rappresentazione elettroglottografica il *picco* del tracciato (identificato con le frecce in Figura 1) rappresenta la fase di chiusura della glottide con minima impedenza al passaggio della corrente elettrica, ma con massima impedenza al passaggio del flusso aereo; nel segnale acustico corrispondente avremo dunque una fase di rarefazione che graficamente si traduce in una *valle*. Viceversa la *valle* nel segnale EGG corrisponde all'apertura glottica (massima impedenza al passaggio di corrente elettrica) e quindi al passaggio di aria, ad un aumento della pressione (condensazione), ed alla formazione di un *picco* nella graficazione acustica.

Nell'analisi acustica del suono glottico, oltre alla forma d'onda, è utile considerare la rappresentazione spettrale (spettro di potenza e/o spettrogramma) che consente l'analisi dei due parametri fondamentali del segnale: frequenza ed ampiezza delle componenti.

Parametro frequenza

La frequenza di apertura e chiusura glottica (cioè il numero di cicli glottici al secondo) rappresenta la frequenza del segnale complesso quasi periodico glottico, cioè la sua frequenza fondamentale (*f₀*). Dal punto di vista fisiologico il valore della frequenza del segnale dipende dai numerosi fattori di input (sottoglottici, glottici e sovraglottici), a sua volta dipendenti da fattori costituzionali, di età, sesso, tipo di attività vocale ^{19 20}. Le variazioni di *f₀* tuttavia oscillano attorno ad un valore medio definito *frequenza fondamentale modale*; il suo valore va dai 225 ai 440 Hz nei bam-

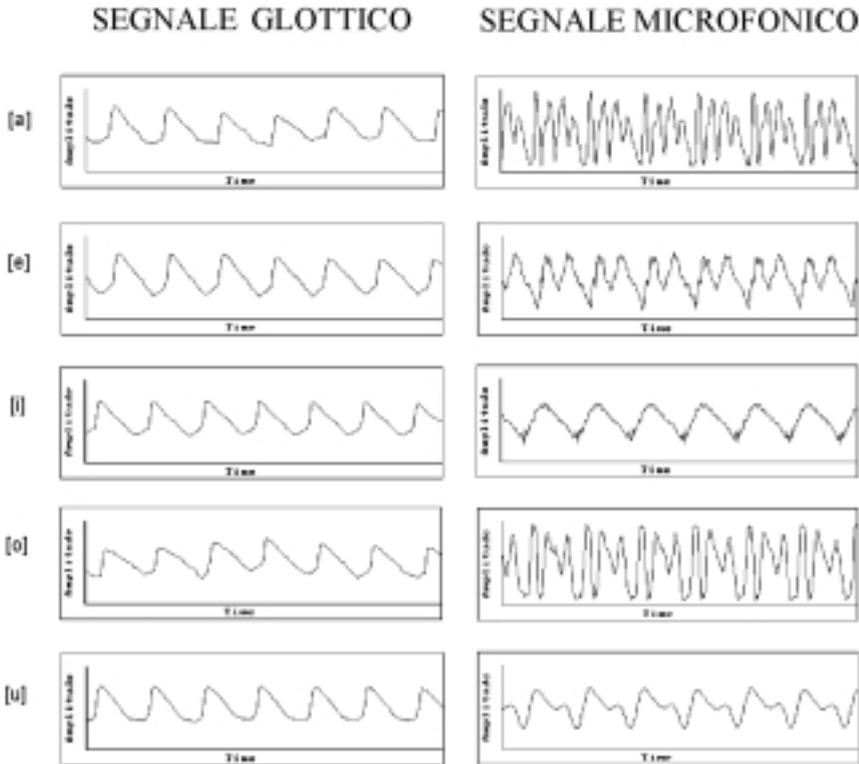


Fig. 2. Segnale EGG («glottico») e segnale microfonico sincrono delle cinque vocali fondamentali italiane (vedi testo) (da De Colle, modificata).

bini, da 175 a 245 Hz nelle femmine adulte e da 105 a 160 Hz nei maschi adulti. Il range frequenziale compreso fra il suono più grave ed il suono più acuto definisce l'*estensione vocale* del soggetto (Tab. I).

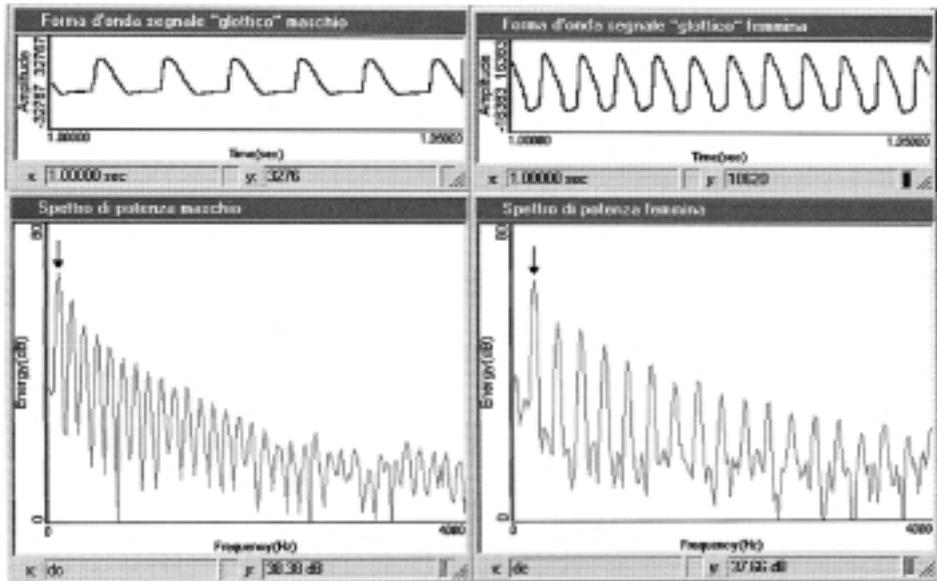
Nella Figura seguente (Fig. 3) sono rappresentati 50 msec di forma d'onda del segnale «glottico» (vocale [a]) e lo spettro di potenza corrispondente, di un maschio e di una femmina.

Nel maschio la forma d'onda comprende in 50 msec circa 6 cicli glottici e dunque con un Periodo Fondamentale T di circa 8,3 msec corrispondente ad una f_0 di circa 120 Hz. Nella femmina invece abbiamo in 50 msec 11 cicli con un T circa di 4,5 msec corrispondente ad una f_0 di circa 220 Hz. Nelle finestre riportanti gli spettri di potenza, le frecce indicano la prima armonica o Frequenza Fondamentale. Le armoniche di frequenza multipla intera sono rappresentate dai picchi successivi; si osserva come nel maschio le armoniche siano meno distanziate fra loro rispetto a quelle del soggetto femminile, e ciò per la minor frequenza nel maschio.

Tab. I.

Variazioni della fondamentale laringea in relazione all'età e sesso (in Hz) ²³.

Età	Femmine	Maschi
Alla nascita	440-590	440-590
3 anni	255-360	255-360
8 anni	215-300	210-295
12 anni	200-280	195-275
15 anni	185-260	135-205
Adulti	175-245	105-160

**Fig. 3.**

Forma d'onda del segnale «glottico» e spettro di potenza corrispondente di un maschio e di una femmina (vocale [a]).

Naturalmente la periodicità del segnale glottico si mantiene invariata nel segnale verbale corrispondente in quanto il filtro sovraglottico modifica esclusivamente l'ampiezza e la fase delle armoniche, ma non la loro frequenza.

Per quanto riguarda le variazioni di f_0 queste possono avvenire a breve o a lungo termine e sono definite *perturbazioni*; entro determinati limiti ed in associazione

alle perturbazioni di ampiezza, esse contribuiscono a conferire naturalezza al parlato umano. Le perturbazioni a breve termine, denominate anche *jitter*, sono rilevabili entro pochi cicli di vibrazione (talvolta anche fra un ciclo e quello immediatamente successivo) e possono essere dell'ordine di ± 25 Hz¹⁵. Quelle a lungo termine si instaurano in un tempo più lungo, comprendente più cicli vibratorii, assumono talvolta un andamento periodico, e sono denominate *modulazioni* o *tremore vocale* (fisiologico o meno).

Secondo Titze^{18,21} le perturbazioni sono dovute a diversi fattori fra cui irregolarità dei potenziali di azione dei muscoli respiratori e laringei con conseguente fluttuazione delle forze muscolari e della conformazione laringea, disomogeneità strutturali e/o cinematiche della mucosa cordale, movimenti casuali del muco sulle corde vocali, instabilità o turbolenza del flusso aereo emergente dalla glottide, instabilità dell'accoppiamento biomeccanico ed acustico fra sorgente sonora e filtro (condotto vocale) e tra sorgente e trachea (mantice polmonare) nella fase di apertura delle corde vocali.

Un'altra interessante modificazione del normale pattern frequenziale glottico è la presenza di *diplofonia*. È caratterizzata da un suono complesso laringeo cui si sovrappone un altro suono complesso con frequenza fondamentale sottoarmonica di quella; i rapporti armonici possono essere di una ottava (cioè la seconda fondamentale è metà della prima) e allora si parla di diplofonia di 1° grado, o di una ottava ed una quinta (la seconda fondamentale è 1/3 rispetto alla prima) e allora si parla di diplofonia di 2° grado. È un fenomeno esclusivamente glottico e si differenzia da un altro definito *bitonalità* in cui vi è la presenza di due suoni con fondamentali non necessariamente in rapporto armonico fra loro; il primo suono ha origine glottica mentre il secondo è prodotto da un'altra sorgente laringea (tipicamente dalle false corde)⁶.

La diplofonia compare in molte patologie laringee (neoformazioni glottiche, paralisi, disfonia disfunzionale); talvolta può essere prodotta volontariamente con finalità artistiche o distintive segmentali, come in alcuni dialetti cinesi (Rose, 1988 citato da¹⁷). È sempre associata ad una alterazione della vibrazione cordale con movimenti multifasici di apertura e chiusura glottica o per diverse frequenze di vibrazione delle due corde. Gli impulsi glottici si presentano variamente alterati con aspetti anch'essi multifasici o con alternanza di impulsi a maggior e minore ampiezza, ma senza alcun pattern tipico². In Figura 4 si riporta a sinistra lo spettrogramma e a destra lo spettro di potenza, processato in corrispondenza del cursore, del segnale «glottico» di un soggetto di sesso maschile affetto da paralisi ricorrente sinistra. Si rileva chiaramente la presenza di diplofonia con armoniche (a1, a2, a3, a4, ecc.) di frequenza multiplo di 92 Hz circa (a1 è la prima armonica o fondamentale) e le sottoarmoniche (indicate con s1, s2, s3, s4, ecc.) con frequenza multiplo di 46 Hz circa, cioè della metà della fondamentale (diplofonia di 1° grado).

In Figura 5 dello stesso segnale sono riportati lo spettrogramma e la porzione di forma d'onda corrispondente all'intervallo marcato a sinistra con i cursori e che comprende una parte con diplofonia (1), una senza (2) ed una ancora con diplofonia (3). Si rilevano le successive modificazioni della forma d'onda che sono maggiormente evidenziate in Figura 6. Il patter glottico diplofonico è rappresentato dall'alternarsi di impulsi a maggiore e minore ampiezza.

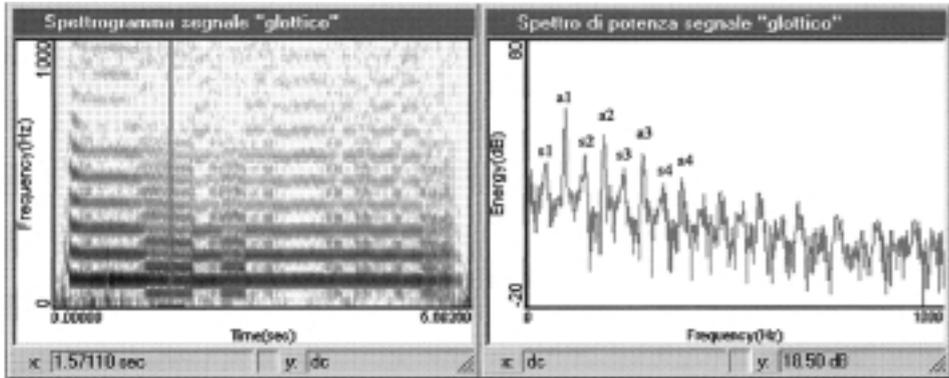


Fig. 4.

Spettrogramma e spettro di potenza del segnale «glottico» di un soggetto maschio affetto da paralisi ricorrente sinistra (vedi testo).

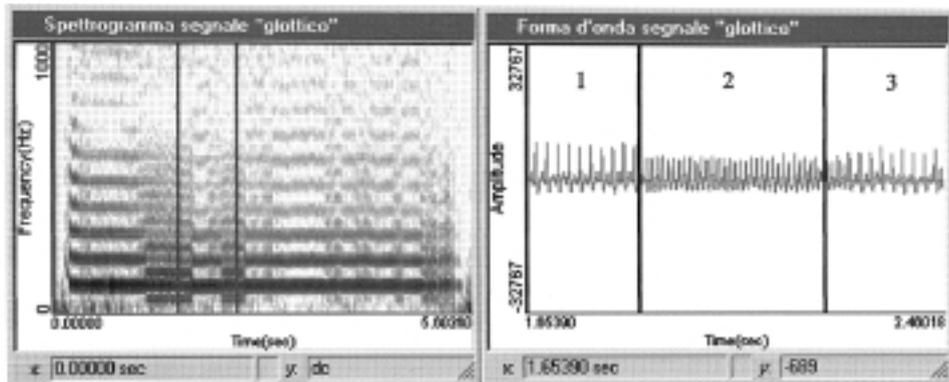


Fig. 5.

A sinistra spettrogramma, come in Figura 4, con cursori che identificano un intervallo comprendente una parte di vocalizzo con diplofonia, una parte senza ed ancora una parte con diplofonia. Lo stesso intervallo è riportato a destra come forma d'onda in cui le diverse porzioni sono indicate rispettivamente con 1, 2 e 3.

Parametro ampiezza

L'ampiezza del segnale laringeo dipende, come la frequenza, da fattori sottoglottici, glottici e sovraglottici. La pressione sottoglottica è il fattore ritenuto più importante, con valori tuttavia strettamente legati al grado di adduzione cordale, alla lunghezza ed alla rigidità delle corde vocali⁸. Il tratto vocale sovraglottico può a sua volta influenzare le modalità di vibrazione laringea.

L'ampiezza di un segnale complesso, come quello glottico e verbale, può esse-

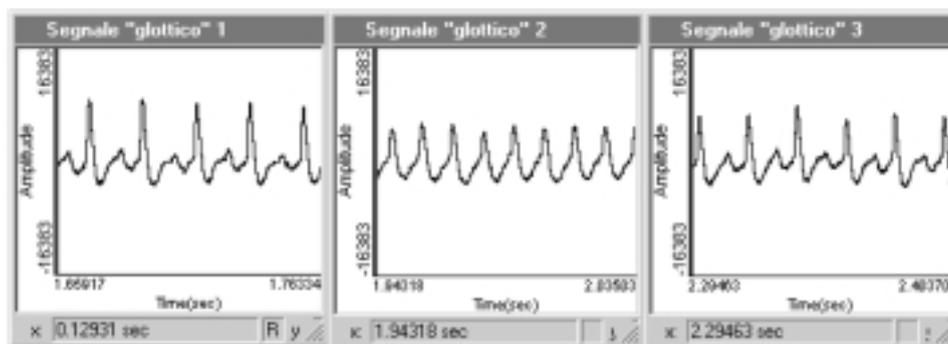


Fig. 6.

In dettaglio le modificazioni della forma d'onda del segnale «glottico» diplofonico in 1 e 3, normale in 2 (vedi anche testo).

re valutata mediante tre metodi di misura: ampiezza di picco, ampiezza di picco-picco ed ampiezza efficace (in inglese *RMS amplitude* ovvero «root mean squared amplitude» o radice quadrata della media dei quadrati delle ampiezze istantanee). Nel caso di un segnale sinusoidale esiste una corrispondenza matematica fra le tre metodiche di misurazione, ma non nel caso di un segnale complesso per la sua irregolarità ed asimmetria rispetto al tempo e/o alla frequenza⁷. Considerando inoltre che il tratto vocale sopraglottico modifica fase ed ampiezza delle armoniche del segnale glottico, risulta problematico stabilire una precisa relazione fra ampiezza del segnale glottico e l'intensità, generalmente intesa, della voce.

Certo è che il segnale glottico si presenta con un involuppo spettrale monotonicamente discendente senza minimi o massimi apprezzabili; vale a dire che l'ampiezza delle componenti armoniche diminuisce man mano che aumenta la frequenza. Mediamente la diminuzione di ampiezza è di 12 dB per ogni raddoppio della frequenza (cioè per ogni ottava). La massima energia del segnale glottico si situa dunque alle basse frequenze. Il valore di 12 dB/ottava è un valore medio e teorico; infatti il reale impulso glottico non ha una pendenza così regolare e soprattutto varia in relazione al tipo di fonazione. Nella fonazione rilassata gli impulsi glottici assumono una forma parasinusoidale con prima armonica di ampiezza relativamente maggiore rispetto alle altre componenti. In tal caso la pendenza dello spettro arriva anche fino a 18 dB/ottava. Un comportamento simile si ha in presenza di incompleta chiusura glottica con aumento dell'ampiezza della prima armonica e riduzione dell'ampiezza delle componenti alle alte frequenze. In caso di fonazione vigorosa, con brusca riduzione del flusso aereo a livello glottico, lo spettro presenta una maggior ampiezza delle componenti ad alta frequenza e la pendenza potrà arrivare anche a 6/9 dB/ottava (Fig. 7). Le relazioni fra le diverse armoniche o fra le diverse regioni formantiche nel segnale vocale, potrebbero essere utilizzate per stabilire una correlazione fra dati acustici e modalità di funzionamento glottico^{12 16}.

Bisogna sottolineare che questa diminuzione di energia nel segnale laringeo è in

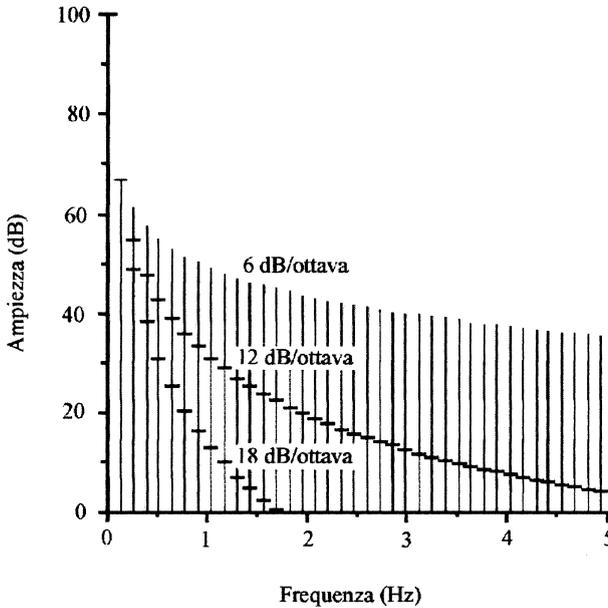


Fig. 7.
Diverse pendenze dello spettro
del segnale glottico.

parte compensata dall'effetto di radiazione del segnale a livello delle labbra in cui si ha un aumento di 6 dB/ottava.

La forma dell'involuppo spettrale del segnale glottico dipende dunque dal tipo di fonazione (intensità, frequenza fondamentale, registro vocale), ma anche dalle caratteristiche individuali del soggetto. Nella produzione della voce il filtro sovraglottico agisce su questo suono sorgente che ne rappresenta il *primum movens*. Senza di esso il tratto vocale potrebbe produrre rumori, carichi di significato, ma privi di quelle modulazioni sovrasegmentali che tanta importanza hanno nella comunicazione umana.

BIBLIOGRAFIA

- ¹ De Colle W. *Voce & Computer – Analisi acustica digitale del segnale verbale (Il sistema CSL-MDVP)*. Torino: Ed. Omega 2001.
- ² Dejonckere PH, Lebacqz J. *An analysis of the diplophonia phenomenon*. *Speech Communication* 1983;2:47-56.
- ³ Fant G. *Acoustic theory of speech production*. L'Aia: Ed. Mouton 1960.
- ⁴ Ferrero FE, Magno Caldognetto E. *Elementi di fonetica acustica*. Trattato di Foniatria e Logopedia a cura di Croatto L., Padova: Ed. La Garangola 1986;vol.3:155-96.
- ⁵ Ferrero FE. *L'elettroglottografia*. Trattato di Foniatria e Logopedia a cura di Croatto L. Padova: Ediz. La Garangola 1988;vol.4:109-62.
- ⁶ Ferrero FE, Ricci Maccarini A, Tisato G. *I suoni multifonici nella voce umana*. Atti XIX Convegno Nazionale Associazione Italiana di Acustica. Napoli, 10-12 Aprile 1991.

- ⁷ Ferrero FE, Accordi M, Accordi D, de Filippis C, Staffieri A. *Semeiologia avanzata della funzione vocale*. Acta Phon Lat 1998;20:35-58.
- ⁸ Finnegan EM, Luschei ES, Hoffman HT. *Modulations in respiratory and laryngeal activity associated with changes in vocal intensity during speech*. J Speech Lang Hearing Res 2000;43:934-50.
- ⁹ Flanagan JL. *Speech analysis synthesis and perception*. Berlin-Heidelberg-New York: Springer-Verlag 1965.
- ¹⁰ Habermann W, Jiang J, Lin E, Hanson DG. *Correlation between glottal area and photoglottographic signal in normal subjects*. Acta otolaryngol 2000;120:778-82.
- ¹¹ Herzel H, Berry D, Titze RI, Saleh M. *Analysis of vocal disorders with methods from nonlinear dynamics*. J Speech Hearing Res 1994;37:1008-19.
- ¹² Holmberg EB, Hillman RE, Perkel JS, Guiod PC, Goldman SL. *Comparison among aerodynamic, electroglottographic, and acoustic spectral measures of female voice*. J Speech Hearing Res 1995;38:1212-23.
- ¹³ Jiang J, Lin E, Hanson DG. *Vocal fold physiology*. Otolaryngol Clin North Am 2000;33:4.
- ¹⁴ Johnson K. *Acoustic and Auditory Phonetics*. Cambridge Mass. USA: Blackwell Publishers 1997.
- ¹⁵ Lieberman P. *Perturbations in vocal pitch*. JASA 1961;33:597-603.
- ¹⁶ Pickett JM. *The spectra of vowel*. The Sounds of Speech Communications 1980;4:57-8.
- ¹⁷ Smith ME, Berke GS, Gerratt BR, Kreiman J. *Laryngeal paralyses: theoretical considerations and effects on laryngeal vibration*. J Speech Hearing Res 1992;35:545-54.
- ¹⁸ Titze IR, Horii, Scherer RC. *Some technical considerations in voice perturbation measurements*, JSHR 1987;30:252-60.
- ¹⁹ Titze IR (1). *On the relation between subglottal pressure and fundamental frequency in phonation*. J Acoustic Soc Am 1989;85(2):901-90.
- ²⁰ Titze IR (2). *Physiologic and acoustic differences between male and female voice*. J Acoustic Soc Am 1989;85(4):1699-707.
- ²¹ Titze IR. *A model for neurologic sources of aperiodicity in vocal fold vibration*. J Speech Hearing Res 1991;34:460-72.
- ²² Titze IR. *Current topics in voice production mechanisms*. Acta Otolaryngol (Stockh) 1993;113:421-7.
- ²³ Wilson DK. *Voice problems of children*. Baltimore: Williams & Wilkins 1987.

II.2. ANATOMO-FISIOLOGIA DELL'APPARATO PNEUMO-FONATORIO

G. Bergamini*, R. Füstös**, D. Casolino***

Durante la fonazione le corde vocali agiscono come trasduttori che convertono le forze aerodinamiche generate dal mantice polmonare in energia acustica¹⁹.

L'**apparato respiratorio**^{5 25 29 23} è un insieme di organi deputati innanzitutto agli scambi gassosi fra l'aria atmosferica ed il sangue e, secondariamente, a produrre un flusso aereo necessario all'espletamento di numerose funzioni quali: la fonazione, la tosse e l'espettorazione, il raschio, lo starnuto, il soffio, il fischio.

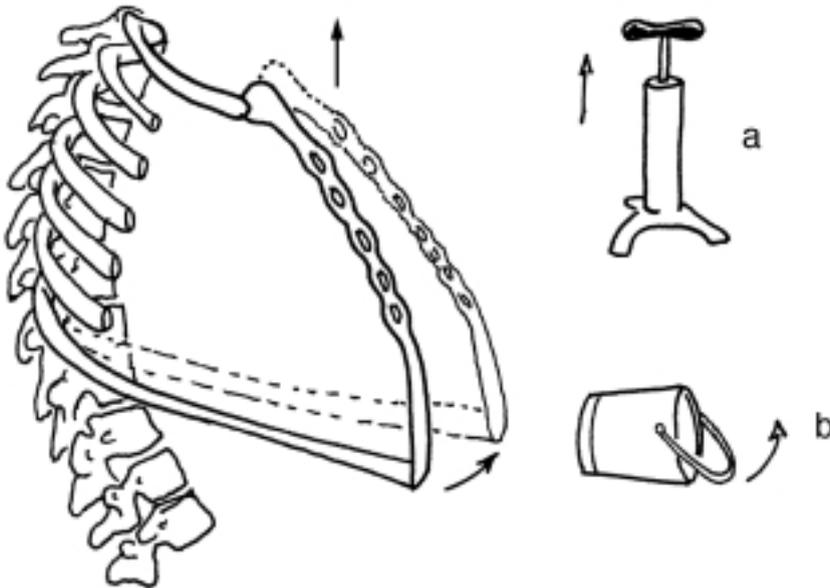
Le parti che compongono questo apparato sono: la **gabbia toracica**, costituita da una porzione scheletrica e da una muscolare, le **vie aerefore** ed il **polmone**.

Lo *scheletro toracico* è formato posteriormente dalle 12 vertebre dorsali, anteriormente dallo sterno, lateralmente dalle coste. Esse si uniscono al rachide mediante le due faccette articolari vertebrali che prendono rapporto con le superfici articolari di due vertebre adiacenti e mediante la faccetta della tuberosità che si articola con la faccia articolare costale dell'apofisi trasversa. Anteriormente le prime sette coste (coste vere), con l'interposizione di un segmento cartilagineo, si uniscono individualmente allo sterno; l'VIII, la IX e la X (false coste) confluiscono su una parte cartilaginea comune che a sua volta si articola con lo sterno; le ultime due (coste fluttuanti) si prolungano anteriormente con una cartilagine che resta libera. Le coste sono inclinate dall'alto al basso sia da dietro in avanti sia dall'interno all'esterno. Lo sterno, appiattito in senso antero-posteriore, è costituito da tre parti: il manubrio che presenta lateralmente le faccette articolari per le clavicole, il corpo con le superfici articolari per le coste, l'appendice xifoide cartilaginea, all'estremità inferiore, che in certi casi, specie nelle femmine, può essere assente. Il manubrio ed il corpo formano un angolo aperto posteriormente (angolo di Louis) che può modificarsi nel corso dei movimenti respiratori. Il torace nel suo insieme ha una forma troncoconica con un'apertura craniale ellittica rivolta in alto e in avanti ed una caudale la cui parte anteriore è ad angolo acuto con apice sul processo xifoideo e i lati costituiti dalla VII, VIII, IX e X cartilagine costale. Sono possibili due modalità di movimento toracico che possono talvolta essere congiunte. L'elevazione-abbassamento, che è in genere più pronunciato nella parte alta del torace, corrisponde ad un movimento costale cosiddetto «a leva di pompa» (Fig. 1a) che si verifica a livello

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

** U.O. di ORL, Ospedale Generale Regionale, Bolzano

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

**Fig. 1.**

Schema che dimostra gli spostamenti delle coste e dello sterno nell'inspirazione. In a, movimento a «leva di pompa» della parte alta del torace (che si innalza). In b, movimento a «manico di secchio» della parte bassa del torace (che si dilata).

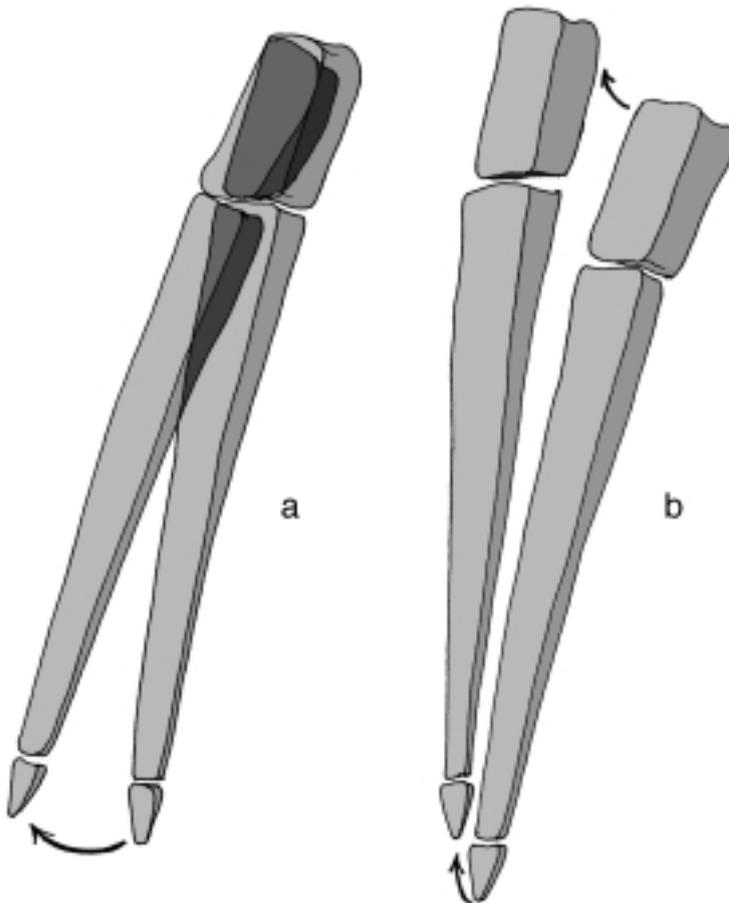
delle articolazioni costo-vertebrali e costo-trasversarie secondo un asse orizzontale trasversale; la dilatazione-restringimento, tipico della parte bassa del torace, si realizza prevalentemente per il movimento costale «a manico di secchio» (Fig. 1b) lungo un asse orizzontale antero-posteriore passante per i punti articolatori anteriori e posteriori.

Se questi movimenti sono combinati lo sterno si sposta parallelamente a se stesso nei due sensi durante la respirazione, se prevale il movimento di elevazione-abbassamento la parte inferiore dello sterno funge da centro di basculamento e si sposta esclusivamente la parte superiore (Fig. 2a), in caso contrario il movimento si verifica inferiormente (Fig. 2b). Anche la colonna vertebrale ha una incidenza nella respirazione perché l'estensione separa le costole a ventaglio e facilita l'inspirazione mentre la flessione facilita un'espirazione forzata.

Questa attività dinamica, variamente combinata, dipende dalla contrazione dei muscoli respiratori e dalla elasticità del parenchima polmonare.

I *muscoli respiratori* vengono generalmente suddivisi in tre gruppi: *inspiratori principali* (diaframma e muscoli intercostali esterni), *inspiratori secondari* (scaleni, sternocleidomastoideo, piccolo e grande dentato, piccolo e grande pettorale) ed *espiratori* (intercostali interni, muscoli addominali).

Il *diaframma* è un muscolo piatto cupuliforme che separa la cavità toracica da

**Fig. 2.**

Schema che mostra il movimento dello sterno nella respirazione (da Leuche ²³, modificata).

quella addominale ed è costituito da una porzione muscolare periferica con fasci che convergono verso la parte centrale aponevrotica la quale ha una forma grossolanamente a trifoglio. Ha inserzioni posteriori a livello delle prime vertebre lombari, inserzioni costali sulla faccia mediale ed i margini superiori delle ultime sei coste, una inserzione sternale sulla faccia posteriore dell'appendice xifoidea. Presenta diversi orifizi attraverso i quali passano dal torace all'addome l'esofago, strutture vascolari (aorta, vena cava inferiore, vene azygos ed emiazygos, vasi toracici interni), il dotto toracico e strutture nervose (catene del simpatico, vago, nervi grandi e piccoli splancnici). È il muscolo respiratorio principale che contraendosi durante l'inspirazione si appiattisce vincendo la pressione positiva addominale; si verifica inoltre

una elevazione delle coste inferiori per accorciamento delle fibre muscolari che si inseriscono a questo livello.

I *muscoli intercostali esterni* iniziano posteriormente a livello delle articolazioni costo-trasversarie ed anteriormente arrivano in prossimità del punto di passaggio fra porzione ossea e cartilaginea delle coste con inserzioni sul bordo inferiore della costa soprastante e sul bordo superiore della sottostante. Hanno direzione obliqua dall'alto in basso e dall'indietro in avanti e determinano un innalzamento delle coste.

I *muscoli scaleni* (anteriore, medio, posteriore) si inseriscono sui processi trasversari delle vertebre cervicali ed inferiormente sulla prima e seconda costa con azione di innalzamento inspiratorio esclusivamente con la modalità a leva di pompa.

Lo *sterno-cleido-mastoideo*, con inserzioni in alto sull'apofisi mastoidea ed in basso sullo sterno e sulla clavicola, oltre ad una azione di flessione e rotazione del capo interviene come elevatore del torace nella inspirazione forzata.

Il *piccolo dentato* si inserisce in alto sull'apice dei processi spinosi dell'ultima vertebra cervicale e delle prime tre vertebre toraciche ed in basso sulla faccia esterna della II, III, IV, V costa che vengono quindi innalzate quando si contrae.

Il *grande dentato* che si inserisce sulla faccia esterna delle prime nove-dieci coste e sul margine vertebrale della scapola ha anch'esso un'azione di innalzamento delle coste.

Il *grande pettorale* è un voluminoso muscolo triangolare situato nella parte anteriore del torace dove si inserisce medialmente a varie strutture (due terzi anteriori della clavicola, faccia anteriore dello sterno, faccia anteriore delle prime sei cartilagini costali, aponeurosi del retto addominale) e lateralmente al solco bicipitale dell'omero. Se il punto di inserzione fissa è in questa sede determina un innalzamento delle coste.

Il muscolo *piccolo pettorale*, situato al di sotto del grande pettorale, prende origine sulla faccia esterna della III, IV, V costa e sale per inserirsi sul margine mediale del processo coracoideo della scapola con azione di innalzamento delle coste.

Gli *intercostali interni* con un decorso dall'alto al basso e dall'avanti all'indietro si inseriscono sulla faccia interna e sul bordo inferiore della costa sovrastante e sul margine superiore della sottostante ed hanno un'azione di abbassamento delle coste con meccanismo a «leva di pompa» e quindi sono implicati soprattutto nella fase espiratoria quando la respirazione è di tipo costale superiore.

I *muscoli addominali* (trasverso, piccolo obliquo, grande obliquo) quando si contraggono provocano un restringimento della parete addominale con conseguente pressione sui visceri addominali, che spingono il diaframma verso l'alto, ed abbassamento degli archi costali inferiori; hanno un'azione determinante soprattutto nell'ambito dell'antagonismo addomino-diaframmatico nella voce proiettata e nel canto. Il grande retto, invece, abbassa il torace con meccanismo a «leva di pompa» ed è flessore del tronco: interviene soprattutto nella voce di pericolo e nelle condizioni di sforzo vocale.

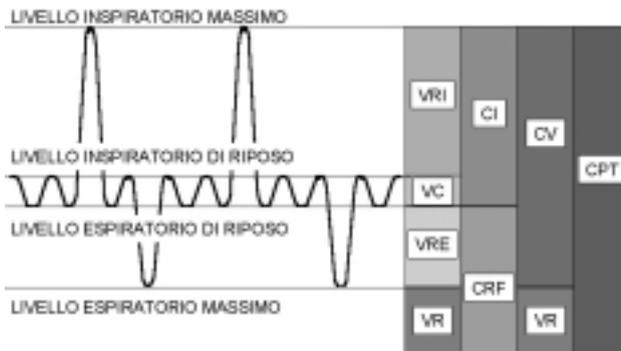
Le **vie aerofore** iniziano con le narici e le labbra e sono costituite dalle cavità nasali ed orali (una inspirazione orale si verifica non raramente mentre parliamo), dal faringe, dalla laringe in atteggiamento respiratorio, dalla trachea e dai bronchi fino alle più piccole diramazioni. Il rivestimento mucoso è costituito da un epitelio

pseudostratificato di cellule cilindriche ciliate con alcune cellule caliciformi ad esclusione del piano glottico dove troviamo epitelio pavimentoso e delle ultime terminazioni bronchiali dove non sono più evidenti le ciglia e l'epitelio diventa cubico. Un'altra caratteristica importante delle vie aeree è lo scheletro cartilagineo che ne consente la pervietà e che scompare solo nelle diramazioni bronchiali più periferiche quando il diametro si riduce ad un millimetro. La resistenza che esse offrono al passaggio dell'aria sono ripartite nei vari segmenti: 10% a livello delle piccole vie aeree, 15% a livello di trachea e bronchi, 25% a livello glottico, 50% a livello del naso o della bocca.

I polmoni sono gli organi nei quali avviene lo scambio gassoso fra l'aria ed il sangue che vi giunge attraverso l'arteria polmonare. Hanno uno stroma connettivale-elastico e sono avvolti nel foglietto viscerale pleurico. Sono costituiti da tre lobi a destra e due a sinistra. Ogni lobo si divide in subunità: segmenti, lobuli, acini, alveoli.

Essi sono soggetti a movimenti di espansione attiva in fase inspiratoria per consentire l'ingresso dell'aria negli alveoli e ciò si verifica soprattutto per azione del diaframma. La successiva riduzione volumetrica, presupposto per l'espulsione dell'aria con il suo contenuto in anidride carbonica, è un movimento prevalentemente passivo che si realizza per azione della retrazione elastica del polmone (dipende dalla presenza di fibre elastiche nell'interstizio e dalla tensione superficiale degli alveoli) e della gabbia toracica. Nella espirazione forzata entrano in attività anche i muscoli intercostali interni ed i muscoli addominali che si contraggono energicamente e bruscamente in quelle situazioni in cui è necessaria una elevata pressione espulsiva.

I volumi di aria mobilizzati variano in rapporto all'entità e al tipo di attivazione muscolare (Fig. 3).



VC: volume corrente (500 cc)
 VRI: volume di riserva inspiratoria (3000 cc)
 VRE: volume di riserva espiratoria (1200 cc)
 VR: volume residuo (1200 cc)

CI: capacità inspiratoria (3500 cc)
 CRF: capacità residua funzionale (2400 cc)
 CV: capacità vitale (4700 cc)
 CPT: capacità polmonare totale

(da Cornut, modificata)

Fig. 3.

Nella respirazione tranquilla si utilizzano fra i 400 e i 500 cc di aria (volume corrente) con una azione inspiratoria prevalentemente diaframmatica solo in parte coadiuvata dagli intercostali esterni e con una espirazione esclusivamente passiva dopo la quale rimangono nel polmone circa 2400 cc di aria (capacità residua funzionale). Una attivazione forzata di tutti i muscoli espiratori e la flessione del tronco e delle braccia consentono l'espulsione dal polmone di altri 1200 cc (volume di riserva espiratoria); rimarranno nel polmone altri 1200 cc (volume residuo) non altrimenti mobilizzabili. Se dopo una inspirazione a riposo si esegue una inspirazione forzata, attivando completamente il diaframma, i muscoli intercostali esterni e i muscoli inspiratori secondari, si introducono circa 3000 cc di aria (volume di riserva inspiratoria). L'aria che può essere mobilizzata con una espirazione forzata che conduca ad una inspirazione profonda corrisponde alla somma fra il volume di riserva inspiratoria, il volume corrente ed il volume di riserva espiratoria e viene definita capacità vitale.

Durante la fonazione l'attività respiratoria deve continuare a garantire l'ematosi pur adattandosi alle esigenze della produzione vocale. In una respirazione calma il ritmo respiratorio è regolare perché i vari cicli hanno durata pressoché uguale ed il tempo inspiratorio è di poco più lungo della espirazione. In fonazione, invece, l'inspirazione si accorcia e l'espirazione fonatoria aumenta considerevolmente con eventuali pause corrispondenti alle esitazioni che normalmente si verificano nella parola spontanea. I volumi di aria mobilizzati sono maggiori rispetto ad una respirazione tranquilla e variano in rapporto al tipo di prestazione vocale; le pressioni inspiratorie ma soprattutto espiratorie (la fonazione avviene a glottide chiusa) sono molto aumentate e richiedono sempre una attivazione muscolare; sono, inoltre, necessari dei fini adattamenti muscolari per il mantenimento di pressioni adeguate alle caratteristiche acustiche della emissione vocale. La pressione sottoglottica varia dai 2-5 cm d'acqua nella conversazione ai 10-20 nella voce proiettata, raggiungendo nel canto valori molto più elevati (fino a 50-60 cm).

Il **tipo di respirazione** è molto importante nella produzione vocale. Il respiro toracico superiore che si realizza soprattutto con movimenti costali a «leva di pompa» è facilmente induttore di disfunzionalità nei pazienti che utilizzano spesso la voce direttiva o proiettata perché oltre a mobilizzare quantità limitate di aria non permette una regolazione del flusso espiratorio; esso viene quindi delegato alla laringe che deve assumere il doppio ruolo di rubinetto e di vibratore.

Nella respirazione toraco-addominale il movimento costale a «manico di secchio» e l'abbassamento del diaframma consentono rifornimenti di aria adeguati a qualsiasi esigenza vocale; inoltre mediante l'antagonismo addomino-diaframmatico (gli addominali spingono ed il diaframma mantiene una contrazione tonica) si ottiene un dosaggio preciso del flusso espiratorio e delle pressioni sottoglottiche secondo la necessità della voce. In certi casi può risultare efficace la respirazione vertebrale che si realizza con una brusca flessione del rachide; viene impiegata fisiologicamente nella voce di insistenza o di pericolo ma se utilizzata in modo prolungato innesca un circolo vizioso di sforzo vocale con conseguente disfunzionalità.

Il generatore del suono vocale è **il laringe** 20 22 2 11 24 23 7 29 3 19.

Il laringe è un organo impari e mediano, localizzato nella regione anteriore del collo ad un livello compreso tra la III e la VI vertebra cervicale nell'adulto. Esso co-

munica superiormente con l'ipo-faringe e caudalmente con la trachea. Gli elementi anatomici costitutivi sono: *le cartilagini, i legamenti e le membrane aponeurotiche, i muscoli, i vasi, i nervi, il rivestimento mucoso.*

Lo scheletro laringeo è costituito da cinque *cartilagini* principali di cui tre impari e mediane (tiroide, cricoide, epiglottide) e due pari e laterali (aritenoidi); inoltre possono essere presenti alcune piccole cartilagini accessorie (corniculate, cuneiformi, sesamoidi).

La tiroide, la cricoide e gran parte delle aritenoidi sono costituite da cartilagine di tipo ialino; l'epiglottide, l'apice ed il processo vocale delle aritenoidi sono invece formate da cartilagine di tipo elastico. Dall'età di 20 anni inizia un processo di calcificazione delle cartilagini ialine, specialmente nell'uomo, che si completa verso i 50-60 anni.

La cartilagine tiroide ha la forma di uno scudo ed è costituita dall'unione di due lamine quadrangolari alle cui estremità postero-superiori e postero-inferiori sono situate due coppie di prominente (dette rispettivamente corna superiori o grandi corni ed inferiori o piccoli corni). L'unione di queste due lamine cartilaginee dà origine superiormente all'incisura tiroidea ed anteriormente ad un angolo diedro di circa 90° la cui prominente anteriore è particolarmente accentuata nell'uomo (pomo di Adamo). Sulla faccia esterna di ciascuna lamina quadrilatera è presente una cresta obliqua che ha direzione infero-anteriore per l'inserzione dei muscoli sterno-tiroideo e tiro-ioideo.

La cartilagine cricoide ha la forma di un anello con castone posteriore. Essa forma l'unico anello cartilagineo completo delle vie aeree, costituisce buona parte della regione posteriore ed inferiore del laringe e ne rappresenta la regione di confine inferiore con la trachea. A livello del castone cricoideo si reperta una cresta mediana verticale, che dà inserzione al legamento sospenditore dell'esofago, e che lo divide in due aree concave, punto fisso di origine per i muscoli cricoaritenoidi posteriori. A livello della congiunzione tra il castone e l'anello può essere rinvenuta in circa il 20% dei casi una piccola faccetta articolare per il corno inferiore della cartilagine tiroide (articolazione crico-tiroidea). L'arco anteriore presenta nella sua porzione mediana una piccola sporgenza, il tubercolo cricoideo, ai lati del quale si inseriscono i muscoli crico-tiroidei. A livello della porzione superiore del castone cricoideo è ben evidente bilateralmente la faccetta articolare per la cartilagine aritenoidi (articolazione crico-aritenoidi).

Le cartilagini aritenoidi, che hanno un ruolo fisiologicamente rilevante, contribuiscono a formare il margine posteriore dell'aditus laringeo; esse hanno una forma grosso modo piramidale con una base concava, sulla quale si reperta una faccetta articolare liscia per la cricoide, e tre superfici: mediale, posteriore ed antero-laterale con una depressione inferiore (fossetta emisferica) nella quale si inseriscono le fibre del muscolo tiro-aritenoidi. Essa presenta anteriormente un processo detto processo vocale, su cui si inserisce il legamento vocale, ed uno laterale, detto processo muscolare, che dà inserzione ai mm. crico-aritenoidi posteriore e laterale.

L'epiglottide è una sottile lamina di cartilagine elastica ricoperta da mucosa; essa ha la forma di una foglia, la cui parte inferiore ne rappresenta il «picciuolo», detto petiolo dell'epiglottide. Quest'ultimo si continua con il legamento tiro-epiglottico che rappresenta l'ancoraggio dell'epiglottide all'angolo diedro della cartilagine

tiroidea. L'epiglottide presenta una faccia laringea ed una faccia linguale; il suo margine libero rappresenta il confine anteriore dell'aditus laringeo ed il suo basculamento in senso antero-posteriore concorre a modificarne la pervietà dell'aditus contribuendo alla protezione delle vie aeree durante la deglutizione.

La connessione degli elementi cartilaginei fra di loro e con le strutture viciniori si realizza mediante membrane e legamenti ed attraverso l'apparato muscolare.

La membrana tiro-ioidea è tesa fra il bordo superiore della cartilagine tiroidea e l'osso ioide ed è rinforzata nella zona centrale dal legamento tiro-ioideo mediano ed ai due lati dai legamenti tiro-ioidei laterali che vanno dal corno superiore della cartilagine tiroidea all'estremità del grande corno dell'osso ioide. La membrana crico-tiroidea si inserisce sul bordo inferiore della cartilagine tiroidea e sul bordo superiore dell'anello cricoideo con un rinforzo anteriore (legamento crico-tiroideo mediano). La membrana crico-tracheale unisce il bordo inferiore della cricoide al primo anello tracheale. La membrana elastica della laringe costituisce lo strato profondo del chorion mucoso; presenta tre rinforzi: i legamenti ariteno-epiglottici che dai bordi laterali dell'epiglottide raggiungono il bordo anteriore dell'aritenoido, i legamenti tiro-aritenoidei superiori che si inseriscono anteriormente nell'angolo diedro della tiroide e percorrendo le false corde raggiungono la fossetta emisferica dell'aritenoido, i legamenti vocali che si inseriscono in avanti sotto i precedenti e raggiungono posteriormente l'apofisi vocale dell'aritenoido. La parte inferiore della membrana elastica che è in continuità con il legamento vocale forma il cono elastico che si inserisce sul bordo superiore della cartilagine cricoide. Altri legamenti sono: i glosso-epiglottici ed i faringo-epiglottici, che si trovano all'interno delle pliche omonime; il legamento crico-corniculato che dal bordo superiore del castone cricoideo sale verticalmente fra le due aritenoidi dividendosi per raggiungere le cartilagini corniculate.

I muscoli del laringe si dividono in due gruppi: muscoli intrinseci e muscoli estrinseci.

I muscoli intrinseci sono così definiti perché hanno entrambe le inserzioni sul laringe; la loro azione consente i diversi movimenti alle cartilagini. La muscolatura intrinseca può essere classificata in base al ruolo funzionale, in tre gruppi: dilatatori (crico-aritenoidei posteriori), tensori della corda vocale (crico-tiroidei), costrittori (crico-aritenoidei laterali, inter-aritenoideo, tiro-aritenoidei superiori e inferiori).

Il crico-aritenoideo posteriore (CAP) origina dalla depressione della faccia posteriore della cricoide e le sue fibre si dirigono supero-esternamente convergendo in un tendine il quale si inserisce sulla apofisi muscolare dell'aritenoido. La sua azione è quella di attirare verso il basso e posteriormente le apofisi muscolari determinando lo spostamento verso l'alto e lateralmente delle apofisi vocali e, di conseguenza, l'apertura della glottide.

Il muscolo crico-aritenoideo laterale (CAL) prende origine dalla porzione laterale del bordo superiore dell'arco cricoideo, si dirige in direzione postero-superiore fino a raggiungere la sua inserzione sull'apofisi muscolare dell'aritenoido omolaterale.

La sua azione è antagonista a quella del crico-aritenoideo posteriore perché portando in avanti il processo muscolare fa ruotare medialmente l'apofisi muscolare inducendo quindi la medializzazione della corda vocale che vi prende inserzione.

In realtà l'antagonismo funzionale assoluto di questi due muscoli è puramente teorico. Infatti quando la contrazione del CAL trova una opposizione attiva da parte del CAP si realizza uno scivolamento laterale dell'aritenoidide che non può ruotare sul suo asse: la glottide assume la configurazione di apertura normale, con il processo vocale in asse con il bordo cordale, tipica della respirazione tranquilla (Fig. 4); se la contrazione del CAP è prevalente su quella del CAL lo spostamento laterale si associa alla rotazione dell'aritenoidide sul suo asse verticale e allo spostamento del processo vocale verso l'esterno: la glottide ha una forma pentagonale caratteristica della inspirazione forzata (Fig. 5); l'azione esclusiva del CAL, associata a quella degli interaritenoididei, determina la posizione adduttoria tipica della fonazione (Fig. 6), se permane un certo grado di contrazione del CAP si mantiene in fonazione una piccola insufficienza glottica posteriore (triangolo posteriore) (Fig. 7).



Fig. 4.

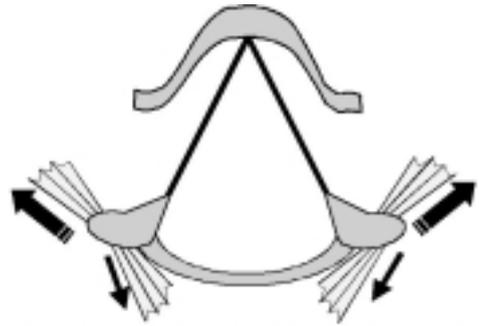


Fig. 5.

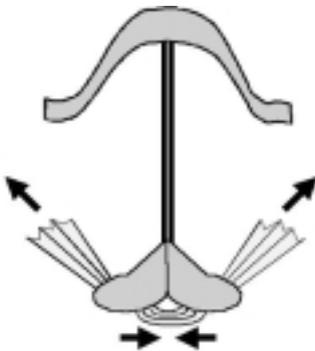


Fig. 6.

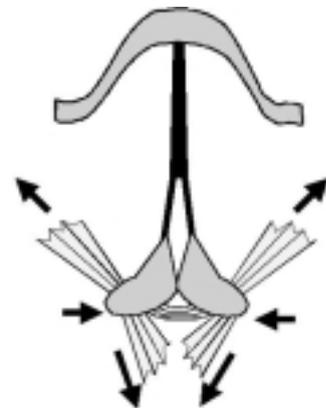


Fig. 7.

Il muscolo inter-aritenoideo (IA) è impari, mediano, simmetrico e riceve conseguentemente un'innervazione ricorrente bilaterale. Esso è formato da due fasci: uno più spesso e profondo (m. IA trasverso), le cui fibre parallele e trasversali decorrono tra i margini mediali delle cartilagini aritenoidi, ed uno più superficiale a decorso obliquo (m. IA obliquo) le cui fibre si portano, dall'apofisi muscolare dell'aritenoidite verso l'alto e medialmente fino all'apice dell'aritenoidite controlaterale. Alcune di queste fibre si continuano con il m. ari-epiglottico e concorrono ad abbassare l'epiglottide. La principale azione dell'IA è quella di avvicinare le aritenoidi.

Il muscolo crico-tiroideo (CT), situato nella posizione antero-inferiore del laringe, prende origine dalla faccia anteriore della cartilagine cricoide, esternamente al tubercolo cricoideo, ha una forma triangolare ad apice inferiore e le sue fibre si dirigono verso l'alto e lateralmente. Nella sua compagine si distinguono un fascio interno ed uno esterno, di cui alcune fibre si confondono con i fasci del m. costrittore inferiore del faringe continuandosi con esso ed andando così a costituire il m. crico-faringeo. La sua inserzione craniale è situata prevalentemente a livello del bordo inferiore della cartilagine tiroide ed in piccola parte sulla sua faccia anteriore e su quella posteriore. La contrazione di questo muscolo determina un avvicinamento dell'arco cricoideo e della cartilagine tiroidea con un effetto indiretto di spostamento posteriore dell'aritenoidite; ciò determina uno stiramento dei muscoli tiro-aritenoidi (Fig. 8).

Il muscolo tiro-aritenoideo (TA) consta di diverse componenti funzionali e possiede, forse per tale ragione, la più fitta rete anastomotica nervosa di tutta la muscolatura intrinseca laringea. Il TA ha origine a livello della superficie interna della cartilagine tiroide, quasi sulla linea mediana, e si dirige posteriormente per inserirsi sull'aritenoidite. Una prima componente è il muscolo tiro-aritenoideo superiore che dalla parte superiore dell'angolo diedro tiroideo si dirige in basso ed indietro per prendere inserzione sulla faccia anteriore dell'apofisi muscolare dell'aritenoidite. Le sue fibre superiori possono estendersi fino alla plica ari-epiglottica a formare il mu-

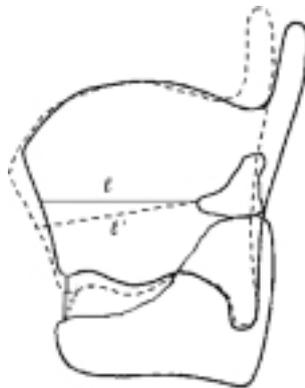


Fig. 8.

scolo tiro-epiglottico ed un variabile contingente di fibre può essere rinvenuto livello della compagine della corda vocale falsa (muscolo ventricolare). Una seconda componente è il muscolo tiro-aritenoideo inferiore che dalla sua inserzione anteriore si dirige posteriormente per dividersi in due strati; le fibre dello strato esterno divergono a ventaglio per terminare dal basso verso l'alto sul bordo esterno dell'aritenoido, nella plica ari-epiglottica, sul bordo laterale dell'epiglottide ed hanno una funzione sfinterica; lo strato interno costituisce il muscolo vocale e le sue fibre, decorrendo parallelamente e lateralmente al ligamento vocale, si inseriscono posteriormente sul versante esterno dell'apofisi vocale e sulla fossetta emisferica della faccia antero-esterna dell'aritenoido. La trazione esercitata dal muscolo assieme al ligamento vocale in direzione posteriore, determina sulla superficie anteriore della cartilagine tiroide, nel corso del suo accrescimento, una piccola depressione, detta punto di Gurr, importante repere anatomico-chirurgico³. Ha una funzione prevalentemente fonatoria, pur contribuendo, per la sua azione di trazione anteriore sull'aritenoido, all'azione sfinterica.

I muscoli laringei estrinseci sono i tiro-ioidei e gli sterno-tiroidei che si inseriscono sulla cresta obliqua della cartilagine tiroide e rispettivamente all'osso ioide ed allo sterno consentendo le escursioni verticali della laringe e contribuendo alla sua stabilizzazione insieme agli altri muscoli sottoioidei ed ai muscoli sopraioidei.

L'irrorazione è garantita dalle arterie laringea superiore ed inferiore, rami della tiroidea superiore, branca della carotide esterna, e dall'arteria laringea postero-inferiore, ramo dell'arteria tiroidea inferiore, branca della succlavia. Il sistema venoso, anche per quanto riguarda il decorso, è sovrapponibile al sistema arterioso. Sono presenti due reti linfatiche (sopraglottica e sottoglottica) completamente separate l'una dall'altra, i cui collettori, satelliti del sistema artero-venoso, convergono nei linfonodi perigiugulari e, per quanto riguarda la sottoglottide, periricorrenziali.

Il laringe è innervato da due nervi per ogni lato, entrambi originati dal vago, il laringeo superiore (misto) ed il ricorrente (motorio).

L'area corticale per i muscoli laringei corrisponde alla parte più bassa e laterale della corteccia motoria mentre i motoneuroni periferici hanno origine dal nucleo ambiguo e dal nucleo retrofacciale. Il nucleo ambiguo, di forma allungata, è localizzato nella parte laterale della sostanza reticolare del tronco cerebrale e ospita nella sua porzione dorsale i neuroni per la muscolatura adduttoria più grandi rispetto a quelli della porzione ventrale, che sono destinati al CAP. Il rapporto numerico tra queste due popolazioni neuronali è di circa 4/1. Il nucleo retrofacciale contiene perifericamente i neuroni destinati al CT e centralmente quelli per il CAP. Pertanto il CT ed il CAP sono innervati da entrambi i nuclei mentre la muscolatura adduttoria ha esclusiva innervazione a partire dal nucleo ambiguo; inoltre l'innervazione motoria laringea è esclusivamente ipsilaterale infatti non vi è alcuna via crociata a partenza da tali nuclei¹⁰. Le fibre motrici si congiungono e rimangono raggruppate in seno al nervo vago che emerge a livello del solco laterale del bulbo; esse occupano una posizione anteriore nella parte superiore del nervo e raggiungono una posizione mediale procedendo caudalmente. Le fibre adduttorie e quelle abduatorie sarebbero disperse in modo casuale a livello della porzione motoria del nervo vago e successivamente del ricorrente; studi nel gatto suggerirebbero che tali fibre si separano soltanto qualche centimetro prima della penetrazione nel laringe⁹. Alla sua emer-

genza dalla faccia antero-laterale del bulbo, il vago si dirige verso il forame giugulare (foro lacero posteriore), in cui decorre accostato al IX e all'XI nervo cranico ed alla vena giugulare interna; fuoriuscito dalla base cranica esso si espande in due gangli esclusivamente sensitivi: uno superiore di circa 4 mm di diametro, detto ganglio giugulare, ed uno inferiore, di forma allungata (circa 25 mm di lunghezza) chiamato ganglio plessiforme dal quale emerge il nervo laringeo superiore. Esso raggiunge il muscolo costrittore del faringe e a livello dell'osso ioide si divide in una branca interna sensitiva, la quale perfora la membrana tiro-ioidea e penetra nel laringe, ed una branca esterna con fibre miste. Quest'ultima decorre verso il basso sulla faccia esterna del fascio tiroideo del m. costrittore inferiore, innervando i due capi del m. CT, per poi perforare la membrana cricotiroidea, penetrando il laringe e fornendo innervazione sensitiva alla zona anteriore della regione sottoglottica¹³.

Dopo l'emergenza del laringeo superiore a sinistra il vago prosegue in basso, posteriormente all'arteria carotide comune, fino ad incrociare la faccia anteriore dell'aorta; a questo livello emerge il nervo laringeo inferiore o ricorrente, il quale va a circondare inferiormente quest'ultima arteria procedendo postero-medialmente per poi decorrere verso l'alto nel solco tracheo-esofageo. Nel suo decorso verticale verso l'alto passa dietro al lobo sinistro della ghiandola tiroide, sotto il bordo del muscolo costrittore inferiore, posteriormente all'articolazione crico-tiroidea per poi penetrare nel laringe tra l'ala della cartilagine tiroide ed il castone cricoideo e distribuirsi ai muscoli intrinseci ad eccezione del CT. Prima di penetrare nella laringe un piccolo ramo lascia il ricorrente per anastomizzarsi con il ramo interno del laringeo superiore dando origine all'ansa di Galeno. A destra il n. vago decorre lungo il margine postero-laterale della carotide comune fino ad incrociare la superficie anteriore della arteria succlavia destra dopo la sua emergenza dal tronco brachio-cefalico; a questo livello nasce il ricorrente di destra che subito si ripiega verso l'alto circondando inferiormente l'arteria succlavia e con una direzione da laterale a mediale e dall'avanti all'indietro risale fino a raggiungere il solco tracheo-esofageo di destra; esso passa dietro al lobo destro della ghiandola tiroide con un decorso più obliquo in direzione mediale rispetto al n. ricorrente di sinistra. La successiva penetrazione e distribuzione intralaringea del nervo è analoga al suo omologo controlaterale¹³. Non è infrequente (dal 35 all'80% dei casi) che il nervo subisca una suddivisione a livello extralaringeo, emettendo da due fino ad otto branche^{30 26}. In alcuni casi (0,5-1% a destra e 0,04% a sinistra) il nervo laringeo inferiore non è ricorrente ed emerge a livello cervicale: si stacca dal vago all'altezza della parte media del lobo tiroideo sulla cui faccia profonda decorre per raggiungere la laringe²⁸.

La mucosa della laringe è costituita da due tipi di epitelio: un epitelio cilindrico cigliato pseudostratificato con interposte cellule calciformi di tipo respiratorio ed un epitelio pavimentoso stratificato non cheratinizzato che ricopre le zone sottoposte a maggiori stimolazioni fisiche (il bordo libero e le parti attigue sulla faccia superiore e sulla faccia inferiore delle corde vocali; la faccia linguale, il bordo libero e la parte inferiore della faccia laringea dell'epiglottide; i bordi delle pliche ari-epiglottiche. L'epitelio appoggia su una membrana basale e presenta al di sotto un chorion con ghiandole sierose e mucose. A livello della corda vocale il chorion (lamina propria) presenta uno strato superficiale costituito da pochi fibroblasti, fibre lasse soprattutto di tipo elastico ed abbondante sostanza fondamentale (spazio di Reinke),

uno strato intermedio costituito principalmente di fibre elastiche che presenta due ispessimenti (macula flava anteriore e macula flava posteriore) in prossimità della commessura e dell'apofisi vocale, uno strato profondo con molte fibre collagene e numerosi fibroblasti. Hirano^{15 16} classifica da un punto di vista meccanico gli elementi strutturali di una corda vocale in tre parti: il «*cover*» costituito dall'epitelio e dallo strato superficiale della lamina propria che per la sua lassità e viscosità è facilmente sollevabile in pliche e consente l'ondulazione della mucosa, il «*transition*» costituito dallo strato intermedio e profondo della lamina propria che rappresenta lo strato di scorrimento, il «*body*» rappresentato dal muscolo vocale che è la struttura rigida in grado di modificare le sue caratteristiche biomeccaniche con la contrazione.

La laringe può essere divisa in tre livelli: sopraglottico, glottico, sottoglottico. La sopraglottide comunica con il faringe attraverso l'adito laringeo, orientato in senso postero-superiore, che ha forma grossolanamente ovale con i margini costituiti dal bordo libero dell'epiglottide, dalle pliche ari-epiglottiche, dal cappuccio aritenoidico e dall'incisura interaritenoidica. La faccia anteriore è costituita dall'epiglottide, le pareti laterali presentano due rilievi (false corde) e due concavità (ventricoli di Morgagni), la faccia posteriore corrisponde alla faccia laringea delle aritenoidi ed al solco interaritenoidico. Il piano glottico è costituito da uno spazio triangolare ad apice anteriore (commessura anteriore), che in fonazione diventa virtuale, delimitato dalle corde vocali vere. La sottoglottide, a forma ad imbuto rovesciato, si allarga progressivamente in senso cranio-caudale per continuarsi con la trachea.

La laringe svolge tre ruoli fondamentali: la respirazione, la protezione delle vie aeree e la fonazione. L'attività sfinterica è sicuramente la principale perché da essa sono derivate, oltre alle funzioni inerenti alla protezione delle vie aeree, alcuni riflessi come lo starnuto, la tosse il singhiozzo, il pianto, il riso ed alcuni atti fisiologici (defecazione, minzione, sollevamento di pesi) che richiedono un aumento della pressione intratoracica; la fonazione è anch'essa correlata alla funzione sfinterica rappresentandone la evoluzione filogeneticamente più recente.

La respirazione consta di due fasi nel corso delle quali le corde vocali sono più o meno addotte per l'azione del muscolo cricoaritenoidico posteriore. L'attività di tale muscolo è strettamente legata a quella diaframmatica, infatti esso si attiva ad ogni inspirazione, da 40 a 100 msec prima rispetto all'attivazione inspiratoria del diaframma⁸. Vi è talvolta una sinergia funzionale con altri muscoli intrinseci ed in particolare con il crico-aritenoidico laterale che concorre a modificare la morfologia della glottide intercartilaginea ed il crico-tiroideo che attivandosi durante l'inspirazione contribuisce ad aumentare lo spazio respiratorio. Nel corso della fase espiratoria, la posizione delle corde vocali può variare secondo le esigenze della respirazione; una posizione relativamente addotta provoca un aumento della pressione alveolare polmonare, con un conseguente miglioramento degli scambi gassosi. Un particolare atto respiratorio la cui fisiologia non è ancora completamente nota è lo sbadiglio caratterizzato da una inspirazione lenta e profonda a bocca aperta che si realizza a corde vocali completamente addotte.

La protezione delle vie aeree può realizzarsi con un laringospasmo riflesso evocato dalla improvvisa stimolazione della mucosa del vestibolo laringeo da parte di corpi estranei o vapori irritanti, alimenti accidentalmente inalati, materiale da re-

flusso gastro-esofageo o nel corso della deglutizione attraverso una coordinata sequenza motoria caratterizzata da uno spostamento della laringe verso l'alto e verso l'avanti e da una contrazione sequenziale dal basso verso l'alto delle corde vocali, delle bande ventricolari, delle aritenoidi e delle pliche ari-epiglottiche. Oltre ad una chiusura sfinterica ciò determina per l'abbassamento dell'epiglottide e l'ampliamento dei seni piriformi una facilitazione della progressione del bolo verso la bocca dell'esofago.

La *tosse*^{4 35} è un importante meccanismo riflesso finalizzato a rimuovere dall'albero tracheo-bronchiale secrezioni patologiche o materiali accidentalmente inalati. È caratterizzato da tre fasi: inspiratoria, compressiva, ed espulsiva. Il volume di aria inspirata è notevole nelle tossi di origine bronchiale perché una iperdistensione polmonare comporta un'apertura di tutte le unità bronco-alveolari, un migliore ritorno elastico del polmone, una attivazione della muscolatura espiratoria; in seguito a stimolazione meccanica laringea i volumi espiratori sono bassi o addirittura manca la fase inspiratoria per prevenire o limitare la inalazione di materiale estraneo. La fase compressiva si realizza per la chiusura della glottide che consente per il ritorno elastico del polmone e/o la energica e rapida contrazione dei muscoli espiratori un notevole aumento della pressione intratoracica. La chiusura della glottide può non essere completa ed in ogni caso non è essenziale ai fini di una tosse efficace come dimostra il fatto che questa è possibile anche nei laringectomizzati nei quali l'aumento della pressione intratoracica si realizza esclusivamente attraverso le modificazioni della dinamica espiratoria. La fase espulsiva si verifica per una rapida abduzione attiva delle corde vocali che ha luogo dopo circa 2 decimi di secondo dalla sua chiusura. e che determina la fuoriuscita dell'aria in modo esplosivo a forte velocità.

Lo *starnuto* è un meccanismo analogo nel quale il riflesso è innescato da una stimolazione trigeminale e la fase espulsiva si verifica attraverso le fosse nasali.

Il *singhiozzo* è invece caratterizzato da una contrazione spasmodica ripetitiva dei muscoli inspiratori ed in particolar modo del diaframma a cui si associa una brusca parziale chiusura della glottide per cui l'aria passando attraverso una brusca fessura dà luogo ad un rumore caratteristico.

Il *riso* ed il *pianto* sono anch'essi dei singolari comportamenti respiratori inseriti nell'ambito di atti motorialmente complessi in cui la espirazione e la inspirazione sono intercese da contrazioni glottiche che interrompono bruscamente e momentaneamente il flusso aereo e si associano a particolari emissioni sonore.

Numerose teorie hanno tentato di spiegare il modo con cui la vibrazione cordale si realizza ed i meccanismi attraverso i quali può essere controllata e modificata (Fig. 9).

Sommersa dalle critiche, soprattutto perché incompatibile con certi principi di neurofisiologia, la teoria di Husson¹⁸ che, basandosi sulle concezioni di anatomia microscopica del muscolo vocale di Goertler, identificava la vibrazione cordale come un fenomeno attivo, le attuali teorie scaturiscono dagli studi di cinematografia ultrarapida e di elettromiografia secondo i quali la ritmica apertura della rima glottica è un fenomeno eminentemente passivo. Gli attuali punti di vista¹⁹ convergono su una teoria mioelastica-aerodinamica che è andata completandosi nel corso degli anni dopo l'ipotesi iniziale del 1898 di Ewald con il contributo di Gremy¹², Van Den

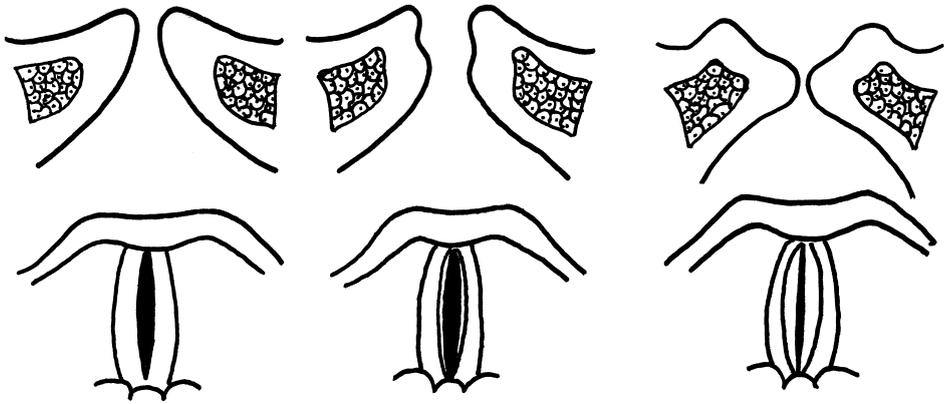


Fig. 9.

Berg^{33 34}, Vallencien³², Perello²⁷, Lafon e Cornut²¹, Hirano¹⁴, Dejonckere⁶. La componente mioelastica è l'insieme delle forze di natura muscolare ed elastica, legate alla funzione della muscolatura intrinseca e alle caratteristiche strutturali della corda vocale, che tendono ad addurre le corde vocali e che integrandosi in modo coordinato con la pressione sottoglottica sono alla base del ritmico scostamento del bordo cordale. L'energia aerodinamica è generata dal mantice polmonare che in fase espiratoria a glottide chiusa dà origine nella regione sottoglottica ad una pressione in grado di vincere le forze di adduzione con conseguente apertura della glottide. A causa della fuga d'aria si verifica una rapida diminuzione della pressione sottoglottica con conseguente nuovo prevalere delle forze mioelastiche di adduzione. Il flusso d'aria attraverso la sottile fessura glottica determina, per effetto Bernoulli, una retro-aspirazione che dà origine ad un'onda mucosa che si propaga dalla faccia inferiore della corda vocale fino al ventricolo e contemporaneamente contribuisce alla chiusura della glottide. L'insieme di questi eventi costituisce il ciclo vibratorio che si ripete mediamente 110 volte in un secondo nell'uomo e 200 volte nella donna; la frequenza dei cicli vibratorii è correlata all'altezza tonale del suono emesso che può variare considerevolmente per una complessa interazione di forze.

Numerosi fattori strutturali e funzionali spesso intercorrelati influenzano le caratteristiche acustiche del prodotto vocale: la pressione sottoglottica e sovraglottica, la pressione vibratoria di soglia (la minima pressione in grado di innescare il ciclo vibratorio) e la resistenza glottica; la lunghezza, il volume e la massa vibrante della corda vocale; la pressione, l'entità e la durata dell'accollamento dei bordi cordali; la viscosità dello strato superficiale della lamina propria, il tono e la tensione passiva del muscolo vocale.

I tre principali parametri acustici della voce sono l'*intensità*, l'*altezza tonale* ed il *timbro*.

L'*intensità* è l'ampiezza della variazione di pressione periodica dell'onda sonora. Essa dipende soprattutto dalla pressione sottoglottica che non sia però controbi-

lanciata da una eccessiva contrazione delle strutture glottiche. Secondo Husson ¹⁷ questa pressione equivale a 10 cm d'acqua nella conversazione calma (30 dB) ed aumenta progressivamente in rapporto al tipo ed all'intensità della emissione vocale per raggiungere valori di 160 cm di acqua nella voce proiettata ad 80 dB ed addirittura 360 cm nel canto tenorile al massimo della sua potenza (120 dB). Per ottenere un rapporto ottimale fra pressione sottoglottica ed intensità della voce è opportuno un adeguato affrontamento ed una bassa viscosità del «cover» che si traducono in un'ampia escursione del labbro vocale.

L'altezza tonale è la frequenza delle variazioni di pressione dell'onda sonora nell'unità di tempo. Dipende innanzitutto da un fattore strutturale, cioè la lunghezza e la massa delle corde vocali; la voce di un bambino che ha pliche vocali sottili e corte (dai 5 mm alla nascita ai 12 mm in età prepuberale) è più acuta di quella di una donna le cui corde misurano da 14 e i 18 mm mentre la voce di un uomo, le cui pliche misurano da 18 a 25 mm, è più grave. Essa è inoltre in rapporto diretto con la tensione della corda vocale che consegue alla contrazione del muscolo crico-tiroideo e che si traduce, peraltro, in un allungamento e può essere influenzata dalla contrazione del tiro-aritenoideo che determina un accorciamento ed un aumento della massa. Soprattutto alle basse frequenze di fonazione l'incremento della pressione sottoglottica ha spesso un effetto sulla frequenza fondamentale determinando contemporaneamente un aumento di intensità e di frequenza. La voce umana è in grado di esprimersi con un'ampia gamma tonale: nella voce parlata ²² la variazione frequenziale normalmente è compresa fra la1 e re2 nell'uomo, la2 e re3 nelle donne, re3 e la3 nei bambini (Tab. I).

Tab. I.Frequenza delle note in Hz nelle varie ottave per la3 = 440 Hz ¹.

Ottave →	1	2	3	4	5
Note ↓					
do	65,41	130,81	261,63	523,25	1046,5
do #	69,30	138,59	277,18	554,36	1108,7
re	73,42	146,83	293,67	587,33	1174,7
re #	77,78	155,56	311,13	622,26	1244,5
mi	82,41	164,81	329,63	559,26	1318,5
fa	87,31	174,61	349,23	698,46	1396,9
fa #	92,50	185	369,99	739,99	1480
sol	98	196	392	783,99	1568
sol #	103,83	207,65	415,30	830,61	1661,2
la	110	220	440	880	1760
la #	116,54	233,08	466,16	932,32	1864,6
si	123,47	246,94	493,88	987,76	1975,5

Viene definita estensione l'insieme delle frequenze che un individuo riesce a produrre (2-3 ottave) e tessitura l'escursione frequenziale della voce cantata i cui limiti variano in rapporto al tipo di registro con cui la voce viene prodotta. Non esiste una chiara ed unanime definizione di «registro»; la più semplice³¹ è che il registro è una serie di frequenze che sono percepite come prodotte con la stessa modalità ed hanno quindi la stessa qualità acustica: ogni registro quindi si identifica sulla base di caratteristiche percettive, acustiche e fisiologiche; non vi è, inoltre, identità di vedute sul numero dei registri ed anche la terminologia utilizzata è spesso confusa. La maggioranza degli Autori distingue tre registri (di petto, misto e di testa) con una ulteriore possibile semplificazione che li riduce a due principali: di petto a cui corrisponde un atteggiamento morfo-funzionale laringeo con pliche vocali spesse e di testa in cui le corde vocali sono assottigliate); sono però possibili altri due registri molto poco utilizzati: lo «Stroh bass» registro particolarmente grave, con cui si possono produrre note al di sotto del fa1, usato in certi canti corali dell'est europeo in cui partecipa alla vibrazione anche l'apofisi vocale e il «Whistle register» o registro di fischio con il quale, attraverso un meccanismo comparabile a quello del flauto (in assenza di vibrazione cordale) che si può ottenere con un particolare atteggiamento della glottide posteriore, alcune voci femminili e infantili possono produrre suoni anche al di sopra di mi5.

Sulla base della tessitura considerata nell'insieme dei registri che ciascuna categoria riesce ad utilizzare le voci vengono classificate in sei classi¹: tre per gli uomini (basso da mi1 a mi3, baritono da la1 a sol#3, tenore da2 a do4) e tre per le donne (contralto da sol#2 a fa4, mezzosoprano da la#2 a la#4, soprano da do3 a do5).

BIBLIOGRAFIA

- 1 Amy de la Breteque B. *Le Chant: Contraintes & Liberté*. Courlay: J.M. Fuzeau S.A. 1991.
- 2 Basterra J, Dilly PN, Chumbley CC, Pellin A. *Glands in the human vocal cord*. Rev Laryngol 1988;109:477-80.
- 3 Berkowith BKB, Hickey SA, Moxham BJ. *Anatomy of the larynx*. In: Ferlito A, ed. *Diseases of the Larynx*. London: Arnold 2000:25-44.
- 4 Bianco S, Robuschi M. *Meccanica della tosse*. In: Braga PC, Allegra L, eds. *La Tosse*. New York: Raven Press, Ltd 1988:3-31.
- 5 Cornut G. *Fisiologia dell'apparato respiratorio*. In: Croatto L, ed. *Trattato di Foniatria e Logopedia. Volume I: Anatomia e fisiologia degli organi della comunicazione*. Padova: La Garangola 1985:21-46.
- 6 Dejonckère PH. *Physiologie phonatoire du larynx: le concept oscilloimpédantiel*. Rev Laryng 1987;108:365-8.
- 7 Fried MP. *The Larynx: a multidisciplinary approach*. Second Edition. St. Louis: Mosby-Year Book, Inc 1996.
- 8 Fried MP, Laureano AM. *Neurologic disorders of the larynx*. In: Ferlito A, ed. *Diseases of the Larynx*. London: Arnold 2000:353-61.
- 9 Gacek RR, Lyon MJ. *Fiber components of the recurrent laryngeal nerve in the cat*. Ann Otol 1976;85:460-71.
- 10 Gacek RR, Malmgren LT, Lyon MJ. *Localisation of adductor and abductor motor nerve fibers to the larynx*. Ann Otol 1977;86:770-6.
- 11 Gacek RR, Malmgren LT. *Laryngeal Motor Innervation-Central*. In: Blitzer A, Brin MF, Sasaki

- CT, Fahn S, Harris KS, eds. *Neurologic Disorders of the Larynx*. New York: Thieme Medical Publishers, Inc 1992:29-35.
- ¹² Gremy F. *Considerations sur l'énergie mécanique du larynx durant la phonation*. J Physiol 1960;52:555-67.
- ¹³ Hartl DM, Brasnu D. *Les paralysies récurrentielles: connaissances actuelles et traitements*. Ann Otolaryngol Chir Cervicofac 2000;117:60-84.
- ¹⁴ Hirano M. *Structure and vibratory pattern of the vocal folds*. In: Sawashima N, Cooper FS, eds. *Dynamic Aspects of Speech Production*. Tokio: University of Tokio Press 1977:13-27.
- ¹⁵ Hirano M. *Outline of Voice Production and Its Examination*. In: Hirano M, ed. *Clinical examination of voice*. Vienna: Springer-Verlag 1981:1-10.
- ¹⁶ Hirano M. *Surgical anatomy and physiology of the vocal folds*. In: Gould WJ, Sataloff RT, Spiegel JR, eds. *Voice Surgery*. St. Louis: Mosby-Year Book 1993:135-58.
- ¹⁷ Husson R. *Étude des phénomènes physiologique et acoustiques fondamentaux de la voix chantée*. Paris: Thèse de la Faculté des Sciences 1950.
- ¹⁸ Husson R. *Physiologie de la phonation*. Paris: Masson 1962.
- ¹⁹ Jiang J, Lin E, Hanson DG. *Vocal Fold Physiology*. In: Rosen CA, Murry T. *The Otolaryngologic Clinics of North America. Voice Disorders and Phonosurgery I*. Philadelphia: W.B. Saunders Co. 2000:699-718.
- ²⁰ Krmptotic-Nemanic J. *Cenni di embriologia e anatomia del sistema vibratorio*. In: Croatto L, ed. *Trattato di Foniatria e Logopedia. Volume I: Anatomia e fisiologia degli organi della comunicazione*. Padova: La Garangola 1985:47-71.
- ²¹ Lafon JC, Cornut G. *Étude de la formation impulsionnelle de la voix et de la parole*. Folia Phoniatrica 1960;12: 176-181.
- ²² Lafon J-C, Faure M-A. *Fisiologia del sistema vibratorio*. In: Croatto L, ed. *Trattato di Foniatria e Logopedia. Volume I: Anatomia e fisiologia degli organi della comunicazione*. Padova: La Garangola 1985:73-97.
- ²³ Le Huche F, Allali A. *La voce. Volume I: anatomia e fisiologia degli organi della voce e della parola*. Seconda Edizione. Milano: Masson 1993.
- ²⁴ Malmgren LT, Gacek RR. *Periferal Motor Innervation of the Larynx*. In: Blitzer A, Brin MF, Sasaki CT, Fahn S, Harris KS, eds. *Neurologic Disorders of the Larynx*. New York: Thieme Medical Publishers Inc. 1992:36-44.
- ²⁵ Munari FP, Fabretto DA. *Anatomia dell'apparato respiratorio*. In: Croatto L, ed. *Trattato di Foniatria e Logopedia. Volume I: Anatomia e fisiologia degli organi della comunicazione*. Padova: La Garangola 1985:3-19.
- ²⁶ Nemiroff PM, Katz AD. *Extralaryngeal division of the recurrent laryngeal nerve*. Am J Surg 1982;144:466-9.
- ²⁷ Perello J. *La théorie muco-ondulatoire de la phonation*. Ann Oto-Larynx 1962;79:722-5.
- ²⁸ Piazza C, Nicolai P, Antonelli AR. *La patologia iatrogenica nella chirurgia del collo*. In: Balli R, ed. *La patologia iatrogenica in O.R.L.* Torino: Edizioni Minerva Medica 1998:125-66.
- ²⁹ Sataloff RT. *Clinical Anatomy and Physiology of the Voice*. In: *Professional Voice. The Science and Art of Clinical Care*. Second Edition. San Diego-London: Singular Publishing Group Inc. 1997:111-30.
- ³⁰ Schweizer V, Dörfel J. *The anatomy of the inferior laryngeal nerve*. Clin Otolaryngol 1977;22:362-9.
- ³¹ Sundberg J. *The Science of the Singing Voice*. DeKalb: Northern Illinois University Press 1987.
- ³² Vallancien B. *Étude physiologique de la phonation*. G.M. de France 1971;78:4537-8.
- ³³ Van Den Berg J. *Sur les théories myoélastique et neurochronaxique de la phonation*. Rev Laryngol 1954;75:492-512.
- ³⁴ Van Den Berg J, Tan TS. *Donnés nouvelles sur la fonction laryngée*. J F O.R.L. 1959;8:103-8.
- ³⁵ Widdicombe J.G. *Fisiologia della tosse*. In: Braga PC, Allegra L, eds. *La Tosse*. New York: Raven Press, Ltd. 1988:3-31.

II.3. LA FISIOLOGIA CELLULARE DELLE CORDE VOCALI

E. Cunsolo*, D. Casolino**, G. Cenacchi***

«the core biologic processes affecting vocal folds are cellular»
Steven Gray, 2000

La fisiologia laringea studia la dinamica funzionale dell'organo e dei meccanismi di controllo che ne consentono le tre fondamentali azioni: respirazione, fonazione e deglutizione.

Lo studio della fonazione richiede competenze multidisciplinare che, nel tempo, hanno portato all'acquisizione di un vasto corpo dottrinale, relativo alla processazione del segnale vocale ed all'analisi acustica della voce.

Negli anni più recenti, la definizione della funzione fonatoria ha approfondito l'analisi degli aspetti morfologici, strutturali ed ultrastrutturali, e biochimici delle corde vocali. Si è aperto così un filone di ricerca, tuttora in fase di sviluppo, che ha lo scopo di precisare gli intimi rapporti forma-funzione di queste strutture iperspecializzate, che possono considerarsi un vero e proprio «organo nell'organo».

Le corde vocali hanno una struttura istologica complessa. Sono, infatti, presenti tutte le varianti istologiche dei tessuti: epiteliale, connettivale, muscolare e nervoso. La fisiologia cellulare più recente ha focalizzato il proprio interesse sulle peculiarità dell'epitelio e della lamina propria e della membrana basale che fa da interfaccia tra i due tessuti. Esamineremo la fisiologia cellulare cordale, secondo un criterio anatomico, dalla superficie alla profondità: epitelio, membrana basale, lamina propria.

EPITELIO CORDALE

La porzione membranosa delle corde vocali è rivestita da epitelio squamoso stratificato. Una piccola striscia di epitelio ciliato pseudo-stratificato può essere presente occasionalmente nella commessura anteriore, mentre la commessura posterio-

* U.O. ORL Ospedale «C.A. Pizzardi», Bologna

** U.O. ORL Ospedale «Bufalini», Cesena

*** Anatomia ed Istologia Patologica, Policlinico «S. Orsola», Bologna

re si caratterizza per la regolare presenza di tal epitelio. Questa differente distribuzione dell'epitelio nell'ambito glottico risponde a precise esigenze funzionali. La glottide membranosa è, infatti, dotata del rivestimento epiteliale maggiormente specializzato nella resistenza meccanica, mentre a livello commessurale è presente l'epitelio più efficace nella gestione della Clearance Muco-Ciliare (CMC).

Le cellule dell'epitelio stratificato cordale hanno necessità fisiologiche diverse rispetto a quelle dell'epidermide. Devono, infatti, resistere ad intense sollecitazioni vibratorie e devono essere ottimizzate per un ambiente mucoso. Per rispondere a tali esigenze, le cellule epiteliali cordali sono prive dello strato corneo superficiale e si mantengono metabolicamente attive anche nei piani più superficiali, sino alla loro desquamazione nel lume aereo. Gli elementi cellulari mostrano, inoltre, un citoscheletro particolarmente sviluppato, con un efficace sistema di desmosomi, che garantisce coerenza tra le cellule anche sotto forti sollecitazioni vibratorie. Sono tuttora in corso ricerche per verificare se l'attività metabolica mantenuta nelle cellule degli strati superficiali, biologicamente «più vecchie», sia anche in relazione ad un controllo sul trasporto attivo dell'acqua.

Gli studi di microscopia elettronica hanno evidenziato un aspetto a microcreste della superficie di rivestimento dell'epitelio squamoso, presente già nelle cellule di ricambio, immediatamente sottostanti a quelle in via di desquamazione¹². Queste, prima di staccarsi definitivamente, presentano una fase di fluttuazione, nella quale rimangono legate alle cellule più giovani mediante ponti che si distaccano dalla sommità delle creste di queste ultime. Vi sono numerose ipotesi circa il significato funzionale delle microcreste: maggiore aderenza del muco, maggior assorbimento dell'acqua mediante aumento della area d'interfaccia. La superficie frastagliata delle corde vocali può essere paragonata al battistrada di un pneumatico, con la funzione di aumentare la trazione del flusso aereo fonatorio sulle corde vocali, ottimizzandone così la vibrazione (Fig. 1).

Nella glottide umana la funzione della Clearance Muco Ciliare (CMC) riguarda fondamentalmente l'epitelio cilindrico ciliato della commessura posteriore. Nell'uomo sono molto evidenti le vie della CMC nella trachea, dirette in alto, con verso antero-posteriore atto a raggiungere la regione commessurale posteriore (Fig. 2).

Lo scopo di questa disposizione è quello di orientare i flussi di muco delle vie respiratorie inferiori verso l'ipofaringe, destinandolo alla deglutizione. Ciò potrebbe spiegare l'elettiva localizzazione alla glottide posteriore di malattie delle basse vie respiratorie, come nel caso della TBC laringea.

Fukuda⁶ ha condotto studi comparativi sui flussi della CMC laringo-tracheale nel cane e nell'uomo. Nei modelli canini si è riusciti ad identificare delle vere e proprie correnti di CMC cordale, dirette in senso antero-posteriore (Fig. 3).

Queste osservazioni non si sono ripetute nelle laringi umane. Nell'uomo manca, infatti, una vera e propria CMC glottica. La notevole efficacia e velocità della CMC tracheale e sottoglottica, che riescono a spingere un film mucoso molto fluido sull'epitelio squamoso glottico, e la superficie frastagliata di quest'ultimo sono, tuttavia, in grado di garantire un'ottimale lubrificazione ed umidificazione cordali. Le differenze di CMC tra la glottide del cane e quella umana rispondono, verosimilmente ad esigenze funzionali differenti. L'assenza di un vero e proprio mantello mucoso, nell'uomo, può rendere più fine e modulabile la vibrazione cordale. Le due

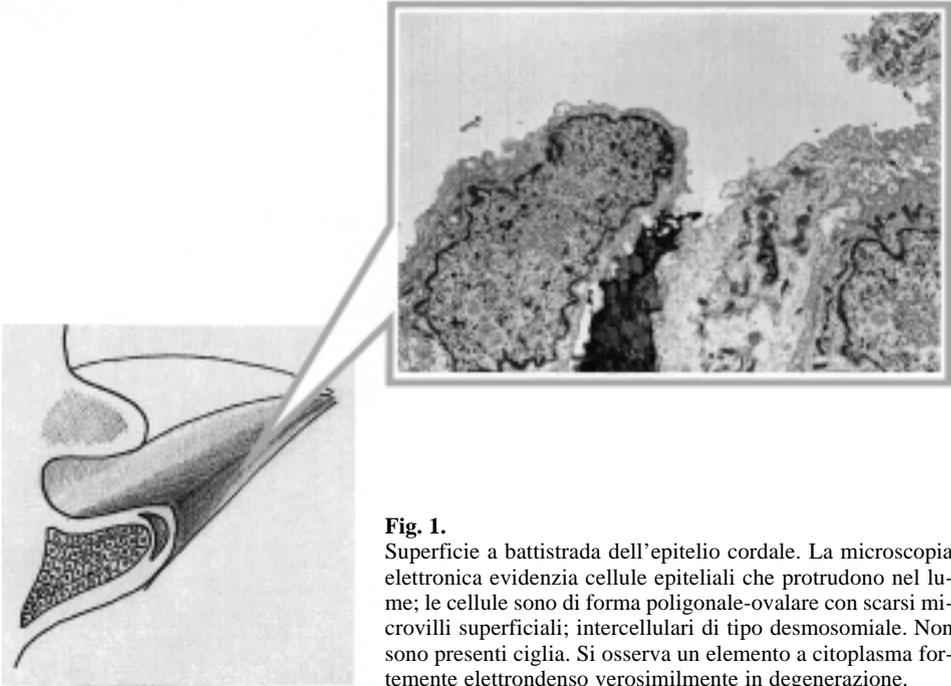


Fig. 1.

Superficie a battistrada dell'epitelio cordale. La microscopia elettronica evidenzia cellule epiteliali che protrudono nel lume; le cellule sono di forma poligonale-ovalare con scarsi microvilli superficiali; intercellulari di tipo desmosomiale. Non sono presenti ciglia. Si osserva un elemento a citoplasma fortemente elettrondenso verosimilmente in degenerazione.

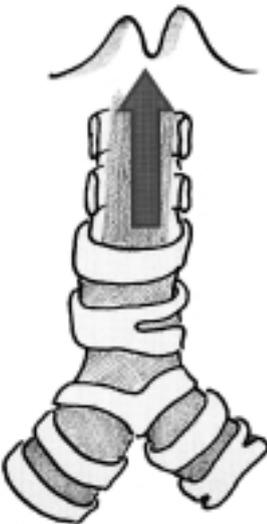


Fig. 2.

CMC tracheale e sottoglottica nell'uomo (Da Gray ¹², modificata).

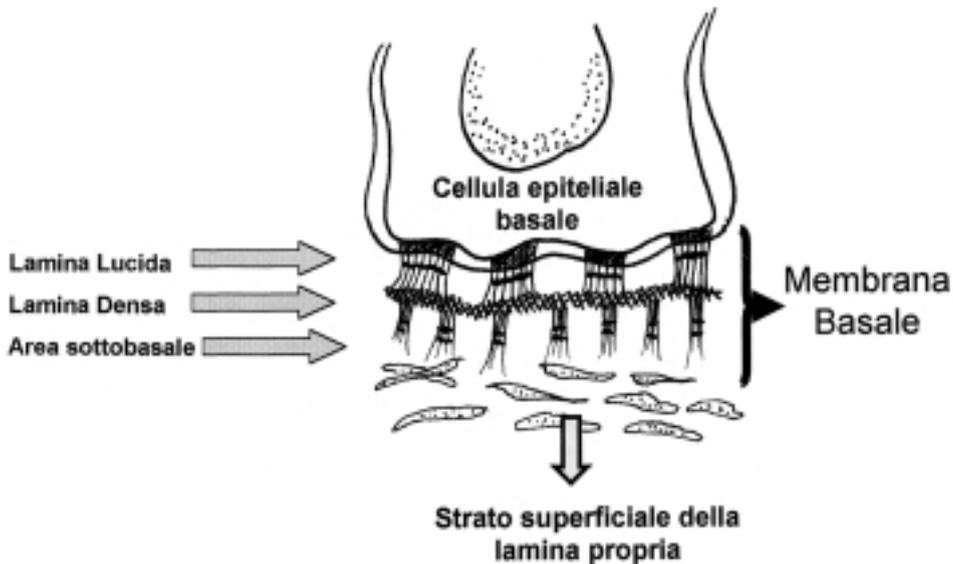


Fig. 3.
Membrana basale cordale (Da Gray ¹², modificata).

tipologie d'epitelio esprimono così un notevole sinergismo funzionale nell'ottimizzare la vibrazione fonatoria.

MEMBRANA BASALE

Oltre a quanto già esposto, il rivestimento epiteliale glottico ha la funzione di conferire forma e consistenza alla lamina propria. Lo strato epiteliale è, infatti, un tessuto prevalentemente cellulare, con le cellule mantenute in coesione dai desmosomi, che va a ricoprire la lamina propria, tessuto essenzialmente non cellulare e perciò tendenzialmente amorfo. Ad ottimizzare questa giunzione, resa assai complessa dalle intense vibrazioni alle quali è sottoposta, è chiamata una struttura d'interfaccia altamente specializzata, qual è la membrana basale (MB). Questa deve assolvere essenzialmente a due compiti: contribuire a mantenere la coesione tra le cellule basali dell'epitelio squamoso ed assicurare queste ultime alle masse proteiche extracellulari presenti nella lamina propria. Dal punto di vista ultrastrutturale la Membrana Basale può essere distinta in tre zone (Lamina Lucida, Lamina Densa ed Area Sottobasale), alle quali corrispondono costituzione biochimica e ruoli funzionali differenti ⁸. La vera struttura portante della MB è la Lamina Densa, costituita da proteine laminari. L'ultrastruttura ad essa sovrapposta (Lamina Lucida) è specializzata nell'assicurare la coerenza dell'epitelio vibrante, mentre quella ad essa sotto-

posta (Area Sottobasale) deve assolvere alla necessità di garantire l'ancoraggio con la lamina propria.

La Lamina Lucida offre appoggio alle cellule basali dell'epitelio squamoso ed è attraversata da strutture fibrillari, definite Filamenti d'Ancoraggio, essenzialmente costituite da collagene tipo IV, che «ancorano» gli emidesmosomi delle cellule epiteliali alla Lamina Densa. Da questa si distaccano le Fibre d'Ancoraggio, costituite da collagene tipo VII che agganciano, con veri e propri loops, tale struttura agli strati superficiali della lamina propria (Fig. 4).

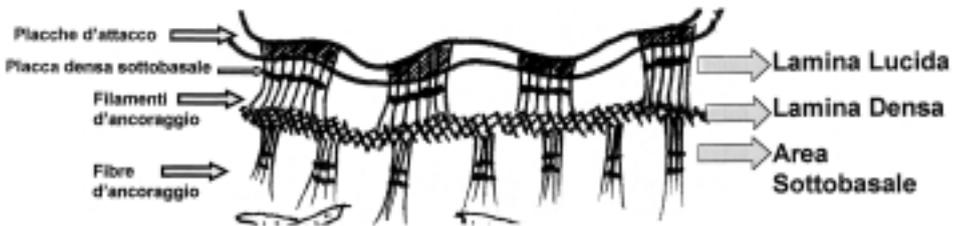


Fig. 4.

Costituenti della membrana basale cordale (Da Gray ¹², modificata).

Il numero delle Fibre d'Ancoraggio (densità di popolazione delle Fibre d'Ancoraggio) è geneticamente determinato. Normalmente vi sono 80-120 Fibre d'Ancoraggio per unità d'area di membrana basale ⁹. Nei pazienti eterozigoti, per una variante recessiva del gene che codifica per queste proteine, la densità di popolazione scende a 40-60 fibre d'ancoraggio/unità. Negli omozigoti per il gene recessivo, le fibre d'ancoraggio sono invece completamente assenti, come si riscontra nell'epidermolisi bullosa ³⁶. La regolazione genica della densità di popolazione delle Fibre d'Ancoraggio apre suggestivi spunti interpretativi sulla predisposizione genetica ad alcune patologie delle corde vocali. Una bassa densità di popolazione di Fibre d'Ancoraggio potrebbe predisporre ad una maggiore suscettibilità alla formazione dei noduli cordali ⁷.

LAMINA PROPRIA

Le proprietà viscoelastiche della Lamina Propria (LP) della mucosa delle corde vocali umani sono essenziali per la vibrazione cordale e dipendono essenzialmente dalla sua matrice extracellulare.

La definizione delle caratteristiche morfo-funzionali della LP si deve fondamentalmente agli studi di Hirano. Quest'autore accoppiò le osservazioni istologiche sulla LP ^{22 23} alla «cover-body theory» della fonazione ²⁵. La LP delle corde vocali è

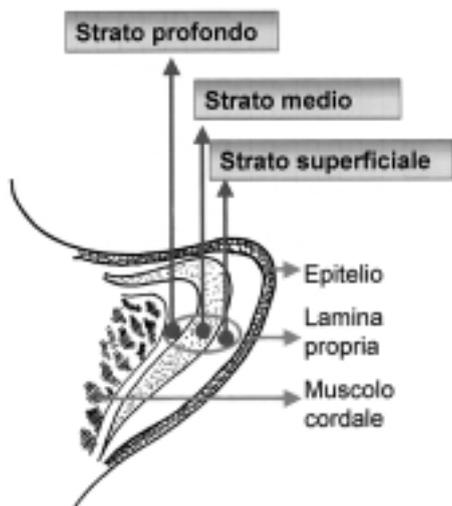


Fig. 5.
I tre strati della lamina propria.

suddivisa in tre strati, secondo un criterio isto-morfologico basato sul diverso contenuto d'elastina e fibre collagene: strato Superficiale della Lamina Propria (SSLP), Strato Intermedio o Medio della Lamina Propria (SMLP) e Strato Profondo della Lamina Propria (SPLP) (Figg. 5, 6, 7).

Sezione sagittale di laringe comprendente corde vocali vere e false; con la colorazione per le fibre elastiche (Fig. 6) e reticolari (Fig. 7) si dimostra la ricchezza di tessuto connettivo ed elastico della sottomucosa, particolarmente nelle corde vocali vere.

Lo SSLP è un tessuto lasso, con poche fibre collagene ed elastiche. Lo SMLP ha un elevato contenuto di fibre elastiche, mentre nello SPLP prevalgono le fibre collagene. Lo SSLP definisce lo Spazio di Reinke (SR), mentre SMLP e SPLP nel loro insieme formano il Legamento Vocale. Questa suddivisione istologica della LP ben si accorda con la «cover-body theory» della fonazione, che prevede una porzione più superficiale di tessuti (cover) che scivoli, con ampia libertà di movimento in tutte le direzioni, rispetto ad un corpo (body) tissutale profondo e rigido. Si viene così a definire il substrato morfologico sul quale prende corpo l'onda mucosa. La cover delle corde vocali è costituita dall'insieme Epitelio-MB-SSLP, mentre il body è rappresentato dall'unità SPLP-Muscolo Vocale. Lo SMLP, dal punto di vista funzionale, si può considerare come uno strato di transizione. Nella cover-body theory viene individuata un'altra importante struttura: il legamento vocale, che risulta dall'unione tra SMLP e SPLP. Questo è costituito da fibre collagene ed elastiche con disposizione longitudinale, parallela alle fibre del muscolo vocale. Il ruolo funzionale di questa struttura è di distribuire uniformemente, tra i vari strati muscolari, la tensione derivante dalla contrazione muscolare e di garantire, nello stesso tempo, una stabilità geometrica del muscolo vocale durante la vibrazione fonatoria.

Secondo Hirano, si viene pertanto a delineare una struttura delle corde vocali a



Figg. 6, 7.

Sezione sagittale di laringe comprendente corde vocali vere e false; con la colorazione per le fibre elastiche (Fig. 6) e reticolari (Fig. 7) si dimostra la ricchezza di tessuto connettivo ed elastico della sottomucosa, particolarmente nelle corde vocali vere.

cinque strati istologici (epitelio, SSLP, SMLP, SPLM e Muscolo Vocale) e tre strati biomeccanici (cover, strato transizionale e body), con rispettivi coefficienti di rigidità di uno, otto e dieci. Tale organizzazione anatomo-strutturale non è però ugualmente rappresentata lungo tutta l'estensione delle corde vocali e nelle diverse età della vita²⁴. La LP presenta, infatti, differenze strutturali topografiche nelle diverse sezioni delle corde vocali e va incontro a modificazioni morfologiche al variare dell'età.

Alle due estremità delle corde vocali la LP s'ispessisce e forma anteriormente la macula flava anteriore, sulla quale s'inserisce il tendine commisurale anteriore, e posteriormente la macula flava posteriore, connessa all'apofisi vocale. Queste due strutture funzionano come dissipatori della vibrazione cordale. Nel neonato non si riconoscono i tre strati della LP e non esistono le macule flave ed il legamento vocale. Questo comincia ad individualizzarsi tra il primo ed il quarto anno di vita, mentre la tristratificazione della LP si rende completamente evidente alla pubertà. Nell'anziano la LP perde il contenuto di fibre elastiche dello SMLP, mentre le fibre collagene s'ispessiscono e si disorganizzano²⁸.

Ultrastruttura e biochimica funzionali della LP

Gli attuali studi sulla LP hanno spostato l'interesse dai dati istologici, desumibili dagli studi con microscopio ottico, a quelli ultrastrutturali, mediante microscopia elettronica, ed a quelli biochimici.

La LP è attualmente suddivisa secondo i suoi due componenti fondamentali: cellule della LP e Matrice Extra-Cellulare della LP¹². Questa suddivisione non va intesa in senso netto, ma come l'una l'espressione dell'altra. Le attività metaboliche

delle cellule determineranno, infatti, le caratteristiche della matrice extra-cellulare. Queste condizioneranno, a loro volta, le proprietà dell'oscillazione cordale che, chiudendo il cerchio, andrà ad esercitare un'influenza sull'attività di sintesi cellulare. Harris ²¹ e Margolis ³⁰ hanno stabilito che forze fisiche possono modificare l'espressione genica cellulare. Le differenti condizioni fisiche, alle quali sono sottoposte le cellule degli strati superficiali e profondi della LP possono, pertanto, esercitare una differente spinta differenziativa, determinando la sintesi di matrici extracellulari «strato-dipendenti».

Cellule della Lamina Propria delle Corde Vocali

Nella lamina propria sono presenti diversi tipi cellulari: fibroblasti, miofibroblasti, macrofagi ed altri cito-tipi, quali le cellule stellate. I fibroblasti sono le cellule che sintetizzano i costituenti della lamina propria, assicurando il turn-over della matrice extracellulare. Sono rappresentati in uguale misura in tutti gli strati della lamina propria. Hirano, Sato e Nakashima ²⁷ hanno però individuato sottopopolazioni di fibroblasti, con diversa distribuzione topografica in ambito cordale e con varie specializzazioni funzionali. I fibroblasti presenti nelle macule flave hanno forma a stella e mostrano un'intensa attività di sintesi di fibre collagene ed elastiche. Nel bambino sono deputate alla costituzione del legamento vocale, mentre nell'adulto ne regolano il metabolismo. Sato ³⁴ ha ulteriormente definito il ruolo di queste cellule della macula flava. Per la loro morfologia a stella, sono ora definite «cellule stellate delle corde vocali». Mostrano un'intensa sintesi di collagene (tipo III) e di fibre reticolari, nonché d'altri costituenti della matrice extracellulare: fibre elastiche e proteoglicani (acido ialuronico). Queste cellule presentano anche gocce lipidiche nel citoplasma, verosimilmente rappresentate da vitamina A. È perciò possibile che tali elementi cellulari rivestano un ruolo fondamentale nella definizione della matrice extracellulare della LP e perciò delle proprietà viscoelastiche dell'intera corda vocale.

I fibroblasti presenti nello SR hanno forma ovalare ed esibiscono una scarsa attività di sintesi proteica. Rappresentano il pool cellulare dal quale si differenziano i miofibroblasti, con finalità riparative.

I Macrofagi sono cellule della flogosi. Catten ¹ ha descritto, in circa 1/3 delle corde vocali normali, una discreta concentrazione di macrofagi immediatamente al disotto della MB e negli strati superficiali dello SSLP. Tale osservazione dimostra l'esistenza di un modesto stato flogistico sottoepiteliale, a seguito di insulti infettivi, da inalazione o da microtraumi vocali.

I Miofibroblasti sono fibroblasti, che si sono differenziati in cellule con capacità riparative, nei confronti della matrice extra-cellulare ⁵. La loro presenza è pressoché costante negli stessi strati superficiali dove si riscontrano i macrofagi. L'esistenza di queste due popolazioni cellulari da un lato dimostra un persistente stato flogistico sotto-epiteliale, dall'altro testimonia una spiccata capacità riparatrice tessutale, che consente la restitutio ad integrum anatomico-funzionale di microlesioni cordali, nell'arco di 36-48 ore.

Matrice extracellulare della Lamina Propria delle corde vocali

Gli elementi della matrice extracellulare possono essere suddivisi secondo le loro caratteristiche istochimiche in: proteine fibrose (fibre collagene e fibre elastiche), proteine interstiziali (glicoproteine e glicosaminoglicani o proteoglicani) ed altre molecole interstiziali: carboidrati, lipidi ¹¹. Queste molecole sono definite «interstiziali» in quanto occupano gli spazi, gli «interstizi», tra le proteine fibrose ³².

In maniera schematica, è possibile attribuire a ciascuno dei componenti della matrice extracellulare un preminente ruolo funzionale.

Le fibre collagene assicurano l'impalcatura strutturale delle corde vocali, alle quali conferiscono anche le proprietà di resistenza allo stiramento.

Le fibre elastiche conferiscono elasticità alle corde vocali. Questa definisce la capacità di un tessuto di poter subire una deformazione e di riacquistare la forma originale, una volta cessata la causa deformante (Fig. 8).

Le proteine interstiziali condizionano numerose caratteristiche delle corde vocali, quali la viscosità, il volume, il contenuto d'acqua, la dimensione e la densità delle fibre collagene.

Proteine Fibrose delle corde vocali

Le proteine strutturali (collagene ed elastine) sono riconoscibili già istologicamente e sono, come già visto, alla base della classificazione di Hirano.

Fibre elastiche: funzione elastica, "a molla"

Fibre collagene: funzione tensile, "a fune"

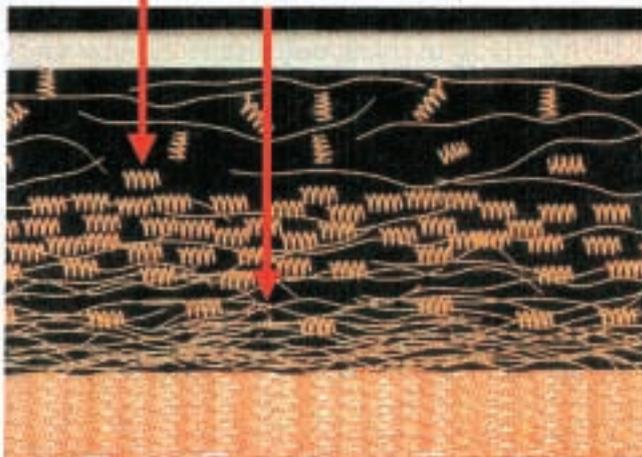


Fig. 8.

Matrice extracellulare della lamina propria: proteine fibrose (da Gray ¹¹, modificata).

Collagene

Il collagene presente nella LP è di tipo I, II e III ⁸, mentre i tipi IV e VII sono localizzati nella MB ⁷. Gli studi sulla distribuzione dei diversi tipi di collagene nella LP cordale normale sono ostacolati dal suo rapido deterioramento antigenico post-mortem. Le fibre collagene sono orientate in senso antero-posteriore, parallelamente ai fasci del muscolo cordale. Quest'orientamento spaziale ottimizza il loro ruolo funzionale, che è quello di resistere allo stiramento. Hammond ¹⁹ ha studiato le variazioni della distribuzione delle fibre collagene della LP in funzione dell'età e del sesso. In tutti i casi considerati si è confermata la prevalente localizzazione del collagene negli strati profondi della LP. Non sono emerse differenze statisticamente correlate all'età, mentre nella popolazione maschile il collagene è presente in quantità statisticamente superiore rispetto alle donne. Nelle corde vocali il collagene è presente anche sotto forma di fibre reticolari. Nel 1998 Sato ³³ ha evidenziato l'importanza funzionale della struttura tridimensionale (3-D) delle fibre reticolari delle corde vocali. Queste sono costituite da sottili fibre collagene tipo III e formano un reticolo tridimensionale particolarmente evidente negli strati più superficiali della LP, a livello del margine libero delle corde vocali. Le fibre collagene reticolari sono molto sottili (40 nm) e formano una rete a larghe maglie nella quale sono disposte le fibre elastiche, le glicoproteine ed i proteoglicani. Rappresentano così un elemento chiave nella stabilità strutturale delle corde vocali e nella definizione delle loro proprietà viscoelastiche.

Elastine

Nella LP l'elastina è presente secondo tre forme: elaunin, oxytalan e fibre d'elastina ¹⁸. Solo quest'ultima forma si evidenzia con i coloranti per l'elastina usati per l'esame istologico. La Microscopia ottica comporta perciò una sottovalutazione del reale contenuto dell'elastina nella LP. Hammond et al. ¹⁸ hanno mostrato variazioni significative del contenuto di elastina con l'età, ma non con il sesso. Nel bambino vi è un contenuto d'elastina pari al 23% di quella che si riscontra nell'adulto, mentre nell'anziano si registra una vera e propria impennata, con una quantità dell'87% superiore a quella misurata nell'adulto. A tutte le età l'elastina si concentra prevalentemente nello SMLP, con il diametro delle singole fibre che aumenta proporzionalmente con l'età.

Ruolo biomeccanico delle proteine fibrose

Dal punto di vista biomeccanico vi è un sinergismo d'azione tra le fibre collagene e le fibre elastiche. L'elastina, in vitro, può subire un allungamento fino a 5 volte rispetto alla dimensione originaria, senza subire alterazioni della sua elasticità. L'interazione con le fibre collagene limita queste proprietà elastiche, consentendo un ritorno elastico delle corde vocali solo per stiramenti fino al doppio della lunghezza originaria ⁸. Le proprietà biomeccaniche che l'interazione tra le proteine fibrose conferiscono alle corde vocali sono ben evidenti nei diagrammi forza/tensione. Una forza applicata secondo il maggior asse di una corda vocale ne produce l'allungamento e genera una tensione secondo una risposta non lineare. La curva sforzo/tensione che si otterrà avrà un andamento bimodale. La prima fase della risposta

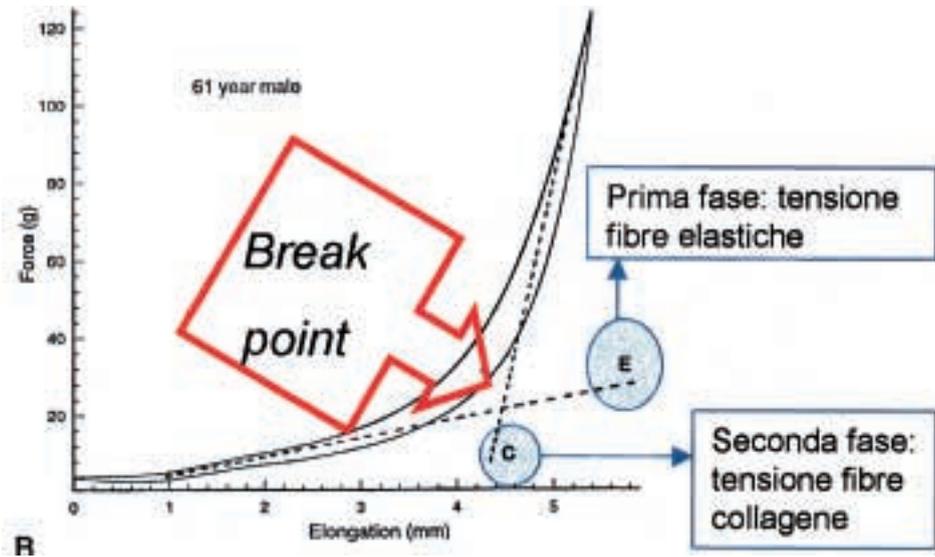


Fig. 9.

Curva sforzo/tensione del legamento cordale umano (da Gray ¹³, modificata).

mostrerà un incremento lineare della tensione, quale espressione delle proprietà elastiche dell'elastina. Raggiunto un valore di tensione critico («break-point») si registrerà un'impennata della curva sforzo/tensione, dovuta alla marcata resistenza allo stiramento, propria delle fibre collagene (Fig. 9) ¹³.

Proteine interstiziali delle corde vocali

Le proteine interstiziali comprendono i Proteoglicani e le Glicoproteine. I Proteoglicani (PG) presentano un core proteico che, mediante proteine «d'aggancio» (linkage proteins), si lega ad altri core proteici oppure a carboidrati o a lipidi. Tale conformazione molecolare conferisce ai PG numerose e peculiari proprietà biologiche. Queste, in parte, esprimono le attività biochimiche delle differenti catene legate al core proteico, in parte derivano dalla capacità di alcuni PG a formare enormi aggregati macromolecolari, a struttura ripetitiva, avvolti a spirale, molto idratati e con caratteristiche ideali per il riempimento di spazi tessutali e l'assorbimento di traumi meccanici. I PG possono essere distinti in due grandi gruppi: proteoglicani a grande catena (Aggregani, Versicani ed Acido Ialuronico) e proteoglicani a piccola catena (Decorina, Biglicano, Fibromodulina) ²⁹.

I proteoglicani a larga catena sono ampiamente diffusi nell'organismo, dove esercitano compiti d'alta specializzazione. Gli aggregani, principali costituenti delle cartilagini, assorbono traumi meccanici; l'acido ialuronico regola viscosità e movimento di fluidi (es. fluido sinoviale) e riempie spazi specializzati (es. umor vitreo). È perciò verosimile che tali macromolecole mostrino il loro ampio repertorio funzionale anche a livello delle corde vocali.

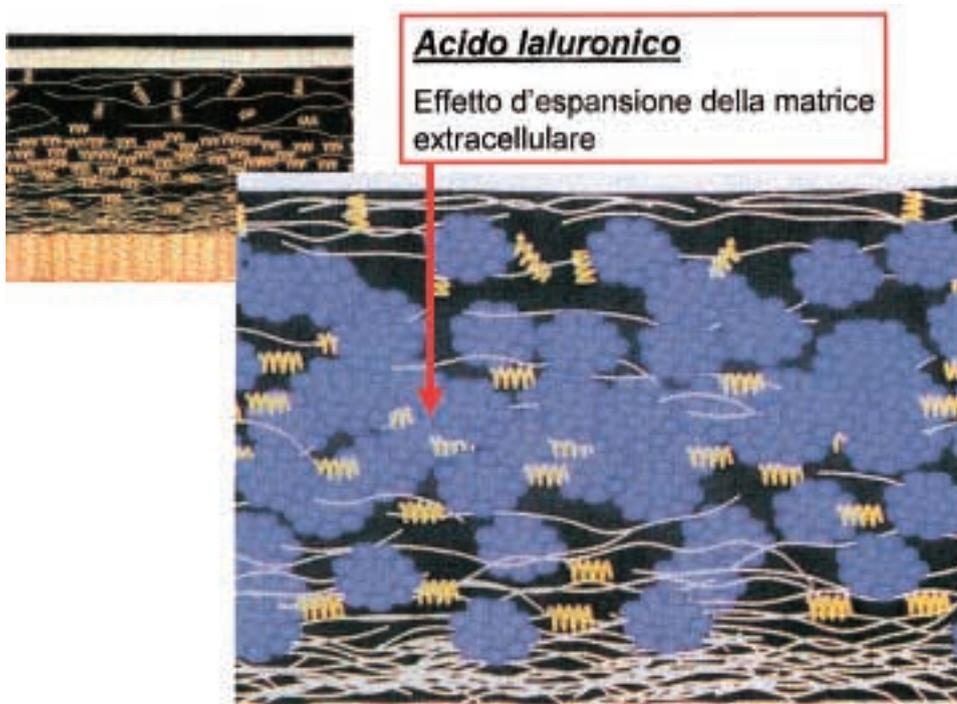


Fig. 10.
Matrice extracellulare della lamina propria.
Proteine Fibrose + Acido Ialuronico (da Gray ¹¹, modificata).

L'Acido Ialuronico (AI) rappresenta il PG a grande catena maggiormente rappresentato e funzionalmente più importante delle corde vocali. Ha un ruolo essenzialmente biomeccanico, legato alla disposizione tridimensionale delle sue macromolecole. L'AI cordale forma enormi aggregati macromolecolari, avvolti in larghe maglie, con conformazione porosa. All'interno dei pori dell'AI sono contenute le proteine fibrose, elastiche e collagene, con disposizione longitudinale ed addensate a formare strutture fascicolate, simil-legamentose (Fig. 10).

L'AI assume così caratteristiche ideali nell'ammortizzare il trauma vibratorio cordale ed è fondamentale nel determinare la massa e la viscosità delle corde vocali. Questo PG si concentra nello SMLP ed è massimamente rappresentato sulla faccia inferiore delle corde vocali (infracordale area). Hammond ¹⁷ ha condotto ricerche sulla distribuzione dell'AI nei due sessi, con risultati contrastanti. È, infatti, emerso che il contenuto cordale di AI nelle donne mediamente sia solo un terzo rispetto a quello dosabile negli uomini. Non vi è, tuttavia, una differenza statisticamente significativa di AI nei due sessi, poiché vi sono donne con quantità di AI cordale talmente elevate da influenzare i risultati statistici complessivi. L'importante ruolo

biomeccanico dell'AI della LP propria cordale è stato sperimentalmente verificato paragonando le proprietà reologiche di preparati di corde vocali dapprima con tutto il loro contenuto di AI e successivamente private di tale costituente, degradato enzimaticamente mediante una ialuronidasi testicolare bovina ^{11 3}.

Tra i PG a piccola catena della LP cordale, i più importanti sono la Decorina, il Biglicano e la Fibromodulina. Questi PG hanno un core proteico ricco in leucina, hanno dimensione molecolari modeste ed assumono disposizione spaziale compatta. Hanno la caratteristica comune di legarsi al collagene tipo I, in siti diversi secondo i vari PG, andando ad esercitare un'azione di regolazione sulle proprietà di assemblaggio delle fibre collagene.

La Decorina si localizza selettivamente nello SSLP (Fig. 11).

In presenza di questo PG le fibre collagene tendono ad essere più piccole e più sottili. Si è perciò ipotizzato che la scarsa densità di collagene in questo strato della LP sia da mettere in relazione proprio all'azione della Decorina. È inoltre possibile che questo PG svolga una funzione di regolazione su quei processi riparativi tissutali che si verificano pressoché costantemente in sede sotto-epiteliale. Diverse

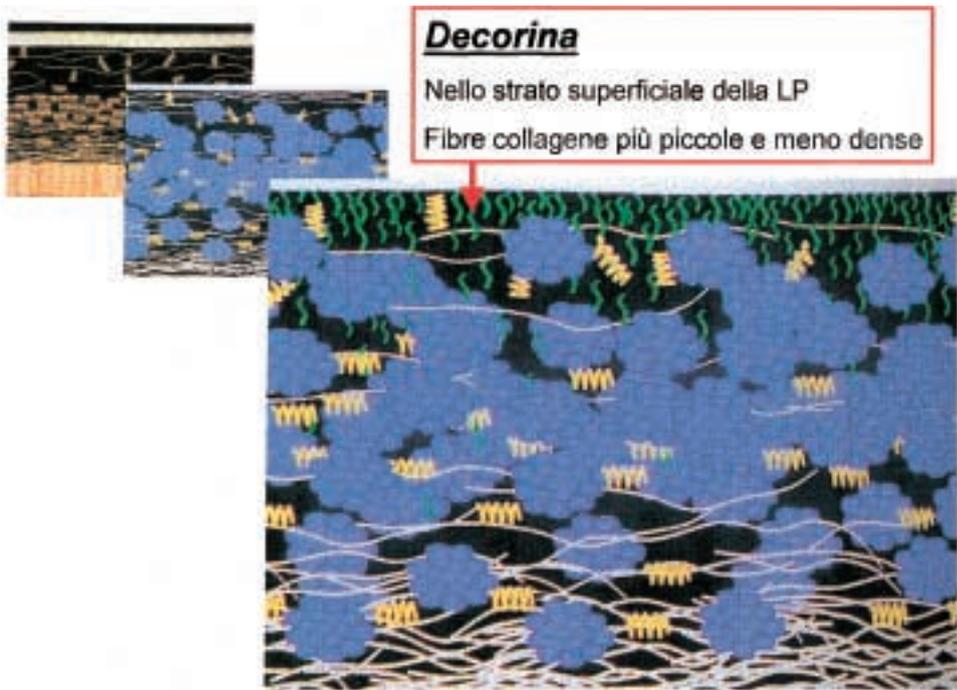
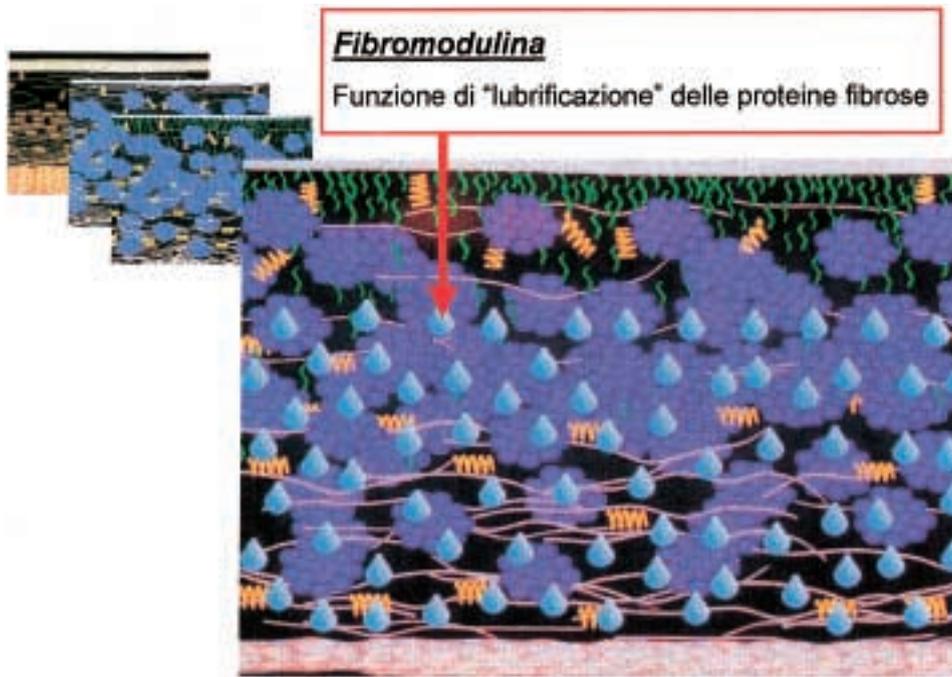


Fig. 11.

Matrice extracellulare della lamina propria.

Proteine Fibrose + Acido Ialuronico + Decorina (da Gray ¹¹, modificata).

**Fig. 12.**

Matrice extracellulare della lamina propria.

Proteine Fibrose + Acido Ialuronico + Decorina + Fibromodulina (da Gray ¹¹, modificata).

evidenze sperimentali hanno, infatti, dimostrato che la Decorina previene l'evoluzione in fibrosi, a seguito dell'attivazione fibroblastica. È, pertanto, del tutto verosimile che la Decorina eserciti tale funzione anche nei confronti del trauma chirurgico, scongiurando l'evoluzione cicatriziale post-operatoria dello SSLP ¹¹.

Il Biglicano è un altro PG a piccola catena che ha un rapporto di proporzionalità inversa rispetto alla Decorina. La sua funzione è, infatti, diametralmente opposta, favorendo l'assemblaggio di grandi molecole di collagene. Si riscontra in elevate concentrazioni nelle cicatrici immature o ipertrofiche ³⁵. Per tale motivo, non sorprende come le localizzazioni elettive del Biglicano siano negli strati profondi della LP.

La Fibromodulina ha una costituzione biochimica simile alla Decorina, ma svolge un ruolo funzionale differente (Fig. 12).

La Fibromodulina si concentra nello SMLP e qui si associa intimamente alle proteine fibrose che formano il legamento vocale ³². La funzione di questo PG è quella di «lubrificare» le fibre collagene ed elastiche del legamento vocale. Anche questo PG, similmente all'AI, ha elettiva concentrazione nell'infrafold area, zona critica nell'innesco della vibrazione cordale.

La Fibronectina rappresenta la più importante glicoproteine della LP delle corde vocali. È distribuita ubiquitariamente nei diversi strati della LP e sembra avere un ruolo nella coesione tra le proteine fibrillari e nei processi riparativi tissutali¹⁴. La Fibronectina è stata ritrovata in elevate concentrazioni nei noduli cordali⁴.

Ruolo biomeccanico delle proteine interstiziali

Per comprendere il ruolo biomeccanico delle proteine interstiziali bisogna introdurre due concetti di biofisica della fonazione. Si tratta dei concetti di «Soglia di pressione fonatoria» e di «Energia dissipata per la fonazione». Per Soglia di pressione fonatoria si intende quel valore di minima pressione sottoglottica necessario a produrre la vibrazione cordale. È una grandezza misurabile, espressa dall'equazione $PdF = VDW/T$, dove V esprime la velocità dell'onda mucosa, D è il coefficiente d'idratazione tissutale (proporzionale alla viscosità tissutale), W è l'ampiezza glottica pre-fonatoria e T è lo spessore delle corde vocali³⁸. Questi fattori definiscono lo «sforzo» necessario affinché abbia inizio la fonazione. L'Energia dissipata per la fonazione misura, invece, la quantità di energia necessaria al mantenimento della vibrazione cordale. Anche in questo caso è una grandezza misurabile, definita dall'equazione $E = (LT/D) \eta \omega^2 \xi^2$, dove L, T e D sono rispettivamente lunghezza, spessore e profondità delle corde vocali, η è la viscosità tissutale, ω è la frequenza angolare e ξ è l'ampiezza della vibrazione³⁷. Ai fini della presente trattazione, occorre sottolineare l'importanza della viscosità cordale quale fattore determinante nel condizionare lo «sforzo» necessario sia per l'avvio della fonazione, sia per il mantenimento della stessa. La viscosità delle corde vocali varia, secondo una scala logaritmica, in funzione della frequenza di vibrazione. A 10 Hz la viscosità delle corde vocali si attesta a 1-3 Pa/s (pascal/sec), valore sovrapponibile a quello del grasso adomominale³⁹. Gli studi del gruppo di Gray, dell'Università dello Utah, pubblicati nel 1999 hanno confermato il ruolo cardine dell'AI nell'ottimizzare la viscosità cordale¹¹. Lo stesso gruppo di ricercatori, in un successivo studio del 2001³, ha meglio definito le proprietà reologiche cordali, ricorrendo a misurazioni più rigorose, secondo criteri dell'ingegneria reologica. Oltre alla viscosità (η), è stato definito e misurato il modulo di scorrimento elastico (G'). Questa grandezza condiziona l'elasticità tissutale ed è determinante nel controllo della frequenza fondamentale (F_0). La digestione enzimatica dell'AI con ialuronidasi testicolare, comporta un aumento di circa il 70% della viscosità ed una riduzione del 35% del modulo di scorrimento elastico, rispetto alle condizioni di base. Il risultato è pertanto quello di una cover più rigida e molto meno «scorrevole». Questi dati rendono, inoltre, ragione dell'elettiva concentrazione dell'acido ialuronico nell'infrafold area. Questa corrisponde alla regione dove ha inizio l'onda mucosa (upheaval). L'AI si concentra, perciò, nella sede dove può esplicare nel modo migliore il suo effetto di facilitazione nella genesi dell'onda mucosa.

Glicidi e Lipidi

Nella matrice extracellulare della LP delle corde vocali sono presenti anche macromolecole di natura non proteica, quali carboidrati e lipidi. Il loro ruolo funzionale al momento non è però ben delineato, anche per la non antigenicità di tali so-

stanze che ne rende difficoltoso lo studio. Tale difficoltà metodologica non deve però portare a sottovalutarne il ruolo funzionale, che si ritiene importante soprattutto per i lipidi. Chan e Titze ² hanno, infatti, dimostrato che il tessuto adiposo ha uguale viscosità rispetto alle corde vocali.

Considerazioni conclusive sulla biomeccanica della LP

La LP presenta struttura e funzioni complesse. Ciò non deve meravigliare, considerando la quantità di suoni generati da un «semplice paio» di corde vocali. Questa considerazione è ancora più evidente, considerando la varietà di forme e dimensioni degli strumenti musicali, necessaria perché essi producano suoni differenti ²⁶. L'eccezionale versatilità funzionale delle corde vocali è, in larga misura, legata alle proprietà biomeccaniche della matrice extra-cellulare della LP. Queste sono il risultato del doppio livello d'interazione che si stabilisce tra i suoi costituenti molecolari.

Il primo avviene tra gli elementi di una stessa famiglia molecolare: elastina e collagene, tra le proteine fibrose; AI, decorina/biglicano e fibromodulina, tra le proteine interstiziali.

Il secondo si stabilisce tra le due famiglie molecolari principali: quella delle proteine fibrose, responsabili della risposta tensile delle corde vocali, e quella delle proteine interstiziali, che invece determinano le proprietà di scorrimento visco-elastico cordale. Le proteine fibrose consentono un'enorme dinamica vocale, grazie alle loro proprietà di generare, con facilità e grande modulabilità, tensione cordale. Le proteine interstiziali promuovono, invece, un ottimo «rendimento fonatorio», con una minima dispersione d'energia grazie ad un'ottimale viscosità ed elasticità tissutale. Nella LP si costituisce, in definitiva, un mirabile esempio di compromesso funzionale tra due caratteristiche (rigidità e cedevolezza) tra loro opposte.

Regolazione della matrice extracellulare

La distribuzione e le percentuali relative delle proteine fibrose ed interstiziali sono regolate dai fibroblasti ed obbediscono a tre principali variabili: profondità dello strato della lamina propria, sesso ed età. Particolarmente importanti a tal proposito sono i lavori di Hammond, che mostrano come l'elastina sia condizionata dall'età e non dal sesso ¹⁸ e viceversa per le fibre collagene ¹⁹ e per l'acido ialuronico ¹⁷. Si è supposto che le differenti sollecitazioni fisiche alle quali sono sottoposte i fibroblasti alle varie profondità degli strati della LP influenzino diverse espressioni geniche e pertanto le varie composizioni della matrice extracellulare.

I fibroblasti della matrice extracellulare esercitano un continuo controllo sulla composizione quali-quantitativa della matrice extracellulare (turn-over/regolazione della matrice extracellulare). Quest'attività di controllo si esercita mediante una modulazione dell'attività di specifici enzimi e dei loro inibitori tissutali. I fibroblasti producono tre principali enzimi, classificati come Metalloproteinasi, che si distinguono in: Collagenasi, che degrada il collagene tipo I e tipo III; Gelatinasi, che distrugge il collagene tipo VII e l'Elastasi, specifico per l'elastina. L'organismo, a sua volta, produce Inibitori Tessutali delle Metalloproteinasi (TIMPS) ³¹. Il controllo della matrice extracellulare è, in definitiva, il risultato dell'interazione tra 3 variabi-

li: sintesi proteica, degradazione enzimatica ed inibizione enzimatica. Da studi condotti sugli animali si è reso evidente come queste attività risentano in misura differente dell'invecchiamento. Con l'età si ha una significativa riduzione della sintesi di collagene e delle rispettive collagenasi, mentre non varia la produzione delle rispettive TIMPS. Ciò significa una riduzione del turn-over e perciò la presenza di fibre collagene mediamente più «vecchie». A livello biochimico l'invecchiamento di una proteina di collagene si traduce nel fenomeno di «cross-linking». Questo consiste nella formazione di legami chimici tra parti della molecola, che normalmente ne sono sprovvisti. La conseguenza è una modificazione della struttura molecolare e pertanto delle sue caratteristiche meccaniche. In ultima analisi ciò si traduce in una ridotta elasticità dell'elastina ed in un aumento di rigidità del collagene ¹¹.

Fisiologia cellulare delle corde vocali: implicazioni cliniche

La fisiologia cellulare delle corde vocali ha due essenziali campi d'interesse clinico. Da un lato, consente l'interpretazione delle patologie cordali, dall'altro permette di esplorare possibili applicazioni delle conoscenze di fisiopatologia molecolare nel trattamento delle disfonie.

Sulla base delle attuali conoscenze della fisiologia cellulare delle corde vocali si è tentata un'interpretazione fisiopatologica relative alle tre principali patologie benigne delle corde vocali: noduli, polipi ed edema di Reinke. In tutte queste patologie l'alterazione cellulare riguarda gli strati più superficiali delle corde vocali. La patogenesi dei noduli cordali è ben definita. Rappresentano la conseguenza di un'eccessiva vibrazione cordale, localizzata all'interfaccia membrana basale/SSLP. A questo livello si verifica una disorganizzazione ultrastrutturale delle Fibre d'Ancoraggio, con aumento del collagene tipo IV e della Fibronectina. Queste modificazioni, verosimilmente, conseguono a ripetuti tentativi rigenerativi da parte dei meccanismi d'autoriparazione cordali, che però sono quantitativamente inadeguati all'entità della causa lesiva ^{4 10}.

Il secondo aspetto d'interesse clinico della fisiologia cellulare delle corde vocali viene sviluppato indagando possibili applicazioni terapeutiche di costituenti della LP. In quest'ottica, sono stati condotti numerosi studi sull'utilizzo dell'AI come biomateriale, in vitro ed in vivo. Questi ultimi sono di maggior impatto clinico e si riferiscono all'impiego dell'AI per iniezioni intracordali. La finalità terapeutica di tale procedura è quella di restituire un'ottimale viscosità cordale ed un'adeguata onda mucosa alle corde vocali irrigidite da fibrosi cicatriziale. Hallen ¹⁵ ha iniettato AI nelle corde vocali di coniglio, constatandone il rapidissimo riassorbimento, nel giro di soli 3-5 giorni. Gli studi successivi sono stati ripetuti con AI modificato (Hylan B gel), con buoni risultati ad un anno dall'iniezione ¹⁶. Devono ancora essere meglio chiarite le interazioni che si stabiliscono tra l'AI iniettato e gli altri costituenti della matrice extracellulare. Hallen ha documentato l'induzione della sintesi di collagene, alla presenza intracordale dell'AI. Recenti studi di Hertergard ²⁰ riportano risultati incoraggianti per un possibile utilizzo clinico dell'AI modificato. L'Hylan B gel intracordale nel coniglio produce modificazioni tissutali, che però mantengono bassa la viscosità della LP.

CONCLUSIONI

Lo studio della fisiologia cellulare delle corde vocali delinea una nuova dimensione per la comprensione della fisiopatologia della fonazione. È auspicabile un sempre maggior sviluppo di quest'area di ricerca in quanto le conoscenze che ne derivano non si limitano ad un ambito puramente speculativo, ma tendono a proporre applicazioni cliniche in campo riabilitativo, medico e chirurgico.

BIBLIOGRAFIA

- ¹ Catten M, Gray SD, Hammond TH. *An analysis of cellular location and concentration in vocal fold lamina propria*. Otolaryngol Head Neck Surg 1998;118:663-9.
- ² Chan RW, Gray SD, Titze IR. *Viscosities of injectible biomaterials in vocal fold augmentation surgery*. Laryngoscope 1998;108:725-31.
- ³ Chan RW, Gray SD, Titze IR. *The importance of hyaluronic acid in vocal fold biomechanics*. Otolaryngol Head Neck Surg 2001;124:607-14.
- ⁴ Courey MS, Shohet JA, Scott MA, Ossof RH. *Immunohistochemical characterization of benign laryngeal lesions*. Ann Otol Rhinol Laryngol 1996;105:525-31.
- ⁵ Darby I, Skalli O, Gabbiani G. *Alpha-smooth muscle action is transiently expressed by myofibroblasts during experimental wound healing*. Lab Invest 1990;63:21-9.
- ⁶ Fukuda H, Kawaida M, Tatchara T. *A new concept of lubricating mechanism of the larynx*. In: Fujimura O, ed. *Vocal physiology: voice production, mechanisms of the larynx*. New York, NY: Raven Press 1988:83-92.
- ⁷ Gray SD. *Basement membrane zone injury in vocal fold nodules*. In: Gauffin J, Hammarberg B, eds. *Vocal fold physiology conference*. San Diego: Singular Publishing Group 1991:21-8.
- ⁸ Gray SD, Hirano M, Sato K. *Molecular and cellular structure of vocal fold tissue*. In: Titze IR, ed. *Vocal fold physiology: frontiers in basic science*. San Diego: Singular Publishing Group 1993:1-34.
- ⁹ Gray SD, Pignatari SN, Harding P. *Morphologic ultrastructure of anchoring fibers in normal vocal fold basement membrane zone*. J Voice 1994;8:48-52.
- ¹⁰ Gray SD, Hammond EH, Hanson D. *Benign pathologic response of the larynx*. Ann Otol Rhinol Laryngol 1995;104:8-13.
- ¹¹ Gray SD, Titze IR, Chan R, Hammond TH. *Vocal fold proteoglycans and their influence on biomechanics*. Laryngoscope 1999;109:845-54.
- ¹² Gray SD. *Cellular physiology of the vocal folds*. Otolaryngol Clin North Am 2000;33:679-97.
- ¹³ Gray SD, Titze IR, Alipour F, Hammond TH. *Biomechanical and histologic observation of vocal fold fibrous proteins*. Ann Otol Rhinol Laryngol 2000;109:77-85.
- ¹⁴ Grinnel F. *Fibronectin and wound healing*. J Biochem 1984;25:107-16.
- ¹⁵ Hallen L, Dahlqvist A, Laurent C. *Dextranomers in hyaluronan (DiHA): a promising substance in treating vocal cord insufficiency*. Laryngoscope 1998;108:393-7.
- ¹⁶ Hallen L, Johansson C, Laurent C. *Cross-linked hyaluronan (Hylan B Gel): a new injectable remedy for treatment of vocal fold insufficiency, an animal study*. Acta Otolaryngol (Stockh) 1999;119:107-11.
- ¹⁷ Hammond TH, Zhou R, Hammond E, Pawlak A, Gray SD. *The intermediate layer: a morphologic study of the elastin and hyaluronic acid constituents of normal human vocal folds*. J Voice 1997;11:59-66.
- ¹⁸ Hammond TH, Gray SD, Butler JE, Zhou R, Hammond E. *A study of age and gender related elastin distribution changes in human vocal folds*. Otolaryngol Head Neck Surg 1998;119:314-22.
- ¹⁹ Hammond TH, Gray SD, Butler JE. *Age and gender-related collagen distribution in human vocal folds*. Ann Otol Rhinol Laryngol 2000;109:913-20.
- ²⁰ Hertegard S, Laurent C, Borzacchiello S. *Viscoelastic properties of rabbits' vocal folds after augmentation*. Otolaryngol Head Neck Surg 2000;123:P74-5.

- ²¹ Harris RC, Haralson MA, Badr KF. *Continuous stretch-relaxation in culture alters rat mesangial cell morphology, growth characteristics and metabolic activity*. Lab Invest 1992;66:548-54.
- ²² Hirano M. *Phonosurgery: basic and clinical investigations*. Otol Fukuoka 1975;21:239-42.
- ²³ Hirano M. *Structure of the vocal fold in normal and disease states. Anatomical and physical study*. ASHA Rep 1981;11:11-30.
- ²⁴ Hirano M, Kurita S, Nakashima T. *Growth, development and aging of human vocal folds*. In: Bless DM, Abbs JH, eds. *Vocal fold physiology*. San Diego: College Hill Press 1983:22-43.
- ²⁵ Hirano M, Kakita Y. *Cover-body theory of vocal fold vibration*. In: Daniloff RG, ed. *Speech science*. San Diego: College Hill Press 1985:1-46.
- ²⁶ Hirano M. *The Paul Moore lecture. Vocal mechanisms in singing: laryngological and phoniatric aspects*. J Voice 1988;2:51-69.
- ²⁷ Hirano M, Sato K, Nakashima T. *Fibroblasts in human vocal fold mucosa*. Acta Otolaryngol (Stockh) 1999;119:271-6.
- ²⁸ Lacau St Guily J, Roubeau B. *Voies nerveuses et physiologie de la phonation*. Encycl Med Chir Oto-rhino-laryngologie, 20-632-A-10. Paris: Editions techniques 1994.
- ²⁹ Lander AD. *Proteoglycans*. In: Kreis T, Vale R, eds. *Guidebook to the extracellular matrix and adhesion proteins*. New York: Oxford University Press 1993:12-6.
- ³⁰ Margolis LB. *Induction of cell processes by local force*. J Cell Sci 1991;98:369-73.
- ³¹ Murphy G, Docherty AJP. *The matrix metalloproteinases and their inhibitors*. Am J Respir Cell Mol Biol 1992;7:120-5.
- ³² Pawlak AS, Hammond T, Hammond E, Gry SD. *Immunocytochemical study of proteoglycans in vocal folds*. Ann Otol Rhinol Laryngol 1996;105:6-11.
- ³³ Sato K. *Reticular fibers in the vocal fold mucosa*. Ann Otol Rhinol Laryngol 1998;107:1023-8.
- ³⁴ Sato K, Hirano M, Nakashima T. *Stellate cells in the human vocal fold*. Ann Otol Laryngol 2001;110:319-25.
- ³⁵ Scott PG, Dodd CM, Terdget EE, Gharhary A, Rathemtulla F. *Immunohistochemical localization of the proteoglycans decorin, biglycan and versican and transforming growth factor-beta in human post burn hypertrophic mature scars*. Histopathology 1995;26:523-31.
- ³⁶ Tidman MJ, Eady RAJ. *Evaluation of anchoring fibrils and other components of the dermal-epidermal junction in dystrophic epidermolysis bullosa by a quantitative ultrastructural technique*. J Invest Dermatol 1985;84:374-7.
- ³⁷ Titze IR. *Heat generation of the vocal fold and possible effect on vocal endurance*. In: Lawrence V, ed. *Transcripts of the 10th symposium care of the professional voice*. Philadelphia: Voice Foundation 1982:52-9.
- ³⁸ Titze IR. *The physics of small amplitude oscillation of the vocal folds*. J Acoust Soc Am 1988;83:1536-52.
- ³⁹ Zhu WB, Mow VC. *Viscometric properties of proteoglycan solutions at physiologic concentrations*. In: Mow VC, Ratcliffe A, Woo S, eds. *Biomechanics of diarthrodial joints*. New York: Springer-Verlag 1990:313-44.

II.4. ANATOMOFISIOLOGIA DELL'APPARATO DI RISONANZA E DI ARTICOLAZIONE

M. Accordi, W. De Colle

L'apparato di articolazione e risonanza è costituito da quell'insieme di strutture e cavità poste al di sopra delle corde vocali che, nella loro diversa e variabile conformazione, determinano una modificazione spettrale del suono originatosi da una sorgente (risonanza) e/o sono esse stesse sorgente di suoni (più precisamente rumori) come si verifica nella produzione delle consonanti (articolazione). Le stesse strutture anatomiche dunque possono operare in modo *passivo* modificando un suono prodotto, nel caso specifico della voce, dalla sorgente glottidea (vocali), o in modo *attivo* generando rumori (consonanti) che a loro volta possono essere modificati nel loro contenuto spettrale. Le due funzioni quindi agiscono in modo sinergico e/o sequenziale consentendo ad un generico segnale acustico l'acquisizione di contenuti informativi (fonemi).

A brevi cenni di anatomia, invitando i lettori a maggiori approfondimenti in testi specializzati ^{6 9 10}, seguirà più esaurientemente la tematica relativa alla funzione di risonanza del tratto vocale sopraglottico.

ANATOMIA

L'apparato di risonanza e articolazione o tratto vocale sopraglottico comprende le cavità e strutture anatomiche che si estendono dalle corde vocali escluse alle labbra con inserimento in parallelo del naso ed annessi. È costituito dunque dal ventricolo di Morgagni, le corde false, il vestibolo laringeo, la faringe (distinta in ipofaringe, orofaringe e rinofaringe), la cavità orale, le cavità nasali ed i seni paranasali (Fig. 1).

Il **ventricolo laringeo** o **del Morgagni** è un diverticolo disposto orizzontalmente, delimitato inferiormente dalla corda vocale vera e superiormente dalla plica ventricolare o corda vocale falsa. Lateralmente si insinua fino al legamento elastico ed al muscolo tiro-aritenoideo, mentre anteriormente presenta un'appendice più o meno estesa che può ritenersi omologa ai sacchi laringei di alcune scimmie. Lo spazio ventricolare, virtuale a riposo, si modifica nel corso dei diversi tipi di fonazione (frequenza di emissione, presenza di voce vibrata, variazioni di intensità) e secondo

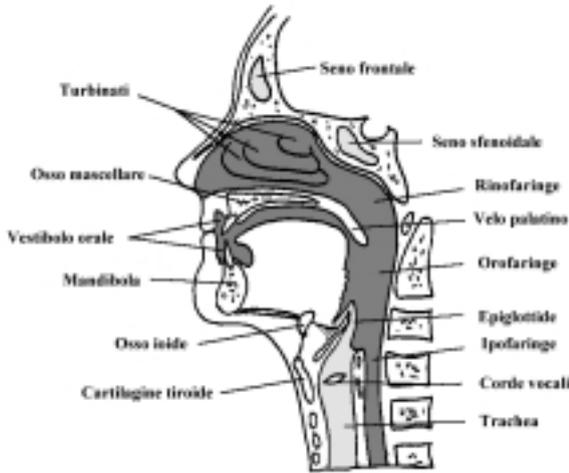


Fig. 1.

Apparato di risonanza e articolazione.

Van den Berg ¹¹ funge da filtro passa-basso nei confronti del suono sorgente laringeo.

La **corda vocale falsa**, estesa dall'angolo diedro della cartilagine tiroidea alla cartilagine aritenoide, è una plica mucosa formata da connettivo lasso e pochissime fibre muscolari; il suo margine libero con l'analogo controlaterale delimita la rima del vestibolo.

Il **vestibolo laringeo** è delimitato anteriormente dalla faccia posteriore dell'epiglottide, lateralmente dalla faccia mediale delle pliche ari-epiglottiche e posteriormente dalla faccia anteriore della piega interaritenoidea.

Faringe

È un canale muscolo-membranoso, impari e mediano, che si estende dalla base cranica, in alto, alla trachea ed esofago in basso. Posto al davanti dei corpi vertebrali cervicali, da cui è separato dalla fascia prevertebrale e da sottile tessuto connettivo lasso, abbraccia nella sua porzione inferiore la laringe, comunica in avanti con le fosse nasali attraverso le coane e con la cavità orale mediante l'istmo delle fauci, e lateralmente, attraverso la tuba di Eustachio, con la cavità del timpano. È costituita da tre strati: mucosa, lamina fibroelastica e tonaca muscolare. In particolare la tonaca muscolare è formata da sei muscoli per ogni lato, distinti in intrinseci ed estrinseci. I muscoli intrinseci, o costrittori in quanto hanno la funzione di ridurre il calibro faringeo con azione sfinterico-peristaltica, sono rappresentati dal costrittore superiore, medio ed inferiore. I muscoli estrinseci agiscono invece da elevatori della faringe aumentandone i diametri (muscoli elevatori). Sono costituiti dal muscolo stilo-faringeo, salpingofaringeo e palatofaringeo.

La faringe ha una lunghezza di 12-14 cm ed è suddivisa in:

- *Rinofaringe o epifaringe* (4-5 cm): estendendosi dalla base del cranio al margine inferiore del palato molle, ricca di tessuto linfatico, soprattutto nel bam-

bino (tonsilla faringea), comunica in avanti con le fosse nasali attraverso le coane e lateralmente, mediante l'ostio tubarico e la tuba di Eustachio, con la cassa timpanica. Il palato molle (o velo palatino) è l'unica parete molle e mobile del rinofaringe. Come struttura muscolo-membranosa che prolunga indietro la volta palatina, consta di due pilastri per parte che si riuniscono a livello dell'ugola: i *pilastri anteriori* (o palatoglossi) che dalla base dell'ugola si portano alla base della lingua, e i *pilastri posteriori* (o palatofaringei) che sempre dalla base dell'ugola si tendono fino alle pareti laterali della faringe. Fra i due pilastri si circoscrive la fossa tonsillare che accoglie la tonsilla palatina. Lo spazio delimitato dai due pilastri anteriore e posteriore di un lato ed i corrispettivi dell'altro lato è definito *istmo delle fauci*, comunicazione fra cavità orale e porzione media della faringe (orofaringe). Il velo palatino, con la partecipazione dei muscoli delle pareti laterali e raramente posteriori del rinofaringe (muscolo costrittore superiore), costituisce un'unità anatomico-funzionale (sfintere velofaringeo) preposta alla chiusura della comunicazione fra oro e rinofaringe. È formato da due lamine elastiche (aponeurosi palatine) che anteriormente prendono inserzione sul bordo libero della lamina orizzontale dell'osso palatino, da quattro muscoli pari e da uno impari (muscolo dell'ugola).

Il muscolo dell'ugola (o m. azigos o m. palato-stafilino) prende inserzione sul bordo posteriore dell'aponeurosi fibrosa; contraendosi accorcia brevemente l'ugola, ma è di scarso significato nell'occlusione velofaringea.

I muscoli pari sono rappresentati da:

- *Muscoli elevatori del velo palatino*: si inseriscono in alto sulla piramide del temporale, anteriormente all'ingresso del canale carotideo. Portandosi in basso e medialmente si inseriscono sulla faccia posteriore dell'aponeurosi palatina; nella loro azione elevano e spostano posteriormente il velo e, prendendo punto fisso in basso, durante la deglutizione, aprono l'orificio tubarico.
- *Muscoli tensori del velo palatino*: originano dalla spina angolare dello sfenoide, dalla fossa scafoidea e dalla porzione cartilaginea della tuba. Le fibre muscolari si continuano con un tendine che riflettendosi a livello dell'uncino pterigoideo si dispone orizzontalmente per distribuirsi infine sul terzo superiore del velo. I muscoli hanno la funzione di tendere ed elevare il palato molle e, con i loro fasci mediali, dilatare la tuba uditiva.
- *Muscoli palatoglossi*: sono contenuti negli omologhi pilastri prendendo origine in alto nell'aponeurosi palatina, ed in basso sul setto e margini linguali. Benché potenzialmente in grado di abbassare il palato molle, non sembra abbiano una importante azione nei movimenti velari.
- *Muscoli palatofaringei*: contenuti nei pilastri posteriori originano in alto, oltre che dall'aponeurosi palatina, dalla porzione mediale della tuba uditiva e dall'uncino pterigoideo, ed in basso si inseriscono sulle pareti laterali e posteriori della faringe. Nella loro azione avvicinano i pilastri posteriori, restringendo l'istmo delle fauci, innalzano la faringe, allargano la tuba uditiva ed, unitamente al muscolo elevatore del velo, restringono in senso antero-posteriore lo sfintere velo-faringeo.

La normale funzionalità dello sfintere velofaringeo, in cui il velo palatino rappresenta l'elemento più importante per la sua notevole mobilità, è essenziale nel

permettere alcuni atti fisiologici quali la deglutizione, la suzione, la respirazione, il soffio, lo sbadiglio, l'apertura della tuba uditiva, ed in particolare l'articolazione-risonanza come vedremo di seguito.

- *Orofaringe o mesofaringe* (4 cm): o porzione media della faringe, è delimitata in alto dalla superficie inferiore del velo palatino ed in basso da un piano orizzontale che passa per l'osso ioide. Corrisponde all'istmo delle fauci e mostra in avanti la base linguale, lateralmente la piega del pilastro palatino posteriore con annessa fossa tonsillare e tonsilla palatina, mentre posteriormente corrisponde alla fascia cervicale profonda a livello della II e III vertebra cervicale. Nell'orofaringe è localizzato gran parte dell'anello linfatico di Waldeyer costituito dalla tonsilla linguale, palatine, tubariche e posteriormente dalla tonsilla faringea.
- *Ipfaringe* (5 cm): corrisponde ai corpi della III, IV, V e VI vertebra cervicale quindi dal margine superiore dell'epiglottide al margine inferiore della cartilagine cricoidea. In avanti presenta in alto l'epiglottide, in mezzo l'aditus laringeo (delimitato da epiglottide, pliche ariepiglottiche, aritenoidi e plica interaritenoidica) e posteriormente la faccia posteriore delle cartilagini aritenoidiche e cricoidea e i muscoli interaritenoidici. Ai lati dell'aditus laringeo si approfondano le docce faringolarinee o seni piriformi che abbracciano la prima parte della laringe e nel cui fondo è reperibile il nervo laringeo superiore.

Cavità nasali e seni paranasali

Le cavità nasali comprendono il vestibolo nasale e le fosse o cavità nasali propriamente dette.

Il *vestibolo del naso* è limitato lateralmente dalla cartilagine alare, medialmente dalla cartilagine del setto ed inferiormente dal ramo mediale della cartilagine alare. Si apre all'esterno attraverso le narici e posteriormente, mediante un orificio a triangolo allungato, comunica con la fossa nasale.

Le *fosse nasali* si presentano come due canali lunghi e stretti che in avanti si aprono nel vestibolo ed indietro, attraverso le coane, nel rinofaringe. La loro parete mediale è formata dal setto nasale, lamina osseo cartilaginea liscia formata nella sua parte supero-posteriore dalla lamina perpendicolare dell'etmoide, in quella infero-posteriore dall'osso vomere, e nella sua parte anteriore dalla cartilagine quadrangolare. Il pavimento è costituito dal processo palatino del mascellare e dal processo orizzontale dell'osso palatino posteriormente. La parete superiore o volta, procedendo dall'avanti all'indietro, risulta formata dalle due cartilagini laterali che medialmente si congiungono con la quadrangolare, dalle ossa proprie del naso, dalla spina nasale del frontale, dalla lamina cribrosa dell'etmoide e dalla faccia anteriore ed inferiore del corpo sfenoidale. La parete laterale infine corrisponde, in senso antero-posteriore, alla parete mediale dei seni mascellari, alle masse laterali dell'etmoide ed all'osso palatino. In essa si ritrovano i tre cornetti o turbinati che circondano i rispettivi meati. Il turbinato medio e superiore appartengono all'etmoide, mentre l'inferiore è una struttura a se stante.

I *seni paranasali* sono cavità pari indovate nella compagine di alcune ossa del cranio:

- *seno frontale*: è situato nella parte inferiore dell'osso frontale; di volume variabile, ma in media di 4,5 cm³, comunica con il meato medio attraverso il canale fronto-nasale;
- *seno mascellare*: grossa cavità scavata nell'osso mascellare con un volume medio 11-12 cm³; comunica con la fossa nasale nel meato medio mediante il canale mascellare;
- *cellule etmoidali*: piccole cavità in numero medio di 7-9 situate nelle masse laterali dell'etmoide; sono distinte in un gruppo anteriore ed uno posteriore e si aprono con numerosi piccoli orifici rispettivamente nel meato medio ed in quello superiore;
- *seno sfenoidale*: cavità a forma di cubo delimitata dalla controlaterale da un sottile setto osseo, si situa nel corpo dello sfenoide. Ha una capacità media di 5-6 cm ed è in rapporto anteriormente con le fosse nasali, posteriormente con la base cranica, superiormente con l'ipofisi e fossa cranica media, inferiormente con il rinofaringe. Anteriormente è in comunicazione con l'estremo posteriore della volta della cavità nasale.

Cavità orale

È una cavità ovoidale a maggior asse antero-posteriore delimitata da sei pareti.

- *Parete anteriore*: costituita dal labbro superiore ed inferiore che delimitano la rima orale. I numerosi muscoli che costituiscono il loro strato muscolare (orbicolare della bocca, compressore delle labbra, m. quadrato del labbro superiore ed inferiore, m. incisivo del labbro superiore ed inferiore, m. canino del labbro superiore, m. buccinatore, m. zigomatico, m. triangolare, m. risorio), conferiscono alle labbra una ricca mobilità di fondamentale importanza nella masticazione, fonazione, mimica, articolazione.
- *Parete superiore*: è costituita dal palato duro formato dai processi palatini dei mascellari e dai processi orizzontali delle ossa palatine; anteriormente e lateralmente da entrambi i lati è delimitato dall'arcata alveolo-dentaria superiore.
- *Parete posteriore*: costituita dal velo palatino.
- *Parete inferiore*: o pavimento della bocca, è costituita dal piano muscolare dei muscoli sottolinguali e sottomandibolari, ed in particolare al muscolo miloioideo. Delimitata in avanti e lateralmente dal corpo della mandibola e posteriormente dall'osso ioide, divide la cavità orale dalla regione sopraioidea.
- *Pareti laterali*: sono costituite dalle guance limitate internamente dal fornice vestibolare in cui la mucosa si continua con quella gengivo-alveolare, posteriormente dal pilastro palato-glosso ed anteriormente si continuano con le labbra.

Le *arcate alveolo-dentarie*, a forma di ferro di cavallo, una superiore ed una inferiore, sono formate dai processi alveolari del mascellare e della mandibola, e dai denti. Esse suddividono il cavo orale in due compartimenti: il vestibolo, più esterno e stretto, e la cavità orale propriamente detta, più interna ed ampia. I due compartimenti comunicano attraverso gli spazi retrodentali situati posteriormente all'ultimo dente.

Il *vestibolo* è uno spazio praticamente virtuale che termina con il fornice vesti-

bolare; sulla linea mediana presenta due frenuli, superiore ed inferiore, che uniscono ciascun labbro alle arcate dentarie.

Lingua

Organo muscolare ricoperto da mucosa, dotato di notevole mobilità e quindi validamente adibito alle funzioni di presa degli alimenti, masticazione, formazione del bolo alimentare, deglutizione ed articolazione; inoltre è sede dell'organo del gusto. Ha forma di cono e comprende una parte anteriore o *corpo* ed una posteriore o *radice* (o base lingua); il limite fra le due porzioni è indicato da un solco a forma di V aperto in avanti (*solco terminale*).

Il corpo linguale si dispone orizzontalmente ad occupare completamente la cavità orale. Si distingue una superficie superiore (*dorso della lingua*) ed una inferiore che prende contatto con il pavimento orale. Il dorso linguale sulla linea mediana presenta un solco, più o meno evidente, che divide la lingua in due metà e termina posteriormente, all'apice del solco terminale, in una fossetta (forame cieco o foro di Morgagni), vestigia dello sbocco del dotto tiro-glosso. Ricordiamo inoltre, sulla superficie superiore, la presenza delle papille gustative (circumvallate, foliate, fungiformi e filiformi), sede di boccioli gustativi.

La faccia inferiore poggia sul pavimento orale cui è ancorata da una plica mucosa (frenulo della lingua).

La base o radice della lingua si dispone invece verticalmente, dietro il V linguale, e presenta una sola faccia libera, quella supero-posteriore o faringea. Posteriormente dalla radice si dipartono tre pliche che la uniscono all'epiglottide (*pliche glosso-epiglottiche*); le pliche circoscrivono le due *vallecole glosso-epiglottiche*. Tale connessione obbliga l'epiglottide a seguire la radice linguale nei suoi movimenti, come ad esempio nella deglutizione in cui la spinta indietro della lingua contribuisce all'abbassamento dell'epiglottide verso l'adito laringeo.

La lingua è un potente organo muscolare, dotato di estrema mobilità e della possibilità di assumere diverse forme conservando il medesimo volume. Alcuni Autori contano nella lingua ben 21 muscoli distinti in *estrinseci* ed *intrinseci*. Rimandiamo ai testi già citati per chi volesse approfondire la fine anatomia degli stessi, limitandoci in tal sede alla sola nomenclatura.

I muscoli estrinseci (in numero di 17: 8 pari ed 1 impari) hanno fasci che raggiungono la lingua partendo da strutture viciniori: genio-glosso, io-glosso, condroglosso, stilo-glosso, palato-glosso, faringo-glosso, amigdaloglosso, longitudinale superiore (impari e mediano), longitudinale inferiore.

I muscoli intrinseci corrono nel corpo linguale senza particolari inserzioni esterne alla lingua; sono in numero di 4 (2 muscoli pari): trasverso e verticale.

FISIOLOGIA

Sono già state ricordate alcune funzioni del tratto vocale sopraglottico, quali la funzione respiratoria, alimentare (comprensiva della suzione, masticazione e deglutizione), la funzione olfattiva e gustativa, di depurazione, riscaldamento ed umidifi-

cazione dell'aria inspiratoria, la funzione mimica. Nell'ambito della comunicazione verbale il vocal tract è invece preposto alle due funzioni di articolazione e risonanza. L'articolazione è la produzione attiva di un segnale acustico complesso aperiodico (rumore) grazie ai diversi ostacoli che l'aria espirata incontra nel suo passaggio attraverso le cavità sovraglottiche variamente conformate all'uopo. Questi rumori possono sostituirsi (consonanti sorde) o sommarsi ad un suono complesso periodico generato a livello glottideo (consonanti sonore). La risonanza invece è intesa come modificazione delle caratteristiche spettrali di un segnale acustico complesso (periodico o aperiodico) generato da una sorgente e l'esempio più semplice è costituito dalla produzione delle vocali. Potremmo schematicamente considerare che l'articolazione sta alla parola come la risonanza alla voce, ma le due funzioni si integrano a vicenda consentendo ad un suono l'acquisizione di contenuti informativi. Un esempio è fornito dalla produzione della consonante nasale [n] in cui oltre ad una vibrazione delle corde vocali (consonante sonora), gli organi articolatori si dispongono in modo da determinare una occlusione (articolazione alveolare o dentale) (consonante occlusiva), con abbassamento del velo palatino per cui l'aria sonorizzata fuoriesce dalle cavità nasali conferendo al prodotto acustico una risonanza nasale ⁷.

Tralasciando le problematiche relative al luogo e modo di produzione delle consonanti, argomento di studio della fonetica articolatoria, ci rivolgiamo in particolare alla produzione della voce e quindi alle modalità di risonanza del tratto vocale.

Il segnale acustico prodotto dalla vibrazione cordale (segnale glottico o segnale sorgente) è un suono complesso quasi periodico caratterizzato dunque da una frequenza fondamentale (f_0), responsabile della percezione dell'altezza, e da una serie di componenti o armoniche di frequenza multiplo intero della fondamentale. Ad una rappresentazione spettrale (spettro di potenza con in ascissa la frequenza ed in ordinata l'intensità o energia) il segnale glottico si presenta con una serie di picchi, corrispondenti alle armoniche, che diminuiscono progressivamente in altezza, cioè di intensità, all'aumentare della frequenza. La diminuzione di intensità è di circa 12 dB per ogni raddoppio della frequenza (12 dB/oct) ³. Nell'emissione delle diverse vocali queste caratteristiche si mantengono, con una certa approssimazione, simili.

Lo spettro di potenza del segnale verbale corrispondente (cioè del segnale registrato a livello delle labbra) si presenta invece con gli stessi picchi armonici, ma la cui intensità è variabile in relazione a diverse zone frequenziali ed alla diversa vocale emessa. In Figura 2 sono riportati gli spettri del segnale glottico e verbale corrispondente della vocale [a].

Le zone frequenziali a maggior energia sono le *Formanti* indicate progressivamente con F_1 , F_2 , F_3 , F_4 , ecc. Le Formanti, definite in termini di frequenza, ampiezza e larghezza di banda (1), rappresentano le caratteristiche di risonanza del condotto vocale ².

Sono queste zone a massima energia che conferiscono all'indistinto segnale

(1) La larghezza di banda è definita come l'intervallo frequenziale che include la frequenza della formante e quelle frequenze in cui si ha una attenuazione di 3 dB rispetto al massimo di intensità. La larghezza di banda è tanto maggiore quanto più alta è la frequenza della formante.

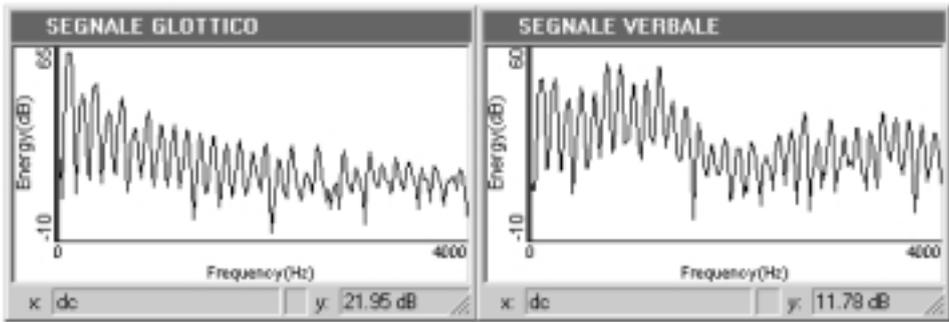


Fig. 2. Spettro di potenza del segnale glottico (a sinistra) e del corrispondente segnale verbale (a destra).

glottico un contenuto informativo. Nelle figure 3 e 4 si riportano rispettivamente l'inviluppo spettrale, ottenuto con metodica LPC, con indicate le formanti delle 5 vocali fondamentali italiane di un maschio adulto, e lo spettrogramma a finestra corta corrispondente, con sovrapposti le tracce delle frequenze formantiche ¹.

Se percettivamente il segnale glottico si presenta come prodotto acustico del tutto indistinto, il segnale verbale, con le sue frequenziali a diversa energia, e per la relazione fra esse, è riconosciuto come suono distintivo, a contenuto comunicativo. E ciò avviene non solo per segnali complessi periodici, ma anche aperiodici come nel caso della voce sussurrata o della voce alaringea del laringectomizzato tota-

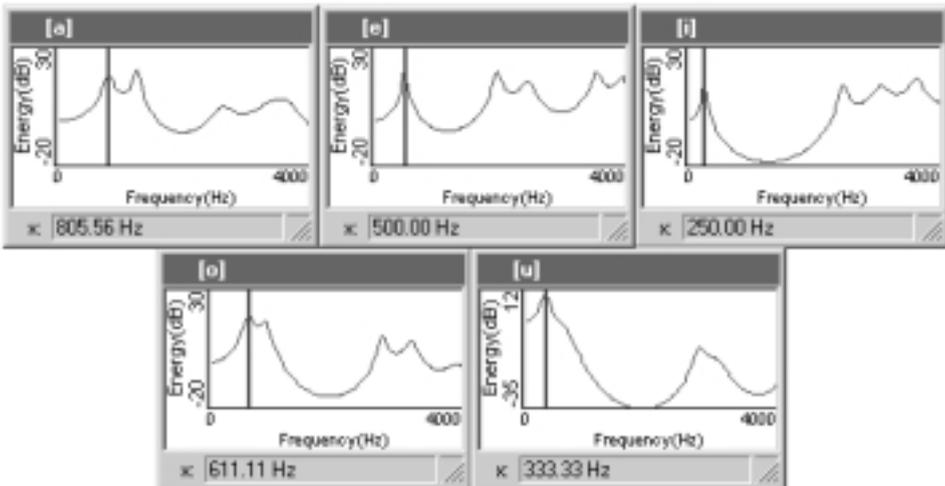


Fig. 3. Inviluppo delle cinque vocali fondamentali italiane.

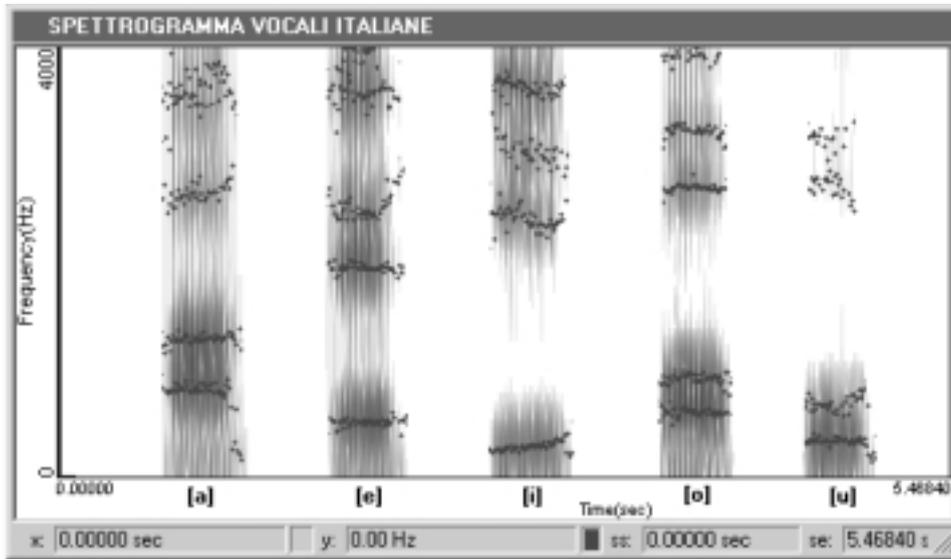


Fig. 4.

Spettrogramma a finestra corta con sovrapposto l'andamento temporale delle frequenze formantiche delle cinque vocali fondamentali italiane.

le. Non è superfluo tuttavia precisare che nella risonanza l'apparato funziona sempre in modo passivo limitandosi alla modificazione di un segnale sorgente che anche nel caso del laringectomizzato totale origina da uno sfintere vibrante in modo più o meno periodico (neoglottide).

Il condotto vocale è un particolare tipo di risuonatore (o filtro), chiuso da un lato (a livello della glottide) ed aperto dall'altro (a livello di labbra e/o narici); grazie alla notevole mobilità di alcune sue componenti (labbra, mandibola, lingua, velo palatino), la sua lunghezza e volume sono estremamente *variabili* e quindi è in grado di modificare le proprie frequenze di risonanza.

Nel caso più semplice e nella produzione di una vocale neutra in cui il condotto vocale è considerato privo di costrizioni, lo stesso può essere approssimato ad un singolo tubo di sezione uniforme chiuso da un lato ed aperto dall'altro. Se la lunghezza del tubo è di 17,5 cm (dimensioni del condotto vocale di un maschio adulto), le frequenze formantiche possono essere teoricamente calcolate con semplici formule matematiche che forniscono i seguenti risultati:

$$F_1 = 500 \text{ Hz}$$

$$F_2 = 1500 \text{ Hz}$$

$$F_3 = 2500 \text{ Hz}$$

cioè le frequenze di risonanza sono multipli dispari (interi) della prima risonanza (F_1) e le stesse sono inversamente proporzionali alla lunghezza del tubo: ad un vocal tract di lunghezza minore le formanti avranno frequenza maggiore; è per que-

sto che i bambini presentano formanti a frequenza maggiore rispetto agli adulti ⁴. Nella realtà il condotto vocale presenta nelle sue variabili conformazioni diversi restringimenti e quindi nel modello è necessario considerare più tubi in successione che variamente contribuiscono alla risonanza complessiva. Nel caso poi di suoni nasalizzati (consonanti nasali, vocali nasalizzate di particolari lingue o per effetti coarticolatori, nasalizzazione di tutti i fonemi per insufficienza dello sfintere velofaringeo), il segnale sorgente è contemporaneamente irradiato attraverso la cavità orale e nasale, per cui un tubo (nasale) è posto in parallelo a quello faringo-orale con conseguenze risonantiche particolari.

In tal caso una prima ed importante caratteristica è la riduzione dell'intensità del segnale verbale rispetto a quello non nasalizzato. Ciò è da un lato dovuto al maggior volume di aria e della maggior superficie del vocal tract con maggior assorbimento dell'energia del segnale acustico, e dall'altro al fenomeno dell'antirisonanza. Se la risonanza enfatizza alcune componenti con formazione a livello spettrale di picchi, l'antirisonanza le de-enfatizza configurando nello spettro una valle o antifornante. Risonanza (formanti) ed antirisonanza (antiformanti) variamente interferiscono arrivando anche ad una loro mutua cancellazione con involuppi spettrali difficilmente standardizzabili.

Un'altra conseguenza è la modificazione delle frequenze formantiche e la comparsa di nuove formanti; Ferrero ³ confrontando l'involuppo spettrale di una vocale nasale con quello della corrispondente orale rileva:

- presenza di una prima formante FN_1 (formante nasale) a frequenza di circa 250 Hz;
- tendenza di F_1 (formante orale) ad un valore frequenziale medio di 500 Hz con sua significativa riduzione di ampiezza;
- comparsa di una seconda formante nasale (FN_2) a circa 1000 Hz;
- non modificazioni di F_2 ;
- comparsa di una terza formante nasale (FN_3) verso i 2000 Hz;
- lieve spostamento di F_3 ed F_4 verso le alte frequenze.

Kent et al. ⁵ riportano invece la presenza di una formante nasale a bassa frequenza, fra 250 e 500 Hz per un maschio adulto, un lieve aumento della frequenza di F_1 , un abbassamento delle frequenze di F_2 ed F_3 e la presenza di una o più antifornanti.

La configurazione assunta dal condotto vocale nell'emissione di diversi segnali verbali è stata studiata in passato mediante stratigrafie in proiezione sagittale mediana e trasversa antero-posteriore. Attualmente sono utilizzate metodiche radiologiche ad alta risoluzione (TAC, RMN) che consentono una rappresentazione tridimensionale del tratto vocale sovraglottico. I dati ricavati dallo studio delle conformazioni dell'apparato di articolazione e risonanza nelle diverse produzioni verbali, sono utilizzati in particolare nella verifica della validità della teoria della produzione e trasmissione dei segnali vocali e nello studio della correlazione fra misure del vocal tract e prodotti acustici ⁸.

Se in passato tali studi erano effettuati mediante la realizzazione di circuiti elettrici analoghi in cui invece di un'onda sonora si utilizzava un segnale elettrico ³, ora le possibilità offerte dalla digitalizzazione dei segnali consente l'implementazione di algoritmi che emulano sia la sorgente glottica che la funzione di filtraggio del vo-

cal tract. In altre parole è possibile costruire la funzione di trasferimento del filtro sovraglottico in modo più preciso verificando in tempo reale le modifiche dell'output al variare dell'input e dei parametri del filtro stesso. L'applicazione pratica dei risultati di questi studi non può altro che favorire la diagnostica strumentale in soggetti con disturbi di articolazione e/o risonanza.

BIBLIOGRAFIA

- ¹ De Colle W, Ricci-Maccarini A. *Acoustic analysis by Kay CSL 4300 in voice assessment*. Workshop, 6° Symposium International Association of Phonosurgeons, Venezia-Abano Terme, 19-22 Ottobre 2000.
- ² De Colle W. *Voce & Computer – Analisi acustica digitale del segnale verbale (Il sistema CSL-MDVP)*. Torino: Ediz. Omega 2001.
- ³ Ferrero FE, Genre A, Boe LJ, Contini M. *Nozioni di fonetica acustica*. Torino: Ediz. Omega 1979.
- ⁴ Johnson K. *Acoustic and Auditory Phonetics*. Cambridge, Mass. – USA: Blackwell Publishers 1997.
- ⁵ Kent D, Read C. *The acoustic analysis of speech*. San Diego: Singular Publishing Group 1992.
- ⁶ Lambertini G, Fumagalli Z, Fusaroli P, Nesci E, Pasqualino A. *Anatomia umana*. Padova: Ediz. Piccin 1978.
- ⁷ Mioni AM. *Fonetica articolatoria: descrizione e trascrizione degli atteggiamenti articolatori*. In: Croatto L, (a cura di). *Trattato di Foniatria e Logopedia*. Padova: Ediz. La Garangola 1986;vol.3.
- ⁸ Moore CA. *The correspondence of vocal tract resonance with volumes obtained from magnetic resonance images*. J Speech Hearing Res 1992;35:1009-23.
- ⁹ Munari FP, Fabretto DA. *Anatomia dell'apparato di articolazione e risonanza*. In: Croatto L, (a cura di). *Trattato di Foniatria e Logopedia*. Padova: Ediz. La Garangola 1985;Vol.1.
- ¹⁰ Pernkopf E. *Atlante di anatomia sistematica e topografica dell'uomo*. Padova: Ediz. Piccin 1963.
- ¹¹ Van den Berg JW. *On the role of the laryngeal ventricle in voice production*. Folia Phoniat 1955;7:57.

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).

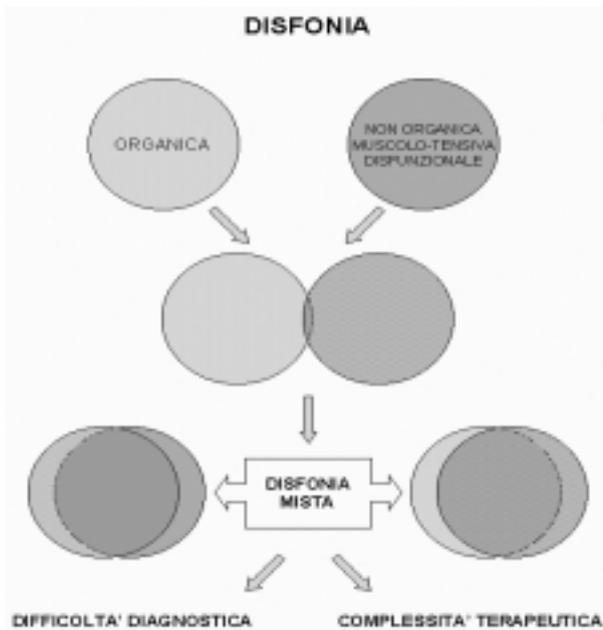


Fig. 1.

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 leucoplasica 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
	TESAURISMOSI	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 aritenoidei e/o iperplasia epiteliale ed ipercheratosi della mucosa interaritenoidea. 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 tracheo-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 ricorrenziali, 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 ricorrenziale 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 ricorrenziale.

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 imm modificata.

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.

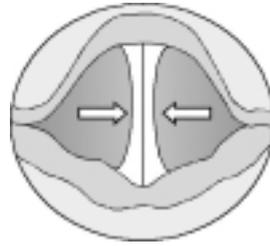


Fig. 3.

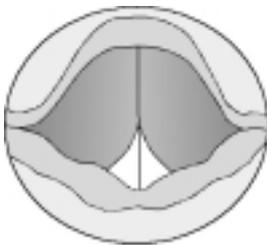


Fig. 4.

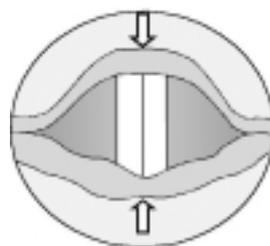


Fig. 5.



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, androfonìa 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.

IV. INDAGINI CLINICO-STRUMENTALI NELLE DISFONIE

IV.1. L'ANAMNESI E L'ESAME OBIETTIVO LARINGEO

M. Accordi, F. Tesserin

Il primo approccio ad un paziente che presenta una patologia della voce è rappresentato dall'anamnesi e dall'esame obiettivo e semeiologico degli organi interessati nella fonazione.

La raccolta delle notizie anamnestiche avviene, generalmente, al primo incontro tra il paziente ed il medico ed ha un'importanza basilare sul piano psicologico. Da esso dipenderà il coinvolgimento del paziente nel suo trattamento e, di conseguenza, la riuscita dello stesso. Solo una metodologia corretta, associata alla capacità di penetrare nella psiche del paziente, renderà possibile la sintesi diagnostica.

Si tratta, in sostanza, di individuare i deficit e le turbe del comportamento fonatorio, di comprenderne il meccanismo e di apprezzarne i diversi fattori etiologici in causa, in modo da poter programmare una terapia e stabilire una prognosi.

Essendo i criteri di «normalità della voce» non facilmente oggettivabili, se si escludono naturalmente alcuni caratteri acustici della stessa, e, variando la qualità della voce a volte in maniera considerevole a seconda che sia emessa in una o in un'altra situazione, sarebbe importante non limitarsi all'apprezzamento della sola voce di conversazione ma esaminarla anche in altre situazioni della vita quotidiana. L'esame della voce «proiettata» (ed in particolare della voce di richiamo) e della voce cantata aiuterà senz'altro in questo senso.

È necessario, inoltre, comprendere come il paziente «vive» la sua fonazione e ciò è possibile solo esaminando il comportamento fonatorio generale del paziente e l'importanza che egli dà alla sua fonazione nella vita sociale e professionale ed alle esigenze ed aspettative che ha nei confronti della propria voce.

ANAMNESI

Per *anamnesi* si intende la raccolta dettagliata a scopo clinico-diagnostico di tutte le notizie sulla vita del paziente, nonché dei suoi ascendenti, e su abitudini e patologie pregresse che possano essere messe in relazione con l'inizio e con il decorso della malattia che porta il paziente a richiedere l'aiuto del medico.

Questo, in sede di prima visita, darà solo inizio alla raccolta di informazioni necessarie ad inquadrare il paziente e la sua patologia. Ulteriori importanti informazioni emergeranno infatti dai colloqui che il paziente avrà con la logopedista duran-

te il periodo di riabilitazione. Con essa infatti si instaura, generalmente, un rapporto più confidenziale, che permette di mettere in evidenza particolari che possono inizialmente sfuggire.

Sarà opportuno iniziare con domande che concernono la storia delle turbe presentate dal paziente quali il motivo della richiesta di visita e trattamento; da quanto tempo presenta disturbi della voce; se ha già avuto problemi di voce; se la sua voce è mai stata completamente normale ed in quali circostanze sono iniziati i problemi: in seguito ad affezioni di interesse ORL, dopo un'influenza o un «colpo di freddo», nel corso di un periodo di affaticamento o strapazzo, in seguito a problemi di lavoro o familiari, dopo un intervento chirurgico od un incidente.

Importante sarà sapere come è comparso e come si è evoluto il disturbo: se improvvisamente, gradualmente o episodicamente, se è rimasto stabile, se è ingravescente, intermittente o è migliorato ¹.

Eventuali trattamenti già seguiti dal paziente andranno annotati: terapia farmacologica, interventi chirurgici, trattamenti psicologici, riabilitazione logopedica. Per ognuno di questi andrà annotato il tipo di trattamento effettuato, quando sono stati eseguiti, per quanto tempo e con che esito.

Nella donna vanno annotate eventuali terapie ormonali, l'assunzione di anticoncezionali orali, le caratteristiche del ciclo mestruale e l'eventuale menopausa ².

Importante sarà evidenziare un'eventuale *familiarità* per i disturbi della voce, ponendo l'attenzione su un'eventuale abitudine ad un abuso od un mal uso vocale o se vi è una familiarità per malformazioni quali ad es. il sulcus vocale.

Particolare cura è necessaria nell'annotare i *sintomi soggettivi* descritti dal paziente poiché è alla loro scomparsa che egli percepirà la propria guarigione. Questi possono essere suddivisi in ²:

A. Sensazioni soggettive concernenti la fonazione

È importante ciò che il paziente pensa della propria voce e delle sue possibilità vocali. Importante sarà rilevare informazioni concernenti:

- il timbro (voce fioca, rauca, faticosa, sgradevole, «non bella»);
- l'intensità e la resistenza (affaticamento vocale, assenza di potenza, difficoltà nel parlare con rumore di fondo, al telefono o nel chiamare qualcuno da lontano);
- l'altezza tonale (la voce sembra al paziente troppo acuta, troppo grave, irregolare, ha difficoltà nel canto).

B. Sensazioni soggettive rilevate a livello dell'organo vocale

- sensazione di corpo estraneo in gola;
- impressione di carenza d'efficacia (necessità di sforzo);
- pizzicore, irritazione a livello laringeo, parestesie faringo-laringee/dolore;
- dolore o stiramento a livello del collo;
- oppressione respiratoria;
- affaticamento generale durante la fonazione;
- necessità di raschiare spesso;
- nessun sintomo particolare.

Importante è valutare *come variano i sintomi* riferiti dal paziente:

- con l'uso della voce;
- a seconda dell'ora del giorno;
- in concomitanza con fatti infiammatori delle alte vie aeree (riniti, faringiti, sinusiti);
- con il clima o il tempo;
- in condizioni di stress, ansia, preoccupazioni;
- durante la giornata (la voce peggiora – migliora – è stabile).

Altre informazioni importanti riguardano le **abitudini di vita**, il **temperamento** ed eventuali **patologie** non strettamente legate a problemi di voce ²:

- *L'uso sociale della voce:*

il paziente parla a voce alta – bassa – forte – piano, il suo eloquio è veloce – lento, parla a lungo, sussurra – grida.

- *L'utilizzo della voce per uso professionale:*

che professione svolge, per quante ore lavora al giorno, parla di seguito o con intervalli, sta in piedi o seduto, grida. Parla a lungo in pubblico o canta a livello dilettantistico o professionale. In quest'ultimo caso è importante conoscere il tipo di repertorio eseguito.

- *Notizie sull'ambiente professionale e sociale:*

lavora o vive in ambiente fumoso, molto secco, con aria condizionata o con riscaldamento ad aria, con inquinamento chimico, in ambiente rumoroso, polveroso, in contatto con vapori di sostanze tossiche. Oppure svolge un lavoro particolarmente faticoso

- *Abitudini di vita:*

Il paziente fuma (quante sigarette al dì), ha smesso (da quanto tempo), consuma alcool (quantità), caffè, stupefacenti (cocaina), ha difficoltà a riposare (alterazioni del ritmo sonno-veglia).

- *Carattere del paziente:*

è ansioso, nervoso, «preoccupato», tranquillo, particolarmente stressato.

- *Molte patologie concomitanti possono avere una relazione con i disturbi della voce lamentati dal paziente* ^{2 3}:

- Allergie e malattie infiammatorie delle alte vie respiratorie che provocano irritazione ed alterazioni della secrezione mucosa. La tosse e la necessità di schiarirsi la voce che ad esse sono spesso associate inoltre, costituiscono un trauma per le corde vocali;
- malattie polmonari che provochino alterazioni a livello ventilatorio polmonare (asma, enfisema, bronchite cronica etc.);
- malattie gastrointestinali ed in particolare il reflusso gastro-esofageo che provoca un'irritazione cronica della mucosa delle aritenoidi fino alla formazione di granulomi;
- patologie di pertinenza neurologica (miastenia grave, sclerosi multipla, morbo di Parkinson, neoplasie del sistema nervoso centrale, disfonia spasmodica) e psichiatrica (disfonia isterica);
- patologie di pertinenza endocrinologica o metabolica tali da richiedere trattamenti ormonali o anabolizzanti e la cui azione sia netta sulla voce: patologie della tiroide (in particolare l'ipotiroidismo per le alterazioni che provoca a li-

- vello della mucosa – mixedema), turbe ginecologiche (alterazioni ormonali ad esse correlate, irregolarità del ciclo mestruale, menopausa, gravidanza); malattie reumatiche; turbe della nutrizione (obesità, diabete);
- malattie ed interventi chirurgici che abbiano lasciato sequele: tiroidectomia ed altri interventi sul collo, interventi di chirurgia addominale o toracica che provochino difficoltà respiratoria; l'intubazione specie se prolungata.
 - uso di *farmaci*³ che possono avere effetti collaterali tali da provocare un peggioramento della voce. Molti di questi sono farmaci che vengono utilizzati per patologie delle alte vie respiratorie ed agiscono negativamente a livello laringeo provocando una riduzione della idratazione e della lubrificazione della mucosa. Tra questi i più usati sono i farmaci antistaminici, che provocano una diminuzione delle secrezioni, i simpaticomimetici (decongestionanti) che provocano una riduzione dell'apporto ematico alla mucosa e delle secrezioni. I farmaci antitussigeni che agiscono a livello centrale, generalmente derivati dell'oppio (es. codeina) agiscono ugualmente provocando una sensazione di secchezza a livello del vocal tract; gli antitussigeni ad azione periferica sembrano invece non avere azioni negative. Altri farmaci che possono provocare un peggioramento della voce sono alcuni antiipertensivi quali i diuretici tiazidici e la furosemide che provocano una riduzione dell'idratazione, mentre gli ACE-inibitori sembrano non avere questo effetto. Alcuni antiipertensivi tra i cui effetti collaterali è descritta la comparsa di tosse stizzosa possono invece provocare, indirettamente un trauma cronico a livello cordale. Farmaci ad azione psicotropa possono avere considerevoli effetti sulla voce. Alcuni mediante il già descritto meccanismo della riduzione dell'idratazione, altri provocando occasionalmente tremore a livello muscolare laringeo, altri ancora agendo direttamente a livello del SNC. Gli anticolinergici (utilizzati per ridurre la peristalsi intestinale) provocano ugualmente secchezza della mucosa delle alte vie respiratorie, come pure alcune vitamine quali la vitamina C e la vitamina A. Fra i farmaci che maggiormente influenzano la voce vi sono poi gli ormoni. Nella donna l'uso di androgeni per patologie quali ad esempio l'endometriosi e la mastopatia fibrocistica, provocano una mascolinizzazione della voce. Non sono riportati casi di significative alterazioni della voce provocate dall'uso di contraccettivi orali. Nell'uomo l'uso di estrogeni nella terapia di alcuni tumori della prostata provoca una femminilizzazione della voce.

Importante è l'autovalutazione del disturbo vocale:

- come il paziente valuta la propria voce;
- di che entità valuta il suo handicap vocale.

A questo proposito è senz'altro utile sottoporre il paziente ad un **questionario di autovalutazione**⁴ quale quello proposto da Jacobson et al. nel 1997.

Questo si compone di 30 domande suddivise in tre aree: fisica (P), emotiva (E) e funzionale (F) e permette una valutazione degli aspetti sui quali il paziente desidera maggiormente un intervento.

ESAME OBIETTIVO

L'esame obiettivo del paziente disfonico comprende, a prescindere dall'utilizzo di qualsiasi strumento, l'esame di tutti gli organi ed apparati che sono coinvolti nella fonazione e cioè: il sistema respiratorio, le corde vocali ed il vocal-tract oltre che degli altri distretti di pertinenza otorinolaringoiatrica quali orecchio, naso, cavità orale e faringea, collo.

Secondo i fondamenti della semeiotica, quattro sono i momenti fondamentali dell'esame obiettivo: l'**ispezione**, la **palpazione**, la **percussione** e l'**auscultazione**.

L'**ispezione** deve iniziare dall'osservazione delle caratteristiche comportamentali (personalità ansiose, depresse, iperattive, spavalde etc.), condizioni psicologiche che, influenzando l'atteggiamento posturale, sono di conseguenza causa di atteggiamenti vocali non corretti. Basti pensare alla differenza fra l'aspetto posturale di un paziente affetto da disfonia ipocinetica rispetto a quello di un paziente con disfonia ipercinetica.

Alcune caratteristiche fisiche possono poi influenzare la meccanica respiratoria: la conformazione del torace, l'obesità, la gigantomastia).

Un'otoscopia ed una valutazione audiometrica metteranno in evidenza un'eventuale perdita uditiva che può giustificare un uso non appropriato della voce.

L'esplorazione delle cavità nasale e rinofaringea potrà evidenziare un'ostruzione anteriore o posteriore.

Nell'esame della cavità orale e orofaringea particolare attenzione andrà posta sulla presenza di una ipertrofia tonsillare e dei tessuti linfatici, su eventuali fatti infiammatori cronici, sulla secrezione salivare (xerostomia), sull'occlusione.

L'esame del collo potrà rivelare la presenza di masse, di cicatrici da pregressi interventi o traumi, di tensioni muscolari durante l'eloquio spontaneo.

A livello degli organi impegnati nell'articolazione si valuterà la fluidità o rigidità di organi quali le labbra, le guance, la lingua, i muscoli masseteri.

Completa l'ispezione generale del paziente disfonico la valutazione della coordinazione pneumofonoarticolatoria.

La **palpazione** dell'apparato respiratorio ci permette di valutare la respirazione nei suoi quattro aspetti: 1) respirazione diaframmatico-addominale, 2) costo-diaframmatica, 3) sterno-costale e 4) apicale.

Dalla palpazione dell'oscillatore si potranno ricavare dati così importanti da essere patognomici di alcune patologie. In particolare la palpazione sarà in grado di mettere in evidenza la presenza di tensioni muscolari laringee. Si valuterà la muscolatura laringea estrinseca sia in fonazione che a riposo. Partendo dall'alto si valuterà la muscolatura sovraioidea (apprezzando la tensione dei mm genioioideo, digastrico e stiloioideo), si esaminerà quindi lo spazio tiroioideo che ci fornirà indicazioni sulla funzionalità del m. cricotiroideo.

È poi possibile valutare il grado di escursione laringea durante la deglutizione e la mobilità latero-laterale dell'intera laringe.

Di scarsa importanza, nell'esame delle strutture coinvolte nella fonazione, è la **percussione** mentre di grande aiuto è l'**auscultazione** che, poiché valuta il prodotto dell'intero sistema vocale, non potrà analizzare separatamente compressore, oscillatore e risonatore.

Dal punto di vista terminologico sono in uso diverse definizioni di alterazioni della voce. Così per RAUCEDINE si intende la percezione legata all'irregolarità del ciclo vibratorio (per es. nel caso di polipi); con VOCE SOFFIATA viene definita la voce prodotta da un'incompleta chiusura glottica, mentre per DIPLOFONIA si intende la contemporanea percezione di due altezze tonali. TREMORE e FLUTTER indicano fluttuazioni regolari della frequenza di vibrazione generalmente dovuti a disturbi neurologici, mentre nella disfonia spasmodica si hanno alterazioni irregolari della frequenza di vibrazione.

Alcune impressioni percettive sono invece legate ad alterazioni a livello di risuonatore. Alterazioni della risonanza sono più propriamente disturbi di tipo articolatorio e non di voce. Essi sono determinati da alterazioni a livello del vocal tract. Il suono prodotto a livello laringeo può essere assolutamente normale ma la sua percezione, dopo aver interagito con il tratto sovraglottico e le cavità orale rinofaringea e nasale, risulta anormale.

Si potrà pertanto rilevare la presenza di una voce NASALE che potrà avere le caratteristiche di una IPERNASALITÀ o di una IPONASALITÀ. L'ipernasalità, più frequente nei bambini, è causata da un'incompetenza dello sfintere velofaringeo, anche conosciuta come insufficienza velofaringea (IVF) ed è caratterizzata dalla presenza di un fuga d'aria nasale durante l'articolazione di alcune consonanti, quali ad es. «m», «n», «gn», che richiedono per una loro corretta articolazione, la chiusura dello sfintere velofaringeo. Cause di IVF sono la schisi sottomucosa del velo del palato, gli esiti di interventi di palatosintesi, la paralisi o l'ipomotilità del velo del palato, l'intervento di adenoidectomia o adenotonsillectomia qualora preesista una delle condizioni precedenti. Negli adulti un'IVF è causata principalmente da interventi demolitivi per neoplasie del palato.

L'iponasalità può essere causata da un'ostruzione della cavità nasale sia anteriore che posteriore. Nei bambini la causa più frequente è rappresentata dall'ipertrofia adenoidea. Nell'adulto cause frequenti sono: la deviazione del setto nasale, l'ipertrofia dei turbinati la poliposi nasale le neoplasie del rinofaringe e delle fosse nasali, le riniti e le sinusiti.

Altre alterazioni a livello del risuonatore danno la sensazione di una voce di FALSA CORDA provocata da un uso fonatorio delle false corde e di voce STROZZATA da iperfunzione della muscolatura sovraglottica.

Un sistema di semplice applicazione nella valutazione della voce è la **scala così detta GRBAS** (Hirano, 1981) che prende in esame cinque parametri qualitativi quali:

1. il grado generale di disfonia (**G** dall'inglese GRADE) cioè il grado di anormalità della voce;
2. la raucedine (**R** da ROUGHNESS) rappresenta l'impressione psicoacustica dell'irregolarità nella vibrazione delle corde vocali;
3. la voce più o meno soffiata (**B** da BREATHY) che indica l'estensione di fuga d'aria attraverso la glottide;
4. la voce più o meno astenica (**A** da ASTHENIC) cioè la debolezza o la mancanza di forza nella voce che spesso si correla a debole intensità nella sorgente glottica e mancanza di armoniche nelle frequenze acute;
5. la voce più o meno strozzata (**S** da STRAINED) che rappresenta l'impressione psicoacustica degli stati iperfunzionali di fonazione, caratterizzati da ele-

vata frequenza fondamentale, rumore e ricchezza di armoniche nelle frequenze acute.

Recentemente è stato introdotto un sesto parametro: **I** dall'inglese INSTABILITY che fornisce indicazioni sulla stabilità nel tempo della funzionalità vocale.

La semplicità e rapidità di applicazione di questo metodo e le sue correlazioni con indici acustici e stroboscopici, lo rendono uno strumento utile nella pratica quotidiana.

Un altro sistema di semplice applicazione e di estrema utilità è la misurazione del **massimo tempo di fonazione TMF** che permette una valutazione quantitativa anche se molto approssimativa dell'abilità fonatoria.

Infine, un aspetto che può essere valutato percettivamente è l'accoppiamento compressore-oscillatore, il cosiddetto **attacco vocale** e cioè il modo in cui iniziano a vibrare le corde vocali sotto la spinta della corrente aerea polmonare.

Si distinguono sostanzialmente tre tipi di attacco:

1. l'**attacco duro**: in esso le corde vocali prima si affrontano annullando lo spazio glottico e aumentando così la pressione sottoglottica; solo a questo punto iniziano i cicli vibratorii, il primo dei quali avrà caratteristiche simili allo scoppio prodotto dalle consonanti occlusive;
2. nell'**attacco soffiato** le corde vocali sono addotte e si adducono solo una volta iniziata l'espiazione. Percettivamente prima del suono laringeo è possibile cogliere un momento di soffiatura;
3. nell'**attacco statico** le corde vocali si adducono mentre inizia l'espiazione; percettivamente l'inizio del suono laringeo è istantaneo.

Naturalmente non sarà possibile iniziare alcun trattamento sia esso medico, chirurgico o riabilitativo prima che sia effettuato un accurato esame laringoscopico.

Questo, sia esso eseguito mediante specchietto (laringoscopia indiretta) o mediante fibroscopio rigido o flessibile, permette di esaminare:

- le **corde vocali vere** che appaiono come due nastri di colore bianco perlaceo;
- le **corde vocali false**, situate a lato delle c.v. vere e su di un piano superiore, sono normalmente di colore rosato;
- i **processi vocali delle cartilagini aritenoidi**;
- i **legamenti ari-epiglottici**;
- i **recessi piriformi**;
- la **pagina laringea dell'epiglottide**.

Queste strutture andranno esaminate sia in fonazione che in respirazione.

In fonazione le cv vere appariranno parallele ed accollate (adduzione), le aritenoidi avvicinate da un movimento di medializzazione e rotazione.

In respirazione le cv vere saranno separate nella loro parte posteriore ed unite a livello della commissura anteriore (abduzione), le aritenoidi divaricate. La glottide appare come un triangolo isoscele a base posteriore ed apice anteriore. Nel passaggio dalla fonazione alla respirazione e viceversa si apprezzerà la motilità delle corde vocali vere che, normalmente, deve avvenire in modo simmetrico.

La laringoscopia mediante fibroscopio rigido permette l'esecuzione della stroboscopia. Questa è di grande utilità poiché con essa è possibile valutare la qualità dell'avvicinamento delle corde vocali e la localizzazione di eventuali deficit di accollamento; la simmetria o l'assenza dei movimenti vibratorii ed ondulatorii, l'ampiezza della vibrazione e la qualità dell'onda mucosa.

BIBLIOGRAFIA

- ¹ Croatto Accordi D, Accordi M. *Anamnesi ed esame obiettivo in foniatria*. In: Croatto L, (a cura di). *Trattato di foniatria e logopedia*. Padova: Ed. La Garangola 1988;9-32.
- ² Le Huche F, Allali A. *Patologia vocale: l'esame della voce e del comportamento fonatorio – modalità d'esame del laringe e del suo comportamento*. In: *La voce*. Ed. Masson 1994;3-35.
- ³ Rubin JS, Sataloff RT, Korovin GS, Gould WJ *Diagnosis and treatment of voice disorders*. New York-Tokio: Ed. Igaku – Shoin 1995:199-201,237-57.
- ⁴ Schindler A, Gilardone M, Spadola Bisetti M, Di Rosa R, Ottaviani F, Schindler O. *L'esame obiettivo nella sindrome disfonica*. *Acta Phon Lat* 2000;4:355-63.

IV.2. LA VALUTAZIONE PERCETTIVA DELLA VOCE

A. Ricci Maccarini, F. Ottaviani*, A. Schindler*, D. Casolino

INTRODUZIONE

Come già espresso altrove^{4 24} la valutazione clinica della voce si articola in quattro punti fondamentali: 1) anamnesi ed autovalutazione, 2) valutazione percettiva, 3) valutazione per immagini e 4) analisi elettroacustica. È quindi evidente che la valutazione percettiva rappresenta un momento che non può essere disatteso e per il quale si deve disporre di strumenti di sufficiente validità e affidabilità. La valutazione percettiva può essere definita come **quell'insieme di procedure che fanno riferimento alle abilità del clinico indipendentemente da misurazioni strumentali**²⁹. A essa si deve ricorrere ogniqualvolta ci si trovi a valutare la voce di un cliente e pertanto deve potersi applicare sia alle condizioni di eufonia (nelle voci parlate, cantate e urlate) sia a quelle di disfonia in tutte le tre categorie prima delineate. L'utilizzo della valutazione percettiva può essere plurimo: diagnostico; di valutazione; in itinere; come strumento per studi di outcome ed efficacia; come sistema di comunicazione valida, efficace e ed efficiente fra operatori diversi.

Uno fra i problemi di maggior rilievo nella valutazione percettiva della voce è la mancanza di una terminologia universalmente accettata. L'origine della attuale terminologia è da ricondurre ai maestri di eloquenza e di musica che, in assenza di ausili tecnologici, non potevano far ricorso ad altro che alle proprie abilità uditive; è così che è nata a una pletera di vocaboli con significato difficile a comprendersi, ma tuttora utilizzati in ambienti non sanitari. Espressioni quali voce calda, bianca, scura, brillante, rotonda, coperta, squillante sono di uso corrente, ma il loro valore semantico è sconosciuto alla maggior parte dei tecnici sanitari¹⁸. Nel tentativo di fornire una terminologia accettata e condivisibile ed una valutazione descrittiva della voce, sono stati messi a punto protocolli di valutazione come il Buffalo Voice Profile System (BVP), quello della Hammarberg¹³, quello di Laver¹⁷ e quello della Società Giapponese di Foniatria e Logopedia¹⁴. Schemi simili ma di minor diffusione sono poi quelli elaborati da Wilson²⁸ e da Wirz³⁰. La sistematizzazione nella nomenclatura percettiva è stata da taluni considerata come uno dei maggiori risultati ottenuti dalla ricerca sulla valutazione clinica della voce¹².

U.O. ORL, Ospedale «M. Bufalini», Cesena

* IV Clinica Otorinolaringoiatrica, Azienda Ospedaliera, Polo Universitario «L. Sacco», Università di Milano

PROTOCOLLI DI VALUTAZIONE PERCETTIVA

Il Buffalo Voice Profile System (BVP)²⁸ si propone di fornire criteri e profili su cui basarsi per valutare i diversi parametri della voce. Dieci sono i profili possibili: a) profilo di screening vocale, b) profilo di comportamento di gruppo, c) profilo vocale, d) profilo di abuso vocale, e) profilo di ansia vocale, f) profilo sulla risonanza, g) profilo per le voci di ipoacusici, h) profilo di registrazione vocale, i) profilo di diagnosi vocale e l) profilo dei progressi del trattamento logopedico.

Il profilo vocale (c) è formato a sua volta da dodici parametri: 1) *timbro laringeo* (soffiato, rauco), 2) *altezza tonale* (troppo grave, troppo acuta), 3) *intensità* (troppo elevata, troppo ridotta), 4) *risonanza nasale* (ipernasale, iponasale), 5) *risonanza orale*, 6) supporto respiratorio, 7) *muscolatura* (tensione elevata o ridotta), 8) *abuso vocale* (quantità e grado), 9) *frequenza della parola* (troppo lenta, troppo veloce), 10) *ansietà vocale* (quantità e grado), 11) *intelligibilità della parola* e 12) *valutazione complessiva della voce*. Per ognuno di questi parametri si fornisce un punteggio di gravità compreso fra 1 (voce nei limiti di norma) e 5 (voce con alterazione molto grave).

In maniera diversa la Hammarberg^{12 13} propone dodici parametri di voci patologiche della comunità linguistica svedese: 1) voce afona, 2) voce soffiata, 3) voce iperfunzionale, tesa, 4) voce ipofunzionale, lassa, 5) vocal fry, voce gracchiante, 6) voce rauca, 7) voce con raucedine acuta, 8) voce con rotture, 9) voce diplofonica, 10) registro vocale, 11) altezza tonale e 12) intensità.

L'autrice sottolinea come l'allenamento del clinico a questo tipo di valutazione sia più efficace se si identificano relazioni fra parametri percettivi e parametrici acustici oggettivi. Nella Tabella I riportiamo le definizioni fornite dall'autrice per ognuno dei parametri evidenziati.

Laver¹⁷ cerca di valutare parametri laringei e sopralaringei della qualità vocale. Lo strumento proposto prende il nome di VPAS (Vocal Profile Analysis Scheme) ed è diviso in tre sezioni: una prima relativa agli aspetti laringei e sopralaringei, una seconda relativa agli aspetti prosodici ed infine una terza sull'organizzazione temporale.

Nella *valutazione laringea e sopralaringea* si prendono in considerazione: 1) lo sfintere labiale (protrusione, apertura, labiodentalizzazione, range di movimento ridotto o eccessivo), 2) i movimenti mandibolari (apertura, chiusura, protrusione, range di movimento ridotto o aumentato), 3) l'apice linguale (avanzato, retratto), 4) il corpo linguale (avanzato, retratto, innalzato, abbassato, range di movimento ridotto o aumentato), 5) lo sfintere velo-faringeo (nasalizzazione, fuga d'aria nasale udibile, denasalizzazione), 6) la faringe (costrizione), 7) la posizione laringea (innalzata, abbassata), 8) il tipo di fonazione (rauca, soffiata, gracchiante, in registro pieno, in registro di falsetto), 9) la tensione sopralaringea (tensione, lassità) e 10) la tensione laringea (tensione, lassità).

Per quanto riguarda gli *aspetti prosodici* vengono presi in considerazione: 1) l'altezza tonale (mediamente acuta o grave, range ridotto o allargato, variabilità alta o bassa); 2) l'intensità (mediamente elevata o abbassata, range ridotto o allargato, variabilità alta o bassa).

Tab. I.

I parametri percettivi vocali individuati dalla Hammarberg e la loro definizione.

Parametri di qualità vocale	Definizioni
Afona/afona a intermittenza	La voce è costantemente o in modo intermittente mancante di fonazione, cioè ci sono momenti di voce sussurrata o di perdita di voce
Soffiata	La voce è prodotta con insufficiente chiusura glottica, le corde vocali sono in vibrazione, ma in un certo grado addotte, cosa che crea un rumore turbolento udibile a livello glottico
Iperfunzionale/tesa	La voce suona strozzata, in relazione a una compressione/costrizione delle corde vocali e del tubo laringeo durante la fonazione con insufficiente flusso aereo
Ipofunzionale/lassa	Contrariamente a iperfunzionale, è presente un'insufficienza nella tensione delle corde vocali e nell'attività muscolare laringea, risultanti in una voce debole
Vocal fry/gracchianta	Vibrazione a bassa frequenza aperiodica/periodica, con corde vocali molto strette fra loro con una sola parte libera di vibrare; anche noto come registro «pulse»
Rauca	Aperiodicità alle basse frequenze, presumibilmente legata a una qualche forma di vibrazione irregolare delle corde vocali
Scrapiness	Aperiodicità alle alte frequenze, presumibilmente legata a una qualche forma di vibrazione irregolare delle corde vocali
Qualità/altezza vocale instabile	La voce fluttua nel tempo per altezza o qualità
Rotture di voce	Rotture intermittenti fra il registro pieno e quello di falsetto
Diplofonie	Due altezze tonali possono essere percepite contemporaneamente
Registro pieno/falsetto	Modalità fonatoria: il registro pieno è la modalità fonatoria normale con chiusura glottica in fonazione, rispetto al falsetto che solitamente è ai livelli maggiori dell'estensione frequenziale, e risulta in corde vocali allungate e sottili con piccolo deficit di chiusura glottica
Altezza	Il corrispettivo percettivo della frequenza fondamentale
Intensità	Il corrispettivo percettivo dell'ampiezza vocale

Infine *per gli aspetti temporali* si valutano: 1) il supporto respiratorio, 2) la continuità, 3) la rapidità (veloce o lenta), 4) il ritmo.

Tab. II.

Grafico utilizzato per la valutazione percettiva della voce secondo la metodica GIRBAS.

	0	1	2	3
G: Grado globale di disfonia				
I: grado di Instabilità della voce				
R: grado di voce rauca (Roughness)				
B: grado di voce soffiata (Breathiness)				
A: grado di Astenia nella voce				
S: grado di voce pressata (Strain)				

Legenda: 0: nella norma; 1: alterazione lieve; 2: alterazione moderata; 3: alterazione grave.

Per ognuno dei parametri citati si fornisce un punteggio di grado compreso fra 1 (corrispondente a una situazione di neutralità) e 6 (corrispondente al massimo grado di deviazione dalla normalità).

Lo schema proposto da Laver è apprezzabile soprattutto in quanto permette di analizzare in modo sistematico gli aspetti di risonanza della voce; tuttavia non è in grado di fornire una terminologia percettiva delle variazioni timbriche imposte dai movimenti sovralaringei. Attualmente questa mancanza appare come uno dei problemi di maggior rilievo nella valutazione percettiva della voce.

La scala GRBAS, proposta dal comitato per la funzione fonatoria della Società Giapponese di Foniatria e Logopedia, ha trovato larga diffusione grazie all'opera di divulgazione di Hirano ¹⁴.

Con questo metodo vengono valutati cinque parametri qualitativi: *grado generale di disfonia* (G, dall'inglese grade); *raucedine* (R, dall'inglese roughness); *voce più o meno soffiata* (B, dall'inglese breathy); *voce più o meno astenica* (A, dall'inglese asthenic); *voce più o meno pressata* (S, dall'inglese strained). Recentemente è stato introdotto da Dejonckere il parametro I, *indice di instabilità* ⁵; la scala ha quindi acquisito l'acronimo GIBAS (Tab. II). Per ogni parametro si fornisce un punteggio in una scala compresa fra 0 e 3, dove 0 rappresenta la condizione eufonica, mentre 1, 2, e 3 corrispondono a gradi di devianza rispettivamente lieve, moderato e grave.

Per maggior chiarezza è importante sottolineare che con **G** si indica il grado globale di alterazione della voce; **I** è un indice assai importante soprattutto per la valutazione diacronica della voce ovvero per il giudizio sulla stabilità nel tempo della funzionalità vocale; **R** rappresenta l'impressione psico-acustica dell'irrego-

larità nella vibrazione delle corde vocali e può corrispondere a fluttuazioni irregolari della frequenza fondamentale o dell'ampiezza dell'onda sonora; **B** è il parametro che indica la presenza di fuga d'aria attraverso la glottide (come si può verificare per esempio in una paralisi cordale in abduzione); **A** indica debolezza o mancanza di forza nella voce e di frequente si correla a debole intensità nella sorgente glottica con povertà di armoniche nelle frequenze acute (per una ridotta velocità della fase di adduzione glottica durante il ciclo vibratorio); **S** rappresenta l'impressione psico-acustica degli stati iperfunzionali di fonazione, caratterizzati anche da elevata frequenza fondamentale, rumore e ricchezza di armoniche nelle frequenze acute.

La definizione dei parametri percettivi utilizzati ed i loro correlati elettroacustici costituiscono punti di particolare interesse per il clinico ^{3 6 31}:

- il parametro R (voce rauca) viene messo in rapporto soprattutto con la perturbazione della frequenza fondamentale glottica a breve termine (Jitter %); se l'alterazione vibratoria perdura nel tempo compaiono diplofonie che si evidenziano come sub-armoniche nello spettro sonoro;
- il parametro B (voce soffiata) è in rapporto con la perturbazione dell'ampiezza dell'onda sonora (Schimmer %) e quindi dell'ampiezza della vibrazione glottica;
- il grado globale di disfonia G è comparabile al rapporto tra le componenti di rumore e le componenti armoniche (NHR ovvero noise harmonic ratio).

Dejonckere ⁶ suggerisce di aggiungere le annotazioni «**d**» e «**t**» per indicare la presenza di diplofonie (d) e di tremore (t) rispettivamente nella casella relativa al grado di voce rauca (R) e in quella relativa alla voce pressata (S) o astenica (A): ad es. R3d e S3t o A3t etc.

Confrontando la scala GIRBAS con le altre si può notare quali sono i vantaggi ed i limiti della metodica; infatti se da un lato si può apprezzare la rapidità di valutazione e la semplicità d'uso, dall'altro si può constatare che le informazioni che si ottengono sono orientate principalmente alla regolarità e al grado di chiusura glottica, senza prendere in eccessiva considerazione la funzionalità delle strutture sovralaringee e gli aspetti temporali della funzione fonatoria quando quest'ultima si accoppia a quella articolatoria. D'altra parte la scala GIRBAS ha dimostrato una correlazione sufficientemente attendibile con alcuni parametri acustici ⁶, una bassa variabilità intra- e inter-soggettiva ed una discreta capacità di discriminare diverse tipologie di pazienti ⁸. Inoltre si è dimostrata la superiorità della valutazione ordinale rispetto a quella visuo-analogica ³². I principali fattori che determinano differenze fra esperti nell'utilizzo di questa scala, sono rappresentati da voci fortemente soffiate e fortemente rauche: la prima situazione (marcata Breathiness) rende difficile il giudizio di **R** (Roughness) e viceversa la seconda situazione (marcata Roughness) rende difficile il giudizio di **B** (marcata Breathiness) ¹⁹: anche per soggetti di lingua italiana si è utilizzata la scala GIRBAS con buone correlazioni fra rilevazioni percettive e acustiche ²⁵.

Questi elementi confermano che i vari parametri della scala GIRBAS hanno un significato sufficientemente preciso, possono essere applicati da professionisti differenti a numerose tipologie di voci patologiche con un alto grado di affidabilità.

DISCUSSIONE

La valutazione percettiva della voce è da considerarsi tuttora l'indagine fondamentale nella valutazione clinico-strumentale della voce e non può essere sostituita completamente da misure di carattere strumentale ^{4 16}. Tuttavia per essere valida è necessario che venga eseguita con procedure standard, come quelle descritte sopra. Inoltre è opportuno che i professionisti che fanno uso di questo genere di sistemi di valutazione percettivi si sottopongano ad uno specifico training.

Infatti si è potuto verificare che ascoltatori allenati mostrano una maggiore affidabilità di giudizio rispetto a ascoltatori non esperti ^{11 16}.

Anche l'esperienza e il background culturale e professionale svolgono un ruolo di rilievo: in uno studio sulla valutazione percettiva con la scala GIRBAS ⁶ sono stati reclutati Otorinolaringoiatri e Logopedisti con una vasta esperienza sull'argomento ed è stato possibile confermare come l'esperienza influenzi significativamente i risultati ⁸.

In un'altra recente ricerca ² è stato anche messo in rilievo come siano necessarie almeno otto ore di allenamento per raggiungere un'affidabilità intersoggettiva dell'80% utilizzando un sistema di valutazione a 13 dimensioni.

La comunità scientifica ha in buona sostanza evidenziato che esperienza, allenamento, lingua parlata dall'ascoltatore, altezza tonale, intensità e contenuto fonetico del segnale vocale, costituiscono indici significativi da tenere sempre presenti nella valutazione percettiva.

L'analisi della letteratura mostra che la scala GIRBAS è attualmente quella di maggiore diffusione ed è quella sulla quale si sono accumulate il maggior numero di evidenze cliniche.

Tuttavia se si prendono in considerazione i soggetti reclutati nei diversi studi si possono segnalare alcune non trascurabili mancanze: in primo luogo sono carenti i dati sull'applicazione della scala GIRBAS in soggetti con particolari abilità vocali (attori, cantanti, etc.); in secondo luogo non è stata studiata la valutazione dei diversi tipi di voce (parlata, cantata e urlata o di registro pieno e di falsetto) sulla scala GIRBAS; poi non esistono dati sull'utilizzo della scala GIRBAS nei disturbi della regolazione nervosa della fonazione; ed infine gli studi sulla voce non laringea – tra-cheoesofagea e erigmofonica – fanno riferimento a schemi di valutazione del tutto diversi ²⁰.

Per quanto riguarda il primo punto riteniamo necessario sottolineare che per professionisti artistici non cantanti possono derivare indicazioni utili dall'applicazione del Voice Profile Analysis Scheme (VPAS).

Per la voce cantata la valutazione percettiva deve ricondursi in prima istanza a quanto evidenziato per la voce parlata, con attenzione particolare alla presenza di diffonie, rotture di voce, voce soffiata o rauca.

Aspetti più specifici della voce cantata devono ancora trovare una sistematizzazione analitica e descrittiva, mentre gli aspetti estetici sono di competenza del maestro di canto o di alcuni foniatristi con specifica formazione nel settore.

Il ruolo svolto dai diversi tipi di voce e di registro rappresenta un punto di particolare interesse per la ricerca dei prossimi anni. Il clinico otorinolaringoiatra deve tuttavia porre attenzione al fatto che cambi di registro nella voce di conversazione

così come modificazioni qualitative selettive della voce urlata o cantata possono essere i primi segni di uno scompenso del sistema pneumo-fono-articolatorio. In alcuni casi queste modificazioni possono essere addirittura i principali indicatori di una condizione patologica.

È singolare che i più importanti protocolli di valutazione percettiva non tengano alcun conto delle particolari modificazioni che può assumere la voce in condizioni di alterata regolazione neurologica. L'evoluzione della società e la significativa modificazione dell'epidemiologia di numerosi quadri patologici, quali i traumi cranici e le demenze, impongono per il futuro una maggiore attenzione. Allo stato attuale possiamo affermare che particolare attenzione dovrebbe essere posta nei confronti della stabilità sia dell'altezza tonale che dell'intensità della voce.

Con i termini di *tremore* e *flutter* indichiamo fluttuazioni regolari delle frequenze di vibrazione rispettivamente di 0-3 Hz nel primo caso e di 9-15 Hz nel secondo²⁷. In molti casi le fluttuazioni della frequenza fondamentale e dell'intensità sono del tutto irregolari. In generale nei casi di disfonia da alterazione neurologica l'attenzione percettiva del clinico deve rivolgersi agli aspetti temporali e dinamici della fonazione.

Alcune considerazioni finali le merita la valutazione della voce alarinea, in relazione anche all'ampia diffusione che stanno avendo le valvole fonatorie. Ricordiamo che in questi casi, così come nelle voci erigmofoniche, non si ha a che fare con un segnale periodico, ma con un segnale complesso, quasi periodico²¹.

Spesso nella valutazione percettiva di queste voci si confondono e si mescolano pericolosamente le definizioni di voce e di parola. Così per esempio alcuni Autori hanno introdotto il parametro intelligibilità, che per altro sarebbe di per sé attribuibile solo alla parola e non alla voce¹. Nelle voci esofagee e tracheo-esofagee riveste un ruolo centrale la valutazione della durata fonatoria, della raucedine e del grado di voce soffiata; si noti a tal proposito che in questi tipi di voce essendo il grado di aperiodicità molto alto i valori di R e di B della scala GRBAS si influenzano notevolmente l'uno con l'altro.

CONCLUSIONI

La valutazione percettiva della voce dovrebbe far parte integrante dell'esame obiettivo eseguito dai diversi professionisti sanitari chiamati a gestire quadri eufonici e disfonici (otorinolaringoiatri, foniatristi e logopedisti) e gli esiti di tale valutazione dovrebbero essere riportati nei diari clinici. Perché la valutazione abbia significato è necessario ricorrere ai principali sistemi strutturati di analisi ed è richiesto un minimo di allenamento al loro utilizzo. A seconda del quadro clinico si possono scegliere schemi di analisi differenti.

La scala GIBAS appare come uno strumento valido e affidabile, di semplice e rapida applicazione, utile nella comunicazione tra specialisti. Queste caratteristiche ne rendono assai raccomandabile la diffusione e l'applicazione routinaria anche nel nostro paese, seguendo le linee guida della European Laryngological Society⁹.

BIBLIOGRAFIA

- ¹ Ainsworth WA, Singh W. *Perceptual comparison of neoglottal, oesophageal and normal speech*. Folia Phoniatr 1992;44:297-307.
- ² Bassich CJ, Ludlow C. *The use of perceptual methods by new clinicians for assessing voice quality*. J Speech Hear Res 1986;51:125-33.
- ³ Dejonckere PH, Bradley P, Clemente P, Cornut G, Crevier-Buchman L, Friedrich G, et al. *A basic protocol for functional assessment of voice pathology, especially for investigating the efficacy of (phonosurgical) treatments and evaluating new assessment techniques*. Eur Arch Otorhinolaryngol 2001;258:77-82.
- ⁴ Dejonckere P. *Perceptual and laboratory assessment of dysphonia*. Otolaryngol Clin North Am 2000;33:731-50.
- ⁵ Dejonckere P, Remacle M, Fresnel-Elbaz E, Woisard V, Crevier L, Millet B. *Reliability and clinical relevance of perceptual evaluation of pathological voices*. Rev Laryngol Otol Rhinol 1998;119:247-8.
- ⁶ Dejonckere P, Remacle M, Fresnel-Elbaz E, Woisard V, Crevier-Buchman L, Millet B. *Differentiated perceptual evaluation of pathological voice quality: reliability and correlations with acoustic measurements*. Rev Laryngol Otol Rhinol 1996;3:219-24.
- ⁷ Dejonckere P, Obbens C, De Moor G, Wienike G. *Perceptual evaluation of dysphonia: reliability and relevance*. Folia Phoniatr Logop 1993;45:76-83.
- ⁸ De Bodt MS, Wuyts FL, Van De Heyning PH, Croux C. *Test-retest study of the GRBAS scale: the influence of experienced and professional background on perceptual rating of voice quality*. J Voice 1997;11:74-80.
- ⁹ European Laryngological Society (vedi allegato).
- ¹⁰ Ferrero F, Ricci Maccarini A, Tisato G. *I suoni multifonici nella voce umana*. Atti del XIX Convegno Nazionale dell'Associazione Italiana di Acustica, Napoli, 10-12 Aprile, 1991.
- ¹¹ Gelfer MP. *Perceptual attributes of voice: development and use of rating scales*. J Voice 1988;2:320-6.
- ¹² Hammarberg B. *Voice research and clinical needs*. Folia Phoniatr Logop 2000;52:93-102.
- ¹³ Hammarberg B, Fritzell B, Gauffin J, Sundberg J, Wedin L. *Perceptual and acoustic correlates of abnormal voice qualities*. Acta Otolaryngol 1980;90:441-51.
- ¹⁴ Hirano M. *Psycho-acoustic evaluation of voice*. In: Hirano M. *Clinical Examination of voice*. New York: Springer-Verlag 1981.
- ¹⁵ Kreiman J, Gerratt BR, Kempster GB, Erman A, Berke GS. *Perceptual evaluation of voice quality: review, tutorial, and a framework for future research*. J Speech Hear Res 1993;36:21-40.
- ¹⁶ Kreiman J, Gerratt B, Precoda K. *Listener experience and perception of voice*. J Speech Hear Res 1990;33:103-15.
- ¹⁷ Laver J. *The phonetic description of voice quality*. London: Cambridge University press 1980.
- ¹⁸ McKinney JC. *The diagnosis and correction of vocal faults*. Nashville: Genevox Music Group 1994.
- ¹⁹ Millet B, Dejonckere PH. *What determines the differences in perceptual rating of dysphonia between experienced raters?* Folia Phoniatr Logop 1998;50:305-10.
- ²⁰ Nieboer GLJ, De Graaf T, Schutte HK. *Esophageal voice quality by means of the semantic differential*. J Phonet 1988;16:417-36.
- ²¹ Qi Y, Weinberg B. *Characteristics of voicing source waveforms produced by esophageal and tracheoesophageal speakers*. J Speech Hear Res 1995;38:536-48.
- ²² Revis J, Giovanni A, Wuyts F, Triglia J. *Comparison of different voice samples for perceptual analysis*. Folia Phoniatr Logop 1999;51:108-16.
- ²³ Rosen CA, Murry TM. *Nomenclature of voice disorders and vocal pathology*. Otolaryngol Clin North Am 2000;33:1035-45.
- ²⁴ Schindler A, Utari C. *Il ruolo dell'autovalutazione*. Acta Phoniatica Latina 2001;23:140-9.
- ²⁵ Schindler A, Ricci Maccarini A, De Colle W, Ottaviani F. *La scala GIRBAS nella valutazione percettiva della voce: uno studio preliminare*. Abstract del XXXV Congresso Nazionale della Società Italiana di Foniatria e Logopedia, Vietri sul Mare, 14-16 Giugno, 2001.

- ²⁶ Schindler O, Casolino D, Ricci Maccarini A, Schindler A. *Le disfonie*. Rev Autoval ORL 2000;2:1-16.
- ²⁷ Titze I. *Summary Statement*. Workshop on Acoustic Voice Analysis. Denver (CO), 17-18 Febbraio, 1994.
- ²⁸ Wilson DK. *Voice problem of children*. 2nd edition. Baltimore: Williams & Wilkins 1979.
- ²⁹ Wirz SL, Mackenzie Beck J. *Assessment of voice quality: the Vocal Profiles Analysis Scheme*. In: Wirz S, ed. *Perceptual Approaches to Communication Disorders*. London: Whurr Publisher 1995.
- ³⁰ Wirz S. *Assessing communication skills in diverse client groups: the role of speech and language therapy*. In: Wirz S, ed. *Perceptual Approaches to Communication Disorders*. London: Whurr Publisher 1995:1-16.
- ³¹ Wolfe V, Fitch J, Martin D. *Acoustic Measures of Dysphonic Severity across and within Voice Types*. *Folia Phoniatr Logop* 1997;49:292-9.
- ³² Wuyts F, De Bodt M, Van de Heyning P. *Is the reliability of a visual analog scale higher than an ordinal scale? An experiment with the GRBAS scale for the perceptual evaluation of dysphonia*. *J Voice* 1999;13:508-17.

IV.3. LA LARINGOSTROBOSCOPIA

D. Casolino, A. Ricci Maccarini, M. Magnani

Il termine «stroboscopia» deriva dal greco «strobos» (ruotare) e «skopeo» (osservare).

L'effetto stroboscopico fu descritto per la prima volta da Plateau nel 1829, nella sua tesi in Scienze Fisiche e Matematiche: esso si fonda su un'illusione ottica dovuta all'inerzia propria del nostro senso della vista. Secondo la legge di Talbot, ogni impressione luminosa che colpisce la retina lascia un'immagine positiva della durata di 0,2 secondi. Una serie di immagini singole, presentate ad intervalli inferiori a 0,2 secondi, apparirà dunque come un'immagine continua.

Movimenti vibratori o rotatori che si susseguono con rapidità tale da non poter essere percepiti dall'occhio umano, possono essere resi visibili illuminando a rapidi tratti le singole fasi di vibrazione e facendo in modo che la durata dei lampi sia inferiore alla durata del periodo di vibrazione. Quando la frequenza dei lampi coincide esattamente con la frequenza delle vibrazioni dell'oggetto, viene illuminata sempre la stessa fase vibratoria: l'oggetto, che in realtà vibra, appare ai nostri occhi immobile (immagine ferma) (Fig. 1). La posizione in cui l'oggetto appare fermo dipende dalla fase che viene illuminata.

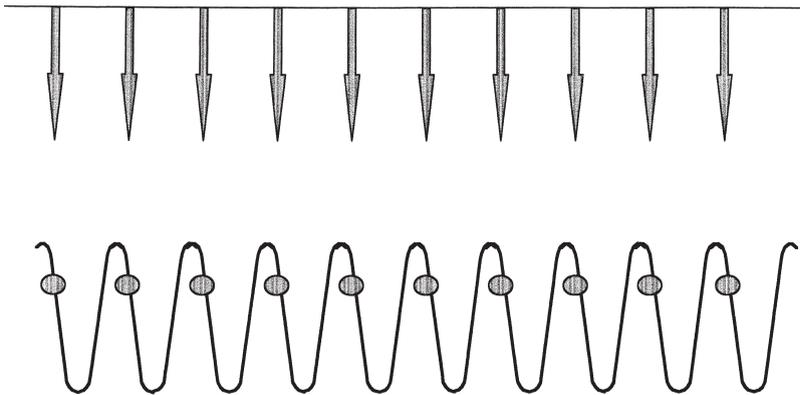


Fig. 1.
Principio della stroboscopia. Modalità «immagine fissa».

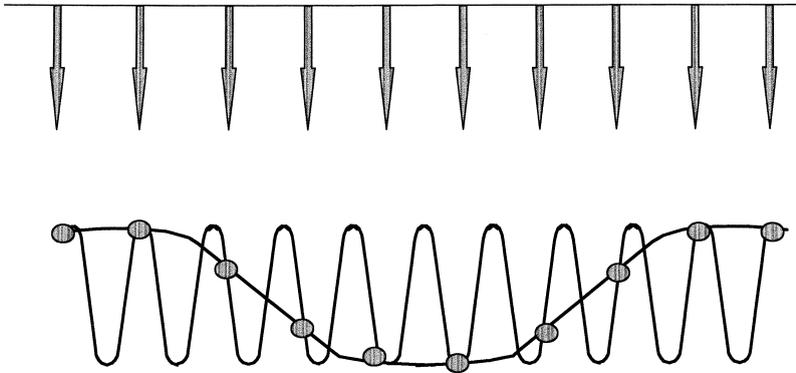


Fig. 2.
Principio della stroboscopia. Modalità «immagine in movimento».

Se la frequenza dei lampi non coincide esattamente con la frequenza di vibrazione, non viene illuminata ad ogni passaggio la medesima posizione, ma quella immediatamente adiacente. Ciò che si vede in questo caso è un movimento vibratorio apparentemente lento, composto dalle singole fasi di periodi successivi che nel loro insieme riproducono un effetto ottico di continuità (immagine in movimento) (Fig. 2).

In altre parole, la stroboscopia fornisce un'immagine illusoria che si compone di piccoli frammenti del ciclo vibratorio reale, mentre l'oggetto in esame rimane per la maggior parte del tempo al buio.

Il primo stroboscopio meccanico era costituito da un disco forato rotante (da cui il termine «stobos») che interrompeva periodicamente un raggio di luce, essendo collocato fra una lampada e l'oggetto in esame.

Con questo strumento Harless eseguì i primi esami stroboscopici su laringi escisse già nel 1852, cioè prima dell'introduzione dello specchietto laringeo da parte di Garcia (1854).

Toepler nel 1866 ed Oertel nel 1878 esaminarono la laringe di un essere vivente con lo stroboscopio meccanico.

Muschold nel 1898 riuscì a realizzare le prime fotografie stroboscopiche, che ancor oggi sono oggetto di ammirazione.

Nel 1937 Kallen e Polin produssero il primo stroboscopio completamente elettronico, successivamente perfezionato da Timcke nel 1958, che sfruttava lampi luminosi prodotti da tubi a scarica di gas (neon, xenon).

Allo sviluppo della laringostroboscopia hanno dato contributi determinanti Seeman, che nel 1921 introdusse la stroboscopia nello studio delle patologie della voce, Luchsinger che con le sue ricerche creò le premesse per un utile impiego pratico e particolarmente Schönhärl¹³, al quale si deve l'affermazione della stroboscopia nel campo della laringologia.

Attualmente ulteriori fondamentali contributi si devono alle ricerche di Jurgen Wendler¹⁴, che utilizza la metodica della «microstroboscopia intraoperatoria» e di

Guy Cornut e di Marc Bouchayer^{5 6} i quali hanno introdotto un protocollo diagnostico e terapeutico che prevede come prassi costante nella patologia laringea la videoregistrazione dell'esame stroboscopico e l'analisi alla moviola del ciclo vibratorio glottico.

Più recenti, ma di rilievo non inferiore anche per le possibili evoluzioni, sono le ricerche di Peak Woo¹⁵ sulla quantificazione delle osservazioni videostroboscopiche utilizzando l'elaborazione computerizzata delle immagini delle varie fasi vibratorie.

I moderni laringostroboscopi sono tutti caratterizzati dalla regolazione automatica della frequenza, che permette di sincronizzare lo strumento con la frequenza fondamentale della voce del paziente; quest'ultima è prelevata mediante un microfono a contatto con la laringe o montato sul laringoscopio.

La regolazione della differenza di fase per l'effetto «slow motion» o per la fissazione nei vari momenti del ciclo vibratorio viene effettuata mediante un pedale multifunzione.

Di preferenza si usano endoscopi rigidi a quattro ingrandimenti, con fuoco fisso o variabile, con angolo di visuale a 90° o 70° ma in alternativa possono essere utilizzati anche endoscopi flessibili.

Inizialmente questi ultimi venivano impiegati esclusivamente nei soggetti non collaboranti; l'introduzione di fonti di luce stroboscopiche allo xenon più potenti e di fibroscopi più luminosi hanno ampliato le indicazioni all'uso della fibro-videolaringostroboscopia.

Entrambi gli strumenti presentano vantaggi e svantaggi^{4 16}.

I telescopi rigidi forniscono immagini di dimensioni superiori e migliore qualità ma non sempre si ottiene una visione completa della commissura anteriore, la lingua deve essere estrusa e non di rado il paziente presenta riflessi tali da non rendere agevole la visione.

I fibroscopi, dal canto loro, forniscono immagini degli atti fonatori più vicine alle condizioni fisiologiche, consentono una buona visione dell'intero laringe e di buona parte della faringe, i riflessi sono nettamente minori.

La qualità delle immagini e la fedeltà dei colori sono però inferiori, le lesioni di piccole dimensioni non sempre sono ben caratterizzabili e il grandangolo determina distorsioni delle immagini, che appaiono più globose vicino alla punta e più sfuocate ai bordi.

Nella nostra esperienza gli strumenti flessibili hanno ottenuto un posto di rilievo nella valutazione stroboscopica intraoperatoria nel corso di interventi di tiroplastica di medializzazione (tiroplastica di tipo I). In caso di paralisi laringee l'introduzione fino al piano glottico permette di identificare eventuali slivellamenti verso l'alto o verso il basso della corda indirizzando il chirurgo nella localizzazione della sede in cui dovrà essere incisa la finestra cartilaginea; inoltre permette di poter identificare il corretto affrontamento delle corde vocali dopo l'avvenuta medializzazione, consentendo eventuali correzioni immediate dell'intervento al fine di ottenere il migliore risultato possibile.

Normalmente l'esame viene videoregistrato, impiegando una microtelecamera collegata ad un videoregistratore con moviola e visualizzato su monitor ad alta definizione.

Gli stroboscopi di ultima generazione sono inoltre in grado di fornire elementi di notevole importanza circa le caratteristiche acustiche della voce quali: la frequenza fondamentale, con la nota corrispondente, il livello di intensità sonora in dB, il Jitter e lo Shimmer, con possibilità di visualizzare contemporaneamente la forma dell'onda glottografica.

Più di recente l'implementazione con il personal computer ha permesso l'elaborazione di software per l'archivio di sequenze di fotogrammi successivi relativi al ciclo vibratorio glottico con la possibilità di valutazioni qualitative e quantitative (Fig. 3) e l'archivio di immagini in movimento su CD ROM.



Fig. 3.
La laringostroboscopia.

Tali tipi di attrezzature, che fino a qualche anno fa erano patrimonio di pochi centri di ricerca a causa degli alti costi di acquisto e manutenzione, sono oggi accessibili a molti specialisti che si dedicano particolarmente alla laringologia ed alla foniatria, poiché lo sviluppo tecnologico e la concorrenza tra le ditte produttrici hanno consentito un ragguardevole abbattimento dell'impegno economico richiesto.

La laringostroboscopia permette di analizzare nei dettagli le caratteristiche fisiologiche e patologiche della vibrazione glottica^{9 11 12}, che si basano fondamentalmente sulla teoria muco-ondulatoria formulata da Perello.

Le corde vocali hanno 2 tipi di movimenti: quello *trasverso* del corpo muscolare e quello *verticale* degli strati soprastanti, che è riferibile all'onda mucosa e che è indicativo dell'elasticità della corda vocale. La stroboscopia consente di osservare entrambi i movimenti.

Le fasi del ciclo vibratorio sono tre: apertura, avvicinamento e chiusura (Figg. 4 e 5).

Dal rapporto tra la durata delle varie fasi si individuano le modalità di vibrazione: *normale*, *ipercinetica* ed *ipocinetica*. I parametri da valutare durante la laringostroboscopia, così come raccomandato da Hirano⁸ sono:

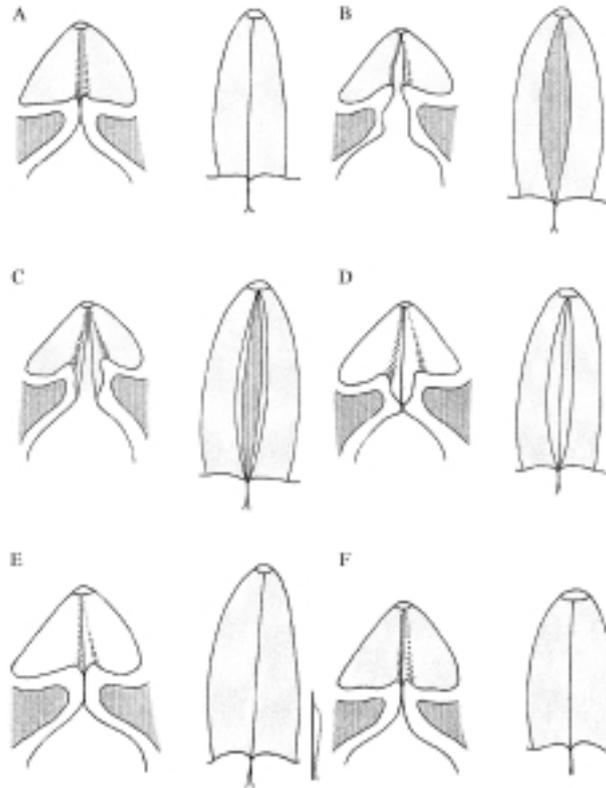


Fig. 4.

Immagine schematica della vibrazione glottica. Sulla sinistra è raffigurata la corda vocale in sezione, sulla destra la glottide vista dall'alto (da Schönhärl ed Hirano, modificata).

- simmetria (Figg. 6 e 7);
- periodicità (regolare, irregolare, inconsistente) (Fig. 8);
- chiusura glottica (completa, incompleta: ovalare, a triangolo posteriore o anteriore, a clessidra, con precontatti, con solcature) (Figg. 9 e 10);
- ampiezza (Fig. 11);
- progressione dell'onda mucosa (Fig. 3).

In particolare le fasi di chiusura e di apertura devono sempre essere riferite al livello di intensità, all'altezza tonale ed al registro con cui viene prodotta la voce, per evitare di interpretare come patologica un tipo di vibrazione che in realtà è fisiologico per quella modalità di produzione vocale (ad esempio, la vibrazione di tipo «marginale» nel registro di falsetto).

Lo studio della progressione dell'onda mucosa dalla faccia inferiore a quella superiore della corda vocale è uno dei momenti fondamentali per l'individuazione di zone di rigidità della mucosa causata da lesioni cordali congenite o da precancerosi laringee^{8 12}.

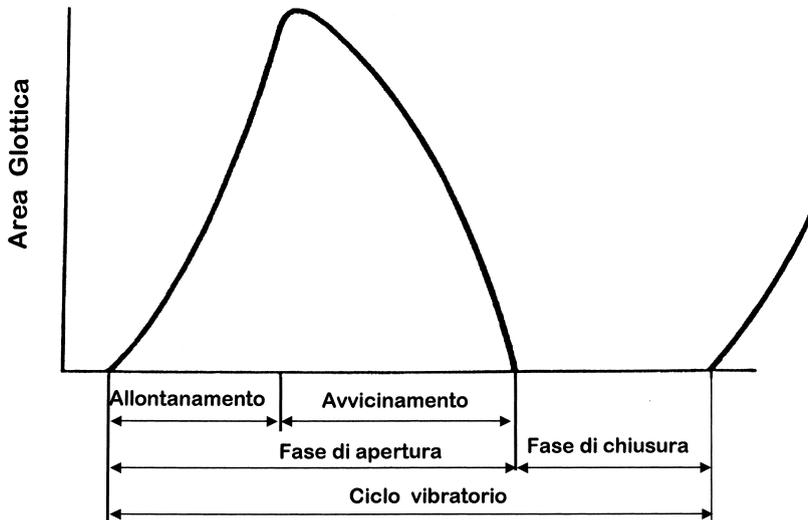


Fig. 5.
Schema del ciclo vibratorio glottico (da Prytz, modificato).

Normale

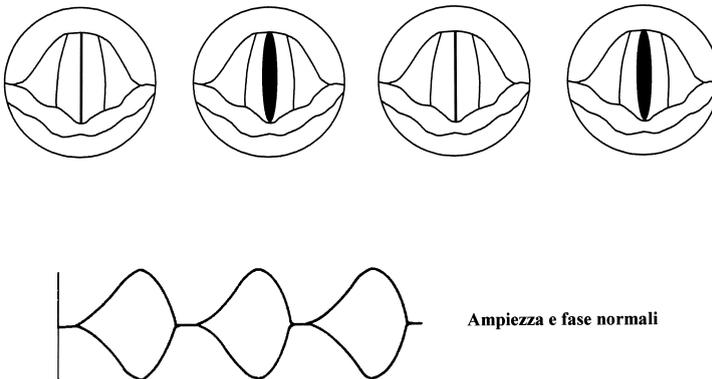


Fig. 6.
Simmetria glottica.

La videostroboscopia, fornendo immagini delle diverse parti del ciclo vibratorio consente di visualizzare fenomeni non visibili ad occhio nudo quali segmenti cordali non vibranti, rigidità della mucosa ed il ritorno dell'onda mucosa dopo paralisi. Infine, come per tutte le metodiche che comportano la visualizzazione e l'archiviazione delle immagini, anche la videostroboscopia assume un importante ruolo.

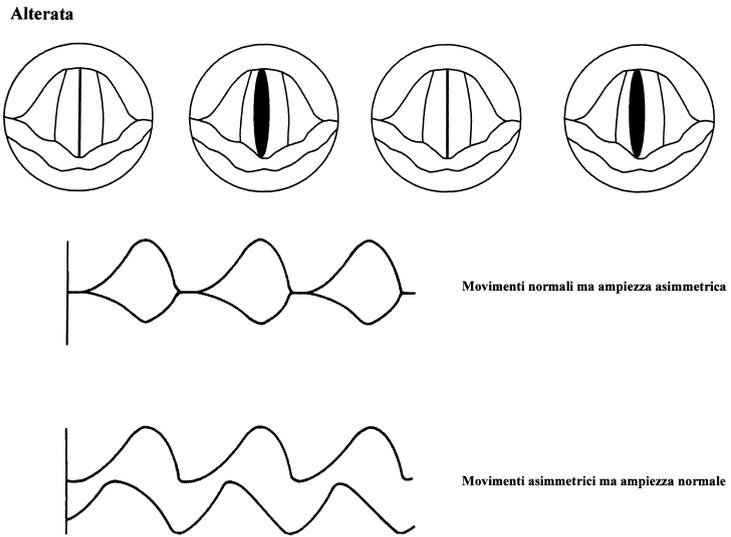


Fig. 7.
Simmetria glottica.

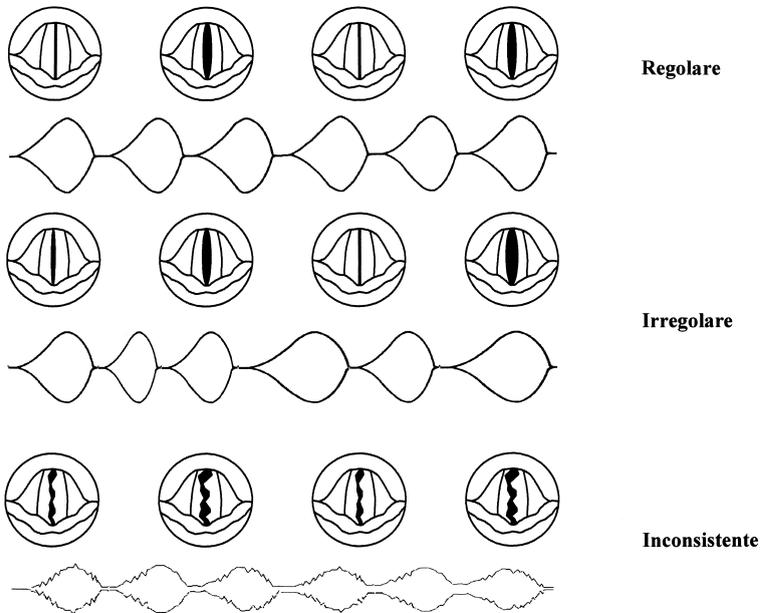


Fig. 8.
Periodicità glottica.

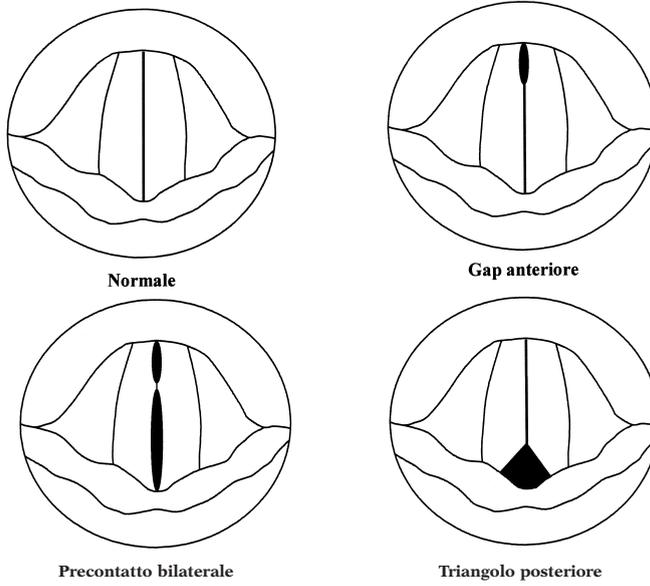


Fig. 9.
Chiusura glottica.

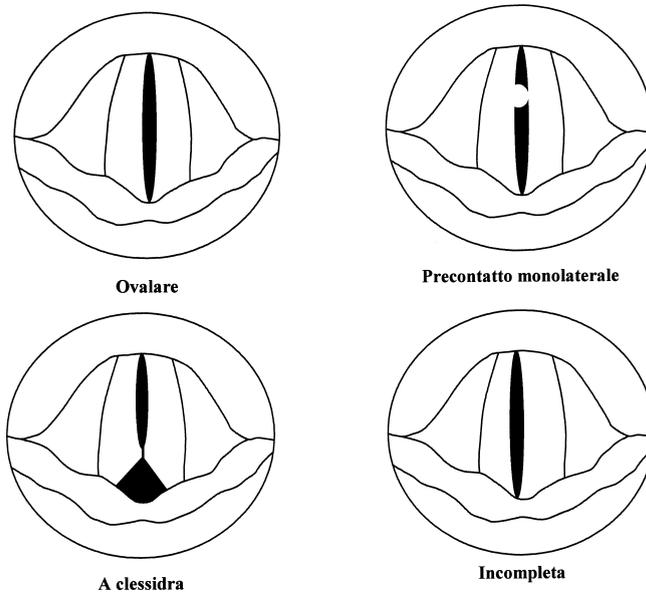
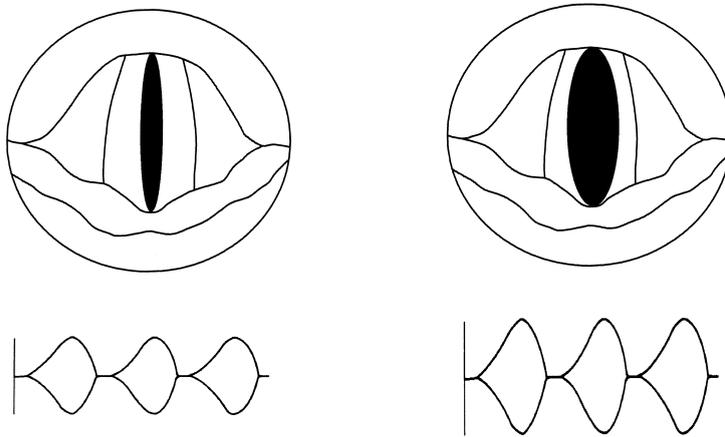


Fig. 10.
Chiusura glottica.



Aumento dell'ampiezza con F0 invariata

Fig. 11.
Ampiezza glottica.

lo nell'insegnamento della fisiologia e della patologia della vibrazione cordale ⁴.

L'apporto della laringovideostroboscopia alla diagnosi ed al trattamento della patologia cordale è stato chiaramente esemplificato nei lavori di Cornut e Bouchayer ⁶.

Su tali basi e attenendosi al protocollo proposto per lo studio della patologia laringea, l'attività del nostro Ambulatorio di Foniatria e Logopedia (nel quale vengono eseguite e registrate oltre 600 laringostroboscopie all'anno per disфония cronica) è costantemente archiviato anche con metodo informatico di memorizzazione delle immagini ^{1 2 3 7}.

L'esperienza così svolta ci ha confermato l'importanza di questa indagine diagnostica:

- nella *diagnosi differenziale tra lesioni laringee che presentano morfologia simile*, come per esempio tra una cisti mucosa da ritenzione ed un nodulo: in questo caso la stroboscopia evidenzia la riduzione o l'arresto della vibrazione mucosa a livello della tumefazione o anche di tutta la corda, nel caso della cisti intracordale;
- nella *corretta indicazione alla fonochirurgia*, come ad esempio in presenza di noduli cordali ispessiti, in cui la stroboscopia permette di valutare l'entità dell'insufficienza glottica che si viene a creare per il pre-contatto tra i noduli, oppure fornendo indicazioni utili per quantificare «l'età» dei noduli stessi: quelli recenti sono soffici e scompaiono durante la fase di apertura, mentre quelli inveterati ed organizzati non scompaiono mai completamente;
- *nel porre il sospetto dell'esistenza di una lesione che non è chiaramente evidente anche alla stroboscopia e che andrà ricercata in sede operatoria*, come

nel caso della monocordite, in cui una riduzione dell'ondulazione mucosa sulla faccia superiore della corda vocale fa sospettare la presenza di una cisti intracordale, o nel caso della glottide ovalare, in cui durante l'analisi della vibrazione glottica può evidenziare la presenza di un «sulcus» o di una «vergeture», nei quali l'aderenza della lesione al legamento vocale provoca l'arresto della progressione dell'onda mucosa;

- nell'indicare al chirurgo la zona precisa ove effettuare la cordotomia, come nel caso delle cicatrici cordali iatrogene in cui si cerchi di liberare la mucosa dall'adesione al legamento vocale;
- Nelle *monoplegie laringee*, in cui permette di valutare il grado di insufficienza di chiusura della vibrazione glottica e di orientare la diagnosi differenziale tra paralisi neurogene ed anchilosi crico-aritenoidea: nel primo caso infatti durante la vibrazione stroboscopica la corda è flaccida;
- La laringovideostroboscopia è infine l'esame fondamentale nel *follow-up dopo interventi di fonochirurgia*: in particolare dopo interventi di microchirurgia laringea permette di valutare il ripristino dell'ondulazione mucosa, mentre negli interventi di iniezione intracordale o di tiroplastica consente di valutare il miglioramento della competenza glottica.

BIBLIOGRAFIA

- ¹ Atti del Convegno «Giornate di fonochirurgia. Cervia 2-4 maggio 1996.
- ² Casolino D, Ricci Maccarini A. *Laringostroboscopia*. Seminario «Update on phonosurgery», 1996 CRS Amplifon.
- ³ Casolino D, Ricci Maccarini A, Magnani M. *Laringovideostroboscopia e fonochirurgia nelle lesioni congenite delle corde vocali*. Video.
- ⁴ Colton RH, Woo P, Brewer DW, Griffin B, Casper J. *Stroboscopic signs associated with benign lesions of the vocal folds*. J Voice 1995;9:312-25.
- ⁵ Cornut G, Bouchayer M. *Apport de la vidéo-stroboscopie dans les indications de phonochirurgie*. Acta O.R.L. Belg 1982;40:436-42.
- ⁶ Cornut G, Bouchayer M, Parent F. *Value of videostroboscopy in indicating phonosurgery*. Acta O.R.L. Belg 1986;40:436-42.
- ⁷ Füstös R, Ricci Maccarini A, Magnani M, Radici M. *Le indagini clinico-strumentali pre e post-operatorie*. In: *Fonochirurgia Endolaringea*. Pacini Ed. 1997.
- ⁸ Hirano M. *Clinical examination of voice*. Wien-New York: Springer Verlag 1981:43-54.
- ⁹ Kitzing P. *Stroboscopy – a pertinent laryngeal examination*. J Otolaryngol 1985;14:151-4.
- ¹⁰ Prytz S. *Laryngeal Videostroboscopy*. Ear Nose Throat J Suppl ENT Technology, September 1987.
- ¹¹ Sataloff RT. *Professional Voice: The Science and Art of Clinical Care*. San Diego, CA: Singular Publishing Group Inc. 1996.
- ¹² Sataloff RT, Spiegel JR, Hawkshaw MJ. *Strobovideo laryngoscopy: Result and clinical value*. Ann Otol Rhinol Laryngol 1991;100:725-7.
- ¹³ Schönhärl E. *Die Stroboskopie in der praktische Laryngologie*. Stuttgart: Thieme 1960.
- ¹⁴ Wendler J. *Stroboscopia*. In: *Trattato di Foniatria e Logopedia*. Croatto L, (a cura di). *Semeiotica Foniiatrica*. Padova: Ed. La Garangola 1988;Vol.4:87-98.
- ¹⁵ Woo P. *Quantification of Videostroboscopic Findings. Measurements of normal Glottal Cycle*. Laryngoscope 1996;106.
- ¹⁶ Yanagisawa E, Owens TW, Strothers G, Honda K. *Videolaryngostroboscopy: A comparison of fiberoptic and telescopic documentation*. Ann Otolol Rhinol Laryngol 1983;92:430-6.

IV.4. LA VIDEOKIMOGRAFIA

G. Peretti, C. Piazza, M. Giudice, C. Balzanelli, C. Mensi, M. Rossini

Simultaneamente all'affinarsi delle tecniche diagnostiche e terapeutiche in ambito foniatrico e fonochirurgico, si è progressivamente reso sempre più necessario il poter disporre di metodiche di valutazione oggettiva del ciclo vocale e delle sue alterazioni, sia patologiche che iatrogene post-trattamento.

La videolaringostroboscopia (VLS), pur essendo oggi considerata un esame di prima scelta nell'inquadramento diagnostico di numerose patologie funzionali laringee, risulta gravata da alcuni limiti intrinseci che ne condizionano l'applicazione clinica. L'immagine stroboscopica della vibrazione mucosa della corda vocale è innanzi tutto infatti un'illusione ottica risultante dalla ricostruzione virtuale da parte dell'occhio umano di fasi contigue di diversi cicli vocali, colti dai flash stroboscopici in istanti successivi. Per questo, in condizioni quali un'importante compromissione dell'intensità o un'aperiodicità del segnale vocale emesso, il meccanismo di illuminazione, regolato sulla frequenza fonatoria, risulta inefficace nella rappresentazione di fasi successive del ciclo vocale. L'immagine che in queste condizioni ne deriva risulta dunque sovrapponibile a quella ottenuta in una semplice videolaringoscopia mediante luce alogena, con assenza di informazioni sulle caratteristiche della vibrazione mucosa^{6 8 10}. La valutazione dell'esame VLS risulta inoltre sempre gravata da un'elevata variabilità intersoggettiva, ampiamente determinata dalla specifica esperienza svolta dall'operatore nel settore¹. Una quantificazione dei parametri di vibrazione mucosale e chiusura glottica al fine di confrontare i dati nell'ambito di una medesima popolazione o di casistiche appartenenti a differenti Istituti è inoltre difficile e di necessità da ricondursi a sistemi di punteggi più o meno personalizzati che, introducendo un'ulteriore variabile, complicano maggiormente l'espressione dei risultati⁷.

Per superare questi limiti, la ricerca applicata si è evoluta in due direzioni: la laringoscopia indiretta ad alta velocità e la videochimografia (VCG). Non tratteremo della prima tecnica in quanto di interesse quasi esclusivamente sperimentale per gli elevati costi, il notevole ingombro e la scarsa praticità e maneggevolezza della strumentazione necessaria^{4 5}. La VCG, invece, ideata e descritta per la prima volta nel 1984 da Gall² e successivamente sviluppata dalla Scuola Olandese^{6 8 10}, quantunque a tutt'oggi poco diffusa, presenta potenzialità che ne fanno intuire il futuro largo impiego nella diagnostica laringologica.

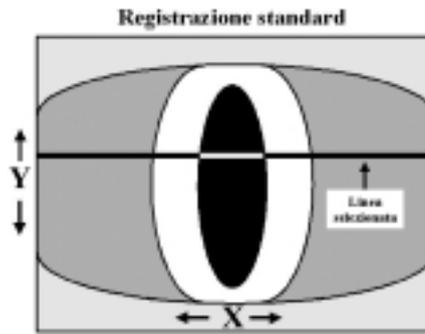


Fig. 1.

Il principio che consente di ovviare ai sopradescritti limiti della VLS è la possibilità di fotografare ad alta velocità (poco meno di 8000 scatti al secondo) una sottile porzione trasversale del piano glottico, indipendentemente dalle caratteristiche di emissione del segnale sonoro. La selezione della striscia del piano cordale da prendere in esame durante la VCG, viene eseguita passando da un'immagine videolaringscopica in bianco e nero (Fig. 1) alla registrazione ad alta velocità mediante un comando a pedale, nel momento in cui il margine superiore della videata è in corrispondenza del punto desiderato.

In tal modo, la porzione del piano cordale corrispondente alla striscia selezionata viene ripresa durante tutti i movimenti compiuti in senso medio-laterale nel corso di vari cicli vocali. Sul monitor appaiono, quindi, in tempo reale ed in sequenza verticale, tutti gli istanti successivi del movimento della striscia di glottide prescelta. Su una singola schermata, dunque, il tempo risulta rappresentato lungo l'asse delle ordinate (asse-y), mentre quello delle ascisse (asse-x) corrisponde ad una singola fotografia della striscia di glottide prescelta (Fig. 2).

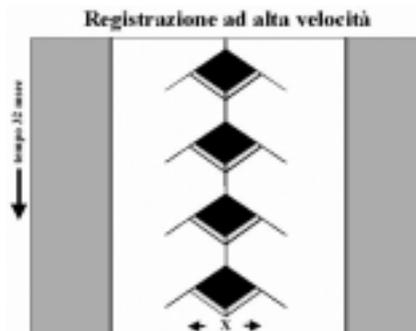


Fig. 2.

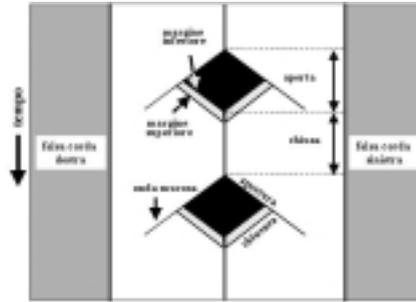


Fig. 3.

Mediante la registrazione digitale di queste immagini e la loro successiva valutazione al rallentatore, è così possibile analizzare in modo molto accurato le caratteristiche del movimento del punto prescelto del piano cordale durante più cicli vocali (Fig. 3).

Il fermo immagine delle videate più significative e la loro stampa su carta consentono infine il confronto diretto tra un Paziente e l'altro o tra quadri laringoscopici dello stesso caso in momenti differenti della storia clinica (pre- e post-trattamento, ad esempio). Come vedremo in seguito, su questa base sono inoltre possibili una serie di misurazioni oggettive ulteriormente confrontabili tra loro.

Limiti principali della VCG sono a tutt'oggi un costo aggiuntivo rispetto a quello della VLS, un maggior ingombro e peso della telecamera rispetto a quella normalmente utilizzata per la laringostroboscopia e la necessità di una maggior «compliance» da parte del Paziente. È infatti necessaria una notevole inclinazione in avanti ed in basso dell'ottica al fine di inquadrare le porzioni più anteriori della glottide e non è infrequente il riscontro di soggetti che tollerano a fatica l'esame anche dopo un'adeguata anestesia locale per contatto. Per questo motivo, particolarità anatomiche come un'epiglottide alta o conformata in modo atipico, un'ipertrofia o un'iperadduzione delle false corde e/o delle aritenoidi possono addirittura impedire una corretta esecuzione dell'esame ³.

Nella VCG la messa a fuoco della telecamera e l'orientamento dell'ottica rispetto al piano cordale risultano inoltre di maggiore importanza rispetto a quanto osservato durante la VLS, rendendo l'esecuzione dell'esame tecnicamente più complessa. La scelta della porzione di glottide che si vuole esaminare è spesso difficile per la necessità di passare continuamente dall'immagine laringoscopica (in cui si seleziona la striscia glottica da valutare) a quella VCG (in cui si apprezza il movimento medio-laterale del punto selezionato). Per ovviare a tale inconveniente e per semplificare la metodica di esecuzione, alcuni Autori hanno ibridizzato la VLS e la VCG in una tecnica da loro definita videostrobocimografia ⁹. Quantunque più semplice e fattivamente identico ad una normale valutazione laringostroboscopica, questo esame non consente, a nostro parere, di ottenere gli stessi risultati della VCG quanto ad accuratezza e definizione dell'immagine ottenuta. Il superamento delle difficoltà tecniche della VCG potrebbe invece essere ottenuto, come già in fase di

studio negli Stati Uniti, mediante la selezione e registrazione «off-line» della striscia glottica desiderata (Dati non pubblicati).

La valutazione dei parametri della VCG è al presente svolta in modo sostanzialmente qualitativo, basandosi sulla percezione soggettiva della simmetria della vibrazione cordale, della presenza o meno di un'insufficienza glottica costante in ogni fase del ciclo e dell'ampiezza della vibrazione di una corda rispetto alla controlaterale. Queste valutazioni, quantunque utilissime nel singolo caso, rendono difficili le comparazioni tra differenti soggetti, diverse condizioni patologiche e casistiche multicentriche. Per ovviare a questa limitazione, presso la nostra Clinica, dove la VCG è routinariamente applicata come esame complementare alla VLS dal Luglio 1999³, sono state standardizzate varie misurazioni oggettive volte ad ottenere parametri numerici facilmente confrontabili tra loro. La misurazione in millimetri, eseguita su stampe di diverse videate di uno stesso esame, dell'ampiezza della vibrazione cordale di un lato rispetto al controlaterale e l'espressione di questo valore mediante un rapporto consentono infatti di quantificare le caratteristiche dell'onda mucosa di entrambe le corde, sia prese singolarmente che l'una in relazione all'altra. Tale rapporto (R ampiezza) è un indice di asimmetrie nella vibrazione di una corda vocale rispetto alla controlaterale. Nel caso di patologia glottica unilaterale, il rapporto viene per convenzione calcolato mettendo al numeratore l'ampiezza misurata a livello della corda sana (Fig. 4).

Nello stesso modo si possono misurare l'ampiezza di un'insufficienza glottica o di una sovrapposizione compensatoria dei margini liberi superiori delle corde vocali. Un altro parametro utile all'oggettivazione di quei dati precedentemente valutati in modo esclusivamente soggettivo è inoltre il rapporto tra la lunghezza d'onda della vibrazione di entrambe le corde vocali. Tale rapporto (R lambda) è un indice in-

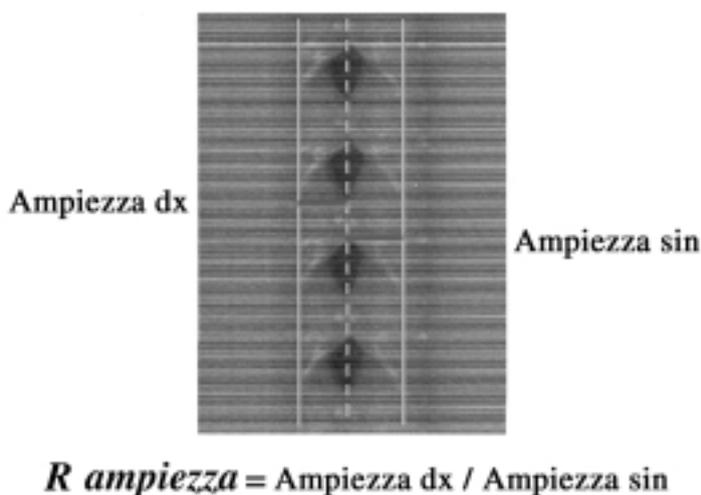


Fig. 4.

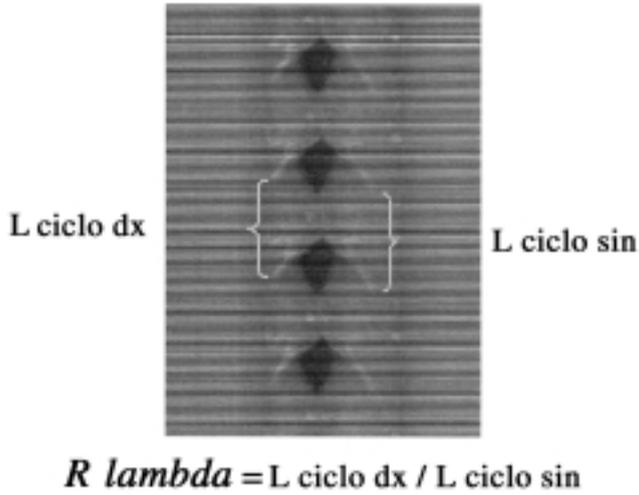


Fig. 5.

versamente correlato alla variazione di frequenza dovuta alle alterazioni strutturali patologiche della corda (Fig. 5).

La misurazione della lunghezza della fase di apertura e di quella di chiusura in un singolo ciclo glottico ed il calcolo del loro rapporto (R ciclo) sono invece correlati al grado di insufficienza glottica (Fig. 6) (Osservazioni personali, dati non pubblicati).

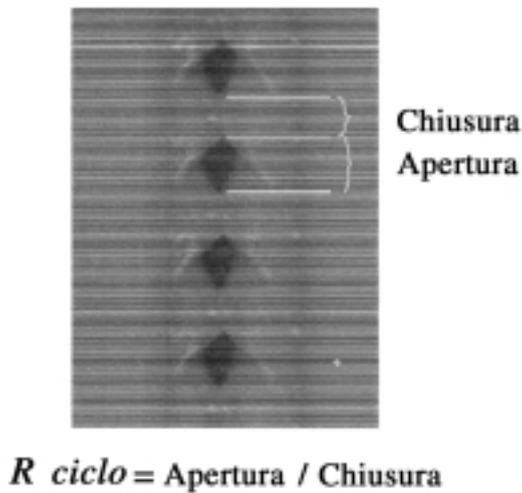


Fig. 6.

L'introduzione in un software dedicato di queste misurazioni, per ora eseguite soltanto manualmente, renderà in futuro più rapide, precise e riproducibili tali valutazioni numeriche. L'esecuzione di queste misurazioni in una vasta popolazione di controllo consentirà inoltre di stabilire parametri numerici «normali» al di fuori dei quali definire un pattern VCG di vibrazione cordale patologico. Si potrebbero di conseguenza definire precisi pattern vibratorii tali da inquadrare in modo specifico i diversi elementi nosologici ed apprezzare le modificazioni indotte dal trattamento logopedico e/o chirurgico nell'ambito di queste stesse patologie.

BIBLIOGRAFIA

- ¹ Colden D, Zeitels SM, Hillman RE, Jarboe J, Bunting G, Spanou N. *Stroboscopic assessment of vocal-fold atypia and early cancer*. Ann Otol Rhinol Laryngol 2001;110:293-8.
- ² Gall V. *Strip kymography of the glottis*. Eur Arch Otorhinolaryngol 1984;240:287-93.
- ³ Giudice M, Peretti G, Piazza C, Valentini S, Balzanelli C, Antonelli AR. *Preliminary experience in videokymographic examination of the larynx*. In: Abstract Book of the 6th Symposium of International Association of Phonosurgeons 2000;45.
- ⁴ Hess MM, Gross M. *High-speed, light-intensified digital imaging of vocal fold vibrations in high optical resolution via indirect microlaryngoscopy*. Ann Otol Rhinol Laryngol 1993;102:502-7.
- ⁵ Hirose H. *High-speed digital imaging of vocal fold vibration*. Acta Otolaryngol (Stockh) 1998;458(Suppl):151-3.
- ⁶ Mahieu HF, Peeters AJGE. *The value of videolaryngostroboscopy and videokymography in detection and imaging of early glottic carcinoma*. Eur Arch Otorhinolaryngol 1998;225(Suppl 1):36.
- ⁷ Peretti G, Piazza C, Balzanelli C, Cantarella G, Nicolai P. *Vocal outcome after endoscopic cordectomies for Tis and T1 glottic carcinoma*. Ann Otol Rhinol Laryngol, in press.
- ⁸ Schutte HK, Svec JG, Sram F. *First results of clinical application of videokymography*. Laryngoscope 1998;108:1206-10.
- ⁹ Sung M-W, Kim KH, Koh T-Y, Kwon T-Y, Mo J-H, Choi S-H, et al. *Videostrobokymography: A new method for the quantitative analysis of vocal fold vibration*. Laryngoscope 1999;109:1859-63.
- ¹⁰ Svec JG, Schutte HK. *Videokymography: High-speed line scanning of vocal fold vibration*. J Voice 1996;10:201-5.

IV.5. L'ESAME SPETTROACUSTICO DELLA VOCE

A. Ricci Maccarini, W. De Colle*, E. Lucchini, D. Casolino

Attualmente le strumentazioni a tecnologia digitale, implementate su Personal Computer, consentono elaborazioni ed analisi del segnale verbale in modo rapido ed affidabile, offrendo nel contempo prodotti grafici e dati numerici obbiettivi prima impensabili con le apparecchiature analogiche.

Una stazione di lavoro per l'analisi acustica della voce è essenzialmente costituita da un PC dotato di pacchetti software dedicati e di un hardware finalizzato all'acquisizione e riproduzione del segnale. Recentemente anche quest'ultimo può essere sostituito da una comune scheda audio incorporata nel personal computer (vedi cap. IV.5).

La facilità di impiego dei diversi software e l'abbattimento dei costi hanno consentito da un lato una notevole semplificazione dell'interazione utente-macchina, dall'altro una considerevole diffusione di tali strumentazioni, per cui molti ambulatori dedicati alla diagnosi-terapia dei disturbi della voce possono disporre attualmente di sistemi di analisi acustica in grado di integrare altre valutazioni, come quella laringostroboscopica.

Le principali analisi effettuate nella prassi ambulatoriale sono l'esame spettrografico a finestra lunga e corta; la determinazione della frequenza fondamentale (f_0) e dell'ampiezza di emissione vocale, con il loro andamento nel tempo (curva di intonazione e di intensità); l'estrazione di parametri numerici volti all'obiettivazione delle perturbazioni del Periodo Fondamentale (Jitter) e dell'Ampiezza (Shimmer), lo studio del bilancio energetico spettrale (rapporto fra componente periodica ed aperiodica nel segnale: Harmonic to Noise Ratio), della diplofonia (semplice o multipla) nonché degli arresti momentanei dell'emissione (Breaks Vocali).

Altra metodica di analisi, nata per lo studio della voce cantata, è rappresentata dalla fonetografia, che oggi consente valutazioni del campo vocale anche in soggetti privi di «orecchio musicale» (con modalità automatica).

Utilizzando come base il sistema CSL della Kay Elemetrics Corp., oggi ampiamente diffuso a livello nazionale ed internazionale (ed a cui si riferisce tutta l'iconografia presentata), si possono implementare pacchetti applicativi diversi che consentono di ottenere le misurazioni sopra riportate in modo semplice e rapido.

ANALISI SPETTROGRAFICA

Lo spettrogramma rappresenta le variazioni temporali del contenuto spettrale del segnale verbale. Applicando a successive «finestre di analisi» la trasformata rapida di Fourier (FFT: Fast Fourier Transform) si ottiene una serie di spettri di potenza (o sezioni) che avanza nel tempo. Le informazioni di ciascuna sezione, rappresentata da frequenza ed ampiezza di ogni armonica, sono riportate rispettivamente in ordinata ed in numero di pixel di ogni piccola porzione dello schermo, codificando l'intensità con diverse variazioni colorimetriche. Il tempo viene invece rappresentato sull'asse delle ascisse come evento spettrale delle successive finestre analizzate.

Lo spettrogramma è quindi una rappresentazione grafica tridimensionale che, rispetto ad altre analisi, aggiunge il pregio della temporalità; non è una analisi statica, ma rileva le modificazioni nel tempo dell'emissione glottica e del filtro sovraglottico. Questo aspetto può essere evidenziato anche in tempo reale (con l'utilizzo del software **Real-time Spectrogram**) con indubbi vantaggi nella pratica diagnostica e riabilitativa.

La risoluzione frequenziale, che nel vecchio linguaggio analogico si risolveva in «filtro a banda larga» (banda passante sui 300 Hz) e «filtro a banda stretta» (banda passante sui 45 Hz), è ora espressa come finestra di analisi (o frame), ovvero come segmento temporale costituito da un determinato numero di campioni (o cosiddetti punti campionati). Una «finestra lunga» presenta una maggiore risoluzione frequenziale: essa è in grado di separare le diverse armoniche e corrisponde ad un filtro analogico a banda stretta; una «finestra corta» ha minor capacità di risoluzione frequenziale: nella sua applicazione algoritmica può comprendere due o più armoniche ed è analoga ad un filtro a banda larga ⁴ (Fig. 1).

È necessario dunque «presettare» la lunghezza della finestra di analisi quando ci si accinge allo studio spettrografico.

Nel sistema CSL la larghezza della finestra è calcolata in numero di punti campionati. Vengono proposti nove valori: 50, 75, 100, 125, 200, 256, 512, 600 e 1024. Il programma emula una determinata banda passante (analoga ad un filtro analogico), modificando la frequenza di campionamento e la larghezza della finestra di analisi. Ad esempio, per dati campionati a 10.000 Hz, una finestra di 50 punti corrisponde ad una banda di 293 Hz (come una banda larga), mentre alla stessa frequenza di campionamento una finestra di analisi di 512 punti emula un filtro analogico di 29 Hz, in grado di separare ogni singola armonica anche con segnali a bassa fo.

L'analisi spettrografica rappresenta uno degli esami fondamentali nello studio delle disfonie. L'interpretazione degli spettrogrammi, particolarmente quelli a finestra lunga, tiene conto della presenza ed estensione frequenziale delle armoniche, del loro andamento nel tempo, delle caratteristiche di attacco e di estinzione, della presenza o meno di diplofonia, oppure di aperiodicità (rumore) nelle diverse regioni spettrali, sostitutiva o meno della tessitura armonica.

La presenza di rumore alle alte frequenze è messa in relazione con l'insufficiente tensione e adduzione cordale, con conseguente fuga d'aria fonatoria e sensazione percettiva di voce soffiata. La componente aperiodica a bassa frequenza, frammista o sostitutiva delle armoniche, è dovuta alla vibrazione irregolare per aumento dell'adduzione e della rigidità cordale ¹.

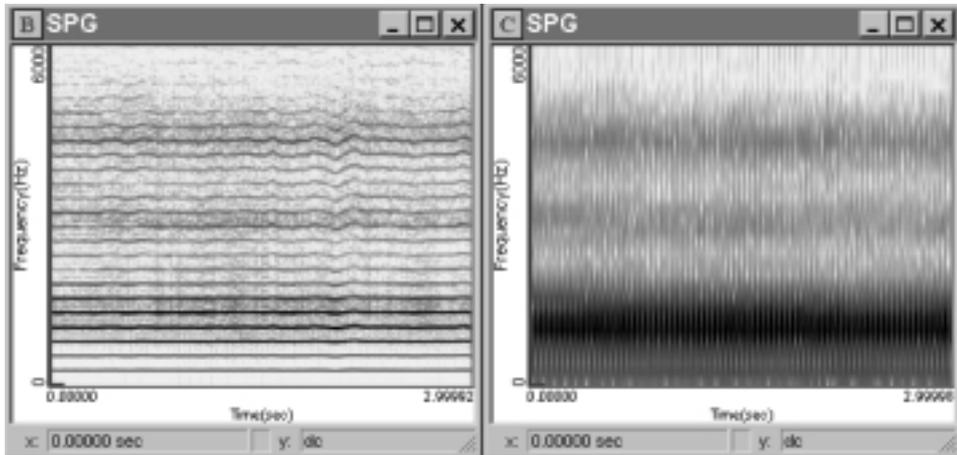


Fig. 1.

Spettrogramma a «finestra lunga» (a sinistra) ed a «finestra corta» (a destra) della vocale [a] di una voce femminile normale (soggetto adulto). Lo spettrogramma a finestra lunga è stato ottenuto con un frame di 512 punti (= 35,76 Hz) e frequenza di campionamento di 12.500 Hz. Lo spettrogramma a finestra corta invece è stato ottenuto con frame di 200 punti (= 366,21 Hz) e frequenza di campionamento di 50000 Hz.

Lo spettrogramma a finestra corta fornisce un maggior numero di informazioni sulle caratteristiche di risonanza del condotto vocale, con possibilità di ricavare notizie su come il soggetto utilizza i propri organi articolatori.

Considerando sia la distribuzione spettrale sia l'intensità della componente aperiodica (rumore) sia le modificazioni delle armoniche, **Yanagihara** (1967) ha proposto una **classificazione spettrografica di gravità della disfonia**. Lo studio interessava 167 pazienti che percettivamente presentavano disfonia lieve, moderata o grave:

Tipo I: le regolari componenti armoniche sono frammiste alla componente di rumore nella regione formantica delle vocali [a], [i], [u], [o] ed [e] (al di sotto dei 3000 Hz): disfonia lieve.

Tipo II: la componente di rumore nella seconda formante di [i] ed [e] predomina sulla componente armonica, e compare lieve rumore anche alle frequenze al di sopra dei 3000 Hz, sempre nelle stesse vocali ([i] ed [e]): disfonia moderata.

Tipo III: la seconda formante di [i] ed [e] è totalmente sostituita da rumore, che aumenta ulteriormente al di sopra dei 3000 Hz: disfonia grave.

Tipo IV: le seconde formanti di [a], [i] ed [e] sono sostituite da rumore, le prime formanti di tutte le vocali perdono la loro componente periodica; il rumore alle alte frequenze aumenta di intensità: disfonia molto grave.

Nell'interpretazione dello spettrogramma bisogna considerare, come già sottolineato, la presenza o meno di **diplofonia**, che graficamente si presenta come sub-armoniche di intensità ridotta intercalate alle armoniche regolari.

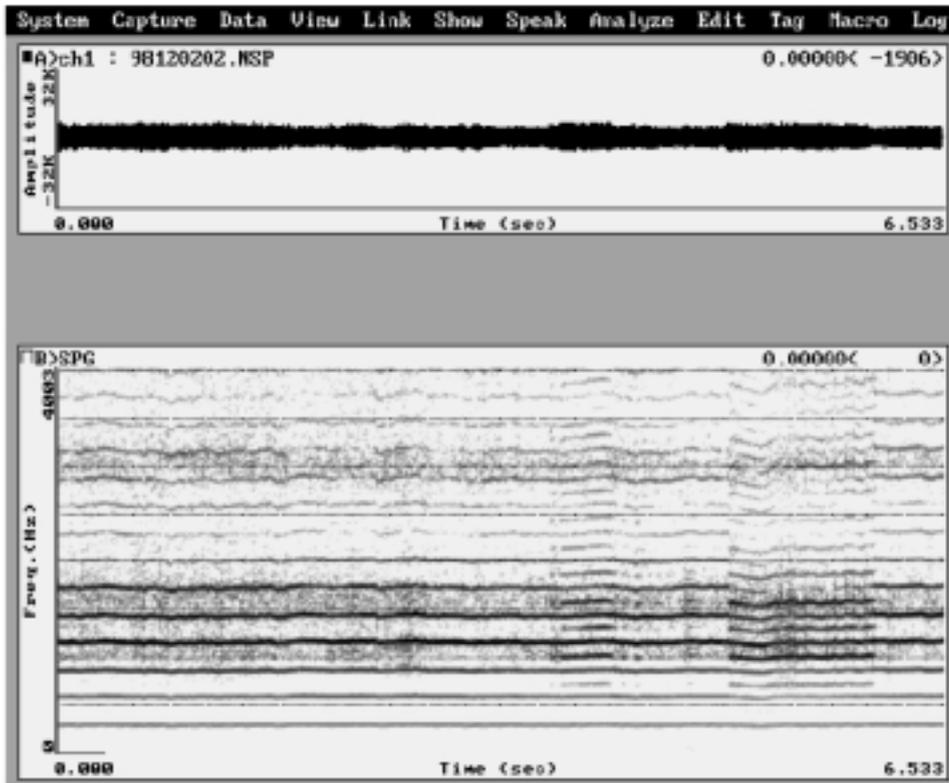


Fig. 2.

Spetrogramma a finestra lunga di voce femminile patologica (soggetto adulto con cisti cordale). Dopo il terzo secondo del vocalizzo (/a/ tenuta) compaiono due tratti di diplofonia.

La «diplofonia» consiste in un suono laringeo complesso a cui si sovrappone un secondo suono complesso, con la seconda fondamentale subarmonica della prima, più grave di un'ottava¹². La diplofonia viene prodotta da una vibrazione glottica di ampiezza asimmetrica: dopo una vibrazione di una certa ampiezza ne segue una meno ampia¹⁰. Non si ha la percezione di due suoni distinti, dal momento che il suono è armonico e favorisce il raggruppamento delle armoniche rispetto alla fondamentale bassa²⁰ (Fig. 2). Queste caratteristiche definiscono la diplofonia di primo grado. La diplofonia di secondo grado è invece caratterizzata da una vibrazione di ampiezza ridotta ogni due vibrazioni regolari; ne consegue che la seconda fondamentale ha frequenza 1/3 rispetto alla prima e tra le armoniche del primo suono sono presenti due sub-armoniche relative al secondo suono.

La diplofonia deve essere distinta dalla **voce bitonale**; in questo caso sono presenti due frequenze fondamentali, che possono anche non essere in rapporto armonico tra loro, poiché il secondo suono è prodotto da un'altra sorgente sonora larin-

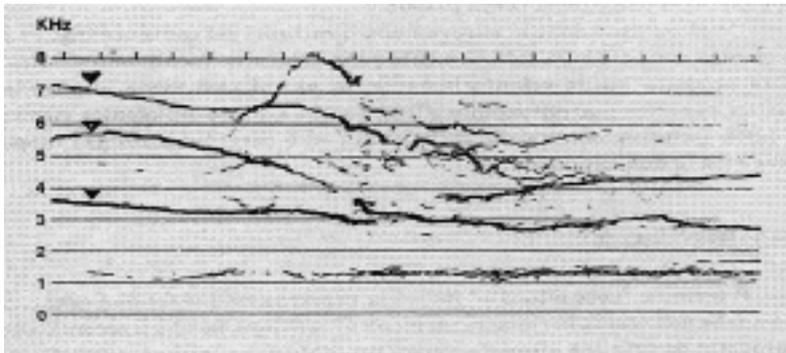


Fig. 3. Spettrogramma «storico», a banda stretta, range 0-8000 Hz, di vocalizzo bitonale di Demetrio Stratos. Si individuano due suoni acuti non in relazione armonica tra loro, uno con fo di 3700 Hz circa e con residuo di 2° armonica (indicata dal triangolo pieno) e un altro suono «puro» di frequenza superiore ai 5000 Hz (indicato dal triangolo vuoto) (da Ferrero et al., 1980).

gea in aggiunta alla normale sorgente glottica. La seconda sorgente può essere rappresentata dalla vibrazione delle false corde o delle aritenoidi (Fig. 3).

Situazione del tutto diversa è la **voce difonica**, la cui genesi è riconducibile all'azione di filtraggio selettivo operata dal tratto vocale sul suono glottico. La sorgente sonora è in questo caso unica (la glottide) e produce un suono complesso normale. Grazie a una particolare conformazione del tratto vocale ed ad un preciso accordo fono-articolatorio, una armonica della seconda formante viene esaltata a scapito di quelle contigue, al punto da renderla percepibile come un secondo suono «puro»^{24 12}.

Il «canto difonico» rappresenta quindi il massimo effetto dell'azione di filtraggio del segnale glottico operato dal tratto vocale.

L'effetto di risonanza del tratto vocale sopraglottico è appunto quello di aumentare l'ampiezza di alcune armoniche filtrandone altre; se l'inviluppo spettrale del segnale glottico si presenta monotonamente discendente senza minimi o massimi apprezzabili, il segnale verbale evidenzia picchi o zone a massima energia, denominate Formanti (F_1 , F_2 , F_3 , F_4 , ecc.)⁹. Le Formanti rappresentano le frequenze di risonanza del condotto vocale. Lo studio delle loro caratteristiche (frequenza, ampiezza e banda), come già ricordato (vedi cap. II.4), consente dunque una valutazione di come il soggetto utilizza le proprie cavità sovraglottiche.

La metodica utilizzata nella caratterizzazione delle formanti è l'LPC (Linear Predictive Coding) che, a partire dal segnale verbale e mediante opportune operazioni matematiche, emula le caratteristiche di quel filtro complesso e variabile nel tempo costituito dal condotto vocale. Mediante il sistema CSL 4300 B è possibile da un lato rilevare l'andamento delle frequenze formantiche sovrapposto allo spettrogramma a finestra corta e dall'altro ottenere i dati numerici relativi (Fig. 5). Le problematiche inerenti l'utilizzo dell'LPC sono state esaurientemente discusse in letteratura ed a questa si rimanda^{16 19 4}.

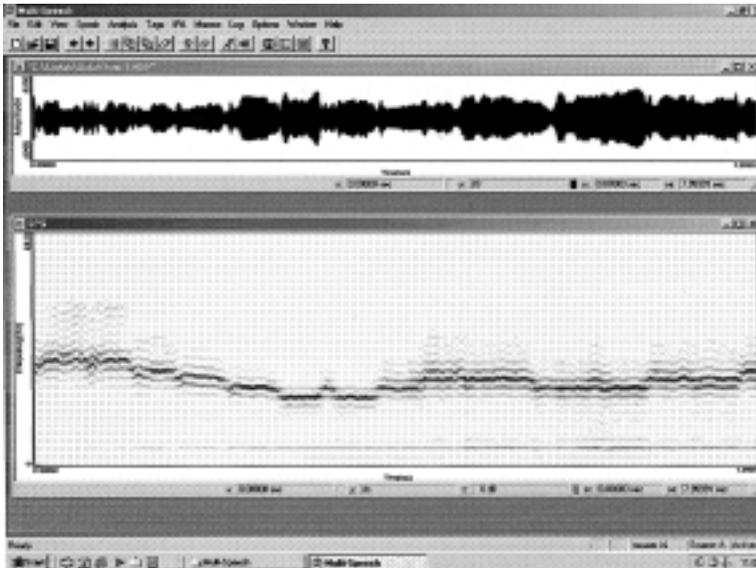


Fig. 4.

Spettrogramma a finestra lunga di vocalizzo difonico di Trần Quảng Hai. Si evidenzia la ridotta intensità della fo, che viene tenuta fissa su una sola nota e l'intensificazione selettiva di una armonica della seconda formante, che varia nel tempo (prima secondo una scala discendente e poi ascendente).

DETERMINAZIONE DELLA FREQUENZA FONDAMENTALE

È effettuata dai sistemi in commercio con modalità automatica utilizzando diverse metodiche ed algoritmi a precisione variabile ²¹. La natura quasi periodica degli impulsi generati dalla laringe, e le successive modificazioni apportate dalla risonanza del condotto vocale, possono infatti creare difficoltà nell'estrarre la Frequenza Fondamentale del segnale. Nel segmento temporale considerato come intervallo di analisi (finestra di analisi), è possibile talvolta identificare due Periodi Fondamentali (e quindi due fo) diversi.

Nel sistema CSL l'fo è calcolata con una metodica di autocorrelazione la quale considera come più attendibile quel valore che meglio si correla con i parametri estratti nei frames precedenti e successivi.

Al fine di ridurre la possibilità di errore è indispensabile «presettare» alcune variabili di calcolo quali la lunghezza della finestra di analisi, il passo di avanzamento della finestra, i valori minimi e massimi della fo attesa (Fig. 6) ³.

In ambito clinico l'estrazione della frequenza fondamentale (fo), il suo valore numerico medio e il suo andamento nel tempo (curva di intonazione), sono importanti prodotti dell'analisi acustica, utili ai fini diagnostici e riabilitativi. Il valore numerico medio può rientrare o meno nei range di normalità di un soggetto maschio adulto, di una femmina adulta o di un bambino; la rappresentazione grafica della fo

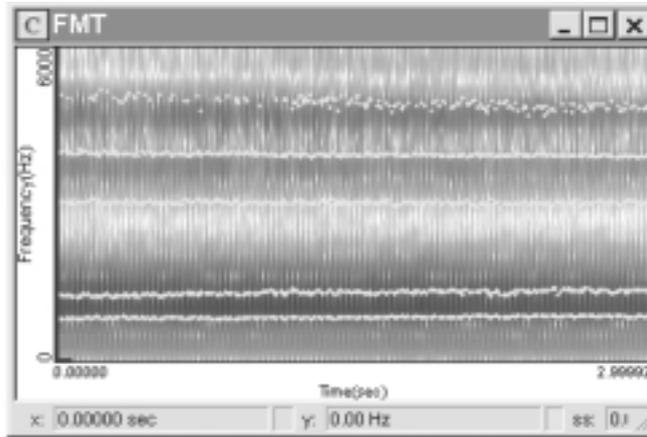


Fig. 5.

Andamento delle frequenze formantiche nel tempo della vocale [a] di soggetto femmina adulto normofonico sovrapposte ad uno spettrogramma a finestra corta. I valori numerici delle frequenze e bande sono:

Formanti (Hz)	Bande (Hz)
F1 872	170
F2 1343	312
F3 3064	197
F4 3982	126
F5 4956	386

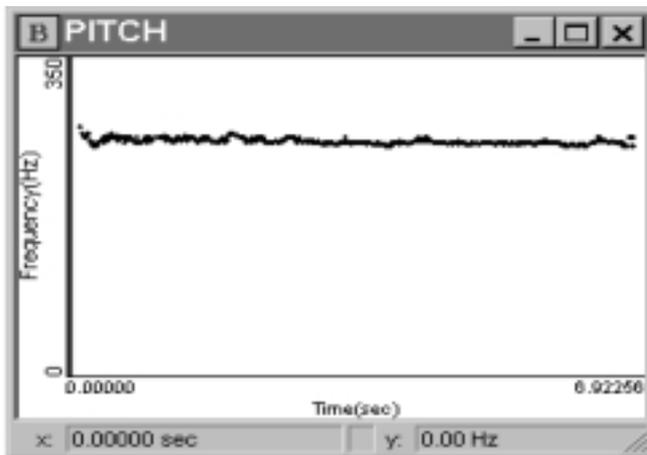


Fig. 6.

Estrazione della fo con la metodica di autocorrelazione. Il segnale è la vocale [a] di un soggetto femminile adulto; considerando un range di fo attesa compreso fra 100 e 300 Hz; per l'estrazione sono stati scelti i seguenti valori di pre-settaggio: lunghezza della finestra di analisi: 15 msec; passo di avanzamento: 15 msec, $F_{o_{\min}} = 70$ Hz, $F_{o_{\max}} = 350$ Hz; range frequenziale della finestra: 0-350 Hz. Il valore medio ottenuto della fo è di 257 Hz.

nella dimensione temporale può dare informazioni sulla tenuta, sulla presenza di di-plofonia, su modificazioni di rilievo del vocalizzo.

DETERMINAZIONE DELL'AMPIEZZA

La misurazione dell'Ampiezza di un segnale complesso qual è quello verbale necessita di metodiche che si basano sui valori mediati delle ampiezze istantanee. Generalmente è utilizzata l'ampiezza efficace (in inglese RMS amplitude: root mean squared amplitude), cioè la radice quadrata della media dei quadrati delle ampiezze istantanee¹⁸. Il sistema CSL agisce sui valori di ampiezza dei campioni di dati di finestre di analisi successive, e la lunghezza di queste condiziona la sensibilità dell'algoritmo. Quanto più lunga è la finestra di analisi tanto minore è la sensibilità alle rapide variazioni di ampiezza che nel tracciato appariranno «addolcite» (in inglese «smoothed»). Per ovviare a tali problemi di calcolo lo stesso sistema utilizza una lunghezza di finestra uguale ad ogni periodo della forma d'onda. La lunghezza della finestra è dunque variabile avendo ogni volta il valore del Periodo Fondamentale misurato. La metodica è definita «pitch-synchronous». Se invece è preselezionata una determinata lunghezza (i valori possibili nel sistema CSL operante in ambiente Windows variano da 1 a 250 msec) l'estrazione dell'energia sarà «pitch asynchronous».

L'estrazione dell'energia o ampiezza, particolarmente nella sua rappresentazione grafica (curva di intensità) fornisce informazioni sull'attacco vocale (dolce o duro) e sulla tenuta di emissione (regolare, irregolare, modulata, interrotta, in caduta, insufficiente) (Fig. 7).

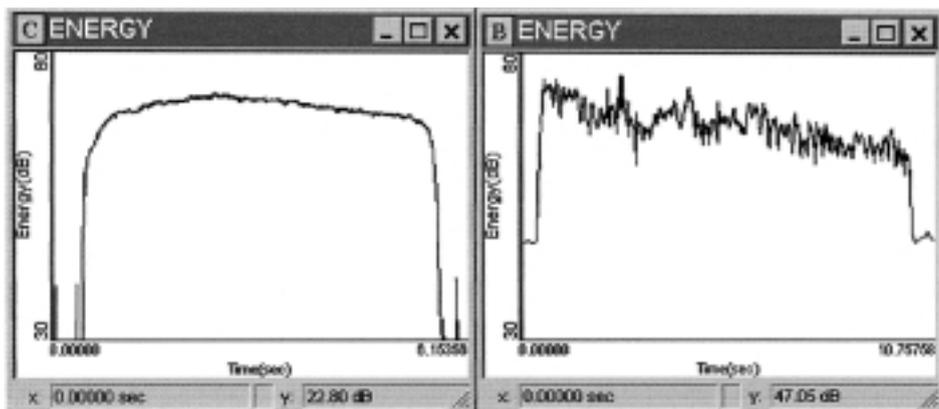


Fig. 7.

Curva di intensità ottenuta con metodica RMS. A destra, di un soggetto femminile adulto normofonico; a sinistra, di un soggetto femminile affetto da tremore vocale. In quest'ultimo caso si noti l'incapacità a mantenere una regolare tenuta di emissione.

Il software **Real-Time Pitch Extraction**, supportato dal sistema CSL, fornisce in tempo reale il grafico dell'andamento della fo e dell'ampiezza, ed in tempo differito i valori statistici relativi. Il suo utilizzo riveste importanza, oltre che diagnostica, soprattutto riabilitativa poiché costituisce un modello target nel trattamento dei disturbi della voce.

PARAMETRI DI VOCALITÀ

Il segnale vocale è un suono complesso quasi periodico, presenta cioè, anche se prodotto con la massima stazionarietà e da un soggetto normofonico, variazioni del Periodo Fondamentale e dell'Ampiezza, a breve e/o a lungo termine.

Le modificazioni casuali a breve termine (microperturbazioni) del Periodo Fondamentale, e quindi della fo, sono definite come jitter, mentre quelle dell'Ampiezza come shimmer.

Le variazioni regolari delle stesse caratteristiche del segnale a lungo termine (più o meno periodiche) costituiscono al contrario le così dette modulazioni di Frequenza ed Ampiezza (tremori di Frequenza ed Ampiezza) e di esse è calcolabile sia la frequenza che la profondità¹⁵.

Oltre a questi parametri è stato poi introdotto anche il rapporto fra energia armonica e disarmonica (HNR: Harmonic to Noise Ratio) o il suo «inverso» (NHR: Noise to Harmonic Ratio), la quantificazione della diplofonia semplice o multipla, la misurazione delle interruzioni momentanee o irregolari dell'emissione.

Il software MDVP (**M**ulti-**D**imensional **V**oice **P**rogram), supportato dal sistema CSL, con frequenza di campionamento di 25000 o 50000 Hz di una emissione, per default, di tre secondi (in genere una [a]), calcola tutti questi parametri offrendo nel contempo rappresentazioni grafiche originali.

L'algoritmo di calcolo del jitter e shimmer effettua una media delle differenze di durata o ampiezza di periodi successivi adiacenti; il risultato può essere espresso in valore assoluto (jitter in μ s: **Jita**, shimmer in dB: **ShdB**) o in percentuale (%) dividendo rispettivamente i valori assoluti per il valore medio del Periodo Fondamentale e dell'Ampiezza (**Jitt** e **Shim** nel sistema MDVP). Altri parametri che esplorano le stesse caratteristiche sono ottenuti mediante sotto-medie di periodi adiacenti (3, 5, 11 o altri valori definibili dall'utente), e ciò al fine di ridurre l'errore dovuto ad inadeguata estrazione del Periodo Fondamentale. Ne derivano, in percentuale, i parametri **RAP** (Perturbazione Relativa Media: Relative Average Perturbation), **PPQ** (Quoziente di Perturbazione di fo: Pitch Period Perturbation Quotient), **sPPQ** (Quoziente Mediato di Perturbazione di fo: Smoothed Pitch Period Perturbation Quotient) per il jitter, ed i parametri **APQ** (Quoziente di Perturbazione di Ampiezza: Amplitude Perturbation Quotient), **sAPQ** (Quoziente Mediato di Perturbazione di Ampiezza: Smoothed Amplitude Perturbation Quotient) per il shimmer.

Le modulazioni di Frequenza ed Ampiezza, nelle loro caratteristiche di frequenza ed ampiezza (o profondità), sono espresse, per la frequenza (in Hz), dai parametri **Fftr** (Frequenza del tremore della Fo: Fo – Tremor Frequency) e **Fatr** (Frequenza del tremore in ampiezza: Amplitude Tremor Frequency) e, per la profondità (in %), dai parametri **FTRI** (Indice di profondità del tremore in frequenza: Fre-

quency Tremor Intensity Index) ed **ATRI** (Indice di profondità del tremore in ampiezza: Amplitude Tremor Intensity Index).

Le variazioni percentuali complessive a breve ed a lungo termine, casuali o regolari, sono rilevate per la frequenza dal parametro **vFo** (Variazione di Fo: Fundamental Frequency Variation) e per l'ampiezza da **vAm** (Variazione di Ampiezza di Picco: Peak Amplitude Variation), calcolate rispettivamente dal rapporto fra la deviazione standard ed il valore medio della fo e dell'Ampiezza.

I bilanci energetici spettrali in diversi range frequenziali sono espressi, in valore assoluto, mediante i parametri:

- **NHR** (Rapporto Rumore-Armoniche: Noise to Harmonic Ratio): rapporto medio di energia fra le componenti disarmoniche (rumore) nella banda 1500-4500 Hz e le componenti armoniche nella banda 70-4500 Hz.
- **VTI** (Indice di Turbolenza: Voice Turbulence Index): rapporto medio fra le componenti di energia spettrale disarmonica (di rumore) nella banda 2800-5800 Hz e le componenti di energia spettrale armonica nella banda 70-4500 Hz. Il parametro dovrebbe essere altamente correlato con la turbolenza secondaria ad incompleta o lenta adduzione delle corde vocali, cioè con la voce definita «soffiata».
- **SPI** (Indice di Fonazione Sommessata: Soft Phonation Index): rapporto medio fra l'energia spettrale armonica nella banda 70-1600 Hz, e l'energia spettrale armonica nella banda 1600-4500 Hz. Questo parametro non è una misura del livello di rumore, ma piuttosto della struttura armonica dello spettro.

I rimanenti parametri sono relativi alla obbiettivazione della diplofonia (**DSH** in % o grado di diplofonia: Degree of sub-harmonic components, ed **NSH** in valore assoluto o numero di segmenti diplofonici: Number of Sub-Harmonic Segments), delle interruzioni momentanee della sonorità (**DVB** in % o grado di rotture della sonorità: Degree of Voice Breaks, ed **NVB** in numero assoluto o numero di rotture della sonorità: Number of Voice Breaks), e degli arresti irregolari della sonorità (**DUV** in % o grado di sordità: Degree of Voiceless, ed **NUV** in numero assoluto o numero di segmenti sordi: Number of Unvoiced Segments). Il valore normativo di questi è per definizione uguale a zero in quanto una voce normale sostenuta non dovrebbe avere zone di interruzione né segmenti diplofonici.

L'MDVP fornisce due videate grafiche di cui una consente di valutare «a vista» i valori parametrici in soglia o che eccedono la normalità, costituendo per l'otorinolaringoiatra quello che l'audiogramma è per l'audiologo, ed a ben ragione è dunque definito «vocaligramma»⁷ (Fig. 8).

L'utilizzo di questi parametri offre la possibilità di disporre di dati oggettivi in grado di caratterizzare una determinata disfunzione vocale. In particolare permette la integrazione con quella soggettività insita non solo nella valutazione uditivo-percettiva della voce, ma anche nella stessa valutazione spettrografica. Infatti anche in quest'ultima l'interpretazione si basa prevalentemente su una impressione visiva che condiziona un giudizio ampiamente soggettivo.

Disporre di una vasta gamma di parametri di vocalità, come sopra elencato, può risultare clinicamente utile in quanto alcuni di questi possono essere caratterizzanti per una certa patologia. Ad esempio una voce soffiata può avere i parametri relativi alle perturbazioni a breve termine nella norma, e valori dei parametri relativi alla

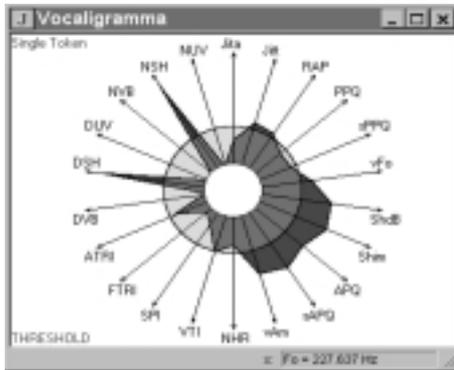


Fig. 8.

Vocaligramma. Il segnale analizzato è costituito dalla vocale [a] emessa ad intensità ed altezza confortevoli e costanti per tre secondi da un soggetto femmina disfonico. La circonferenza esterna della corona rappresenta i limiti normativi di soglia dei diversi parametri. Questi sono individuati dai raggi che riportano al loro limite esterno i rispettivi acronimi. I valori sperimentali calcolati per ciascun parametro cadono nell'intersezione del proprio raggio col perimetro esterno di un'area che presenta un colorito marrone se il valore stesso è inferiore al valore di soglia, o rosso se eccede la normalità. Il sistema MDVP calcola in totale 33 parametri, ma solo 22 sono graficati nella modalità rappresentata in figura.

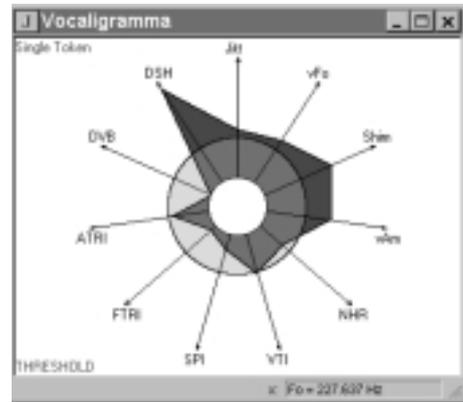


Fig. 9.

Riduzione dei 33 parametri di vocalità a 11. Il segnale è lo stesso della Figura 5.

turbolenza anomali. Così pure i parametri relativi al tremore che misurano l'instabilità della voce a lungo termine possono risultare patologici in pazienti affetti da morbo di Parkinson e normali in altre patologie laringee⁸.

D'altra parte molti dei parametri elencati sono certamente ridondanti poiché esprimono, con algoritmi diversi, una identica caratteristica vocale. Numerose ricerche da un lato suggeriscono di ridurre i parametri MDVP convenzionalmente utilizzabili a soli undici (Fig. 9) e dall'altro sottolineano la opportunità che ogni laboratorio si attrezzi di una propria normativa^{14 15 24}. Infatti, a parità di utilizzo del medesimo sistema di analisi, ogni gruppo di lavoro può presentare modalità assai diverse sia per la registrazione, le situazioni di rumore ambientale, i microfoni ... etc. Questi fattori, insieme alla diversa tipologia della popolazione considerata e al diverso giudizio di qualità vocale, possono determinare con relativa facilità variazioni non trascurabili della soglia di normalità e quindi della categorizzazione nosologica del soggetto.

Presenteremo ora alcuni esempi clinici.

Caso 1: soggetto di sesso femminile, età 37 anni, normofonico.

In Figura 10, nelle diverse finestre, sono rappresentati: A: forma d'onda della

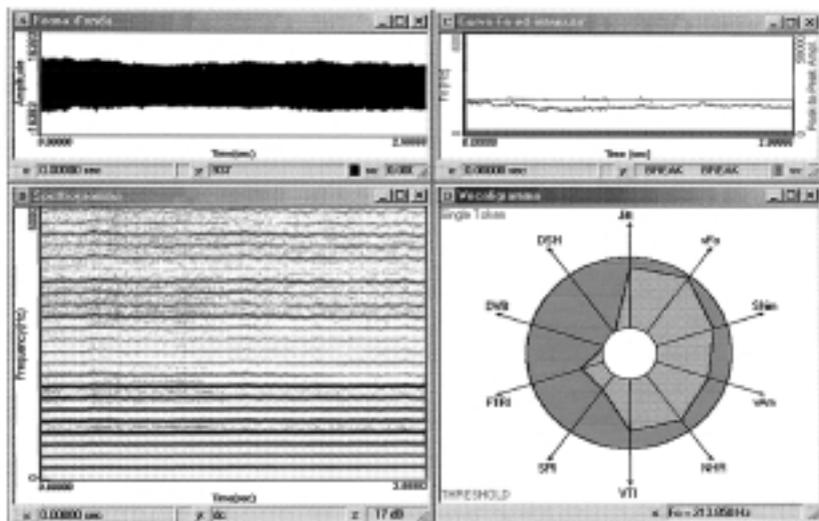


Fig. 10.
Analisi acustica di un soggetto femminile normofonico (vedi testo).

vocale [a] sostenuta; B: spettrogramma a finestra lunga di analisi; C: andamento della fo e dell'intensità nel tempo; D: vocaligramma. Si noti la regolare tenuta sia dell'intensità che della Frequenza Fondamentale e la regolarità delle armoniche nello spettrogramma; in quest'ultimo tuttavia si può intravedere energia disarmonica (rumore) a bassa intensità, intercalata alla tessitura armonica e non sostitutiva.

Il vocaligramma evidenzia tutti gli indici di vocalità entro i limiti normativi. Il parametro ATRI, relativo alla profondità delle modulazioni di Ampiezza, non è graficato in quanto il suo valore è inferiore alla soglia di analisi del sistema che per default è 4,37%.

In Tabella I sono riportati i valori degli indici vocaligrafici.

Caso 2: maschio di 27 anni affetto da paralisi cordale sinistra post-tiroidectomia con inadeguato compenso cordale controlaterale. Analisi acustica prima della terapia logopedica.

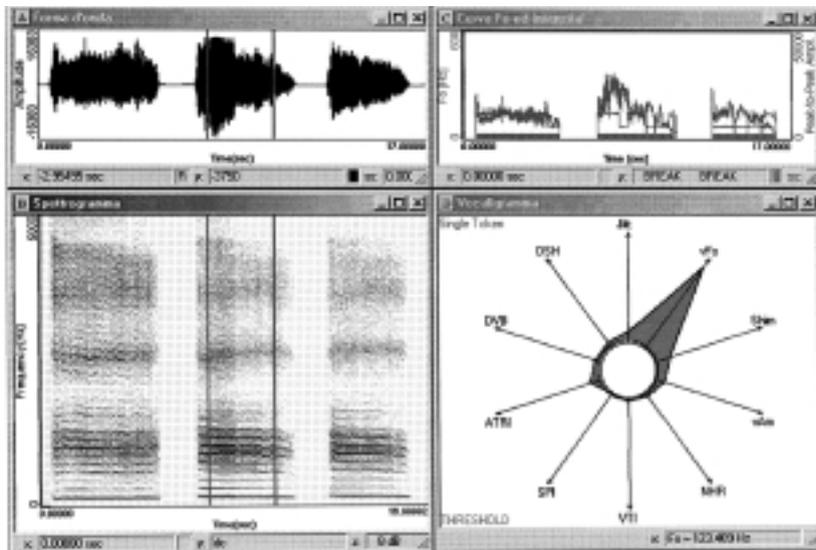
Nella finestra A della Figura 11 sono riportate le forme d'onda di tre [a] sostenute; la porzione di forma d'onda della terza [a], delimitata dai cursori in blu (circa tre secondi), rappresenta la parte del segnale sottoposto ad analisi multiparametrica con il sistema MDVP e la cui rappresentazione grafica è riportata nella finestra D. La finestra B evidenzia lo spettrogramma relativo con scarsa rappresentazione della tessitura armonica, presenza di rumore intercalato alle armoniche alle basse frequenze e completamente sostitutivo alle medio-alte (grado tre sec. Yanagihara). Si intravede inoltre diplofonia, soprattutto nella seconda e terza [a]. Nella stessa finestra sono riportati i cursori (in blu) che delimitano la porzione di spettrogramma corrispondente alla parte della forma d'onda analizzata con il sistema MDVP. La cor-

Tab. I.

Valori parametrici vocaligrafici del soggetto di cui sopra.

Average Fundamental Frequency	Fo	213,85	Hz
Average Pitch Period	To	4,677	ms
Average Fundamental Frequency	Fo	213,85	Hz
Average Pitch Period	To	4,677	ms
Jitter	Jitt	0,6	%
Fundamental Frequency Variation	vFo	0,989	%
Shimmer Percent	Shim	2,418	%
Peak-to-Peak Amplitude Variation	vAm	6,971	%
Noise to Harmonic Ratio	NHR	0,116	
Voice Turbulence Index	VTI	0,039	
Soft Phonation Index	SPI	4,087	
Fo-Tremor Intensity Index	FTRI	0,158	%
Degree of Voice Breaks	DVB	0	%
Degree of Sub-harmonics	DSH	0	%

rispondenza è ottenuta mediante il comando «Link Windows ...» del menù. Questa modalità di analisi è importante in quanto consente di controllare i dati spettrografici con l'analisi obbiettiva multiparametrica. Si noti inoltre la scarsa tenuta della fo e dell'intensità. In Tabella II sono riportati i valori numerici vocaligrafici relativi.

**Fig. 11.**

Analisi acustica prima della terapia logopedica di soggetto maschio affetto da paralisi cordale sinistra (vedi testo).

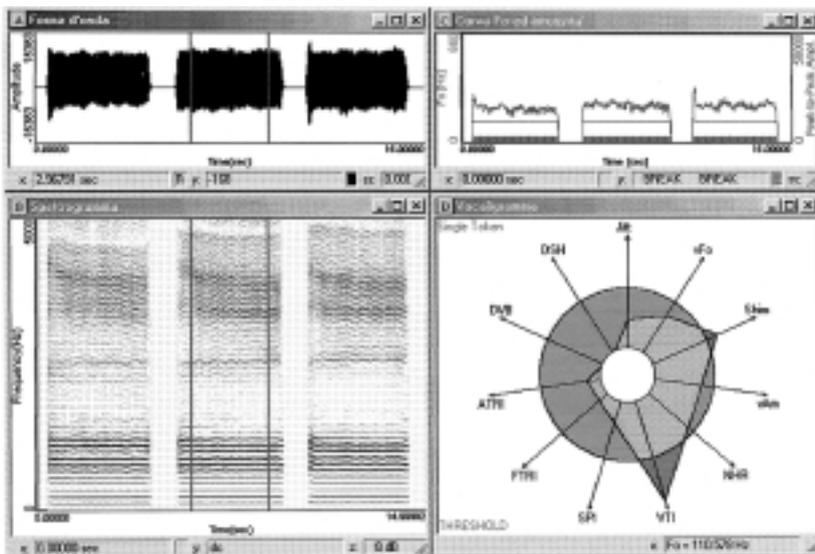
Tab. II.

Valori numerici vocaligrafici pre-terapia logopedia.

Average Fundamental Frequency	Fo	123,409	Hz
Average Pitch Period	To	8,972	ms
Jitter Percent	Jitt	2,852	%
Fundamental Frequency Variation	vFo	35,725	%
Shimmer Percent	Shim	16,33	%
Peak-to-Peak Amplitude Variation	vAm	35,486	%
Noise to Harmonic Ratio	NHR	0,295	
Voice Turbulence Index	VTI	0,073	
Soft Phonation Index	SPI	11,394	
Amplitude Tremor Intensity Index	ATRI	17,633	%
Degree of Voice Breaks	DVB	4,29	%
Degree of Sub-harmonics	DSH	13,095	%

Il paziente ha seguito riabilitazione logopedica (dodici sedute) ottenendo una completa chiusura glottica fonatoria; persiste tuttavia la paralisi cordale sinistra.

All'analisi acustica di tre [a] sostenute e consecutive (Fig. 12), si rileva un ripristino della tessitura armonica anche alle alte frequenze con intercalato rumore parzialmente sostitutivo alle alte frequenze; non si evidenzia diplofonia. La valutazione mediante MDVP è stata effettuata con la stessa modalità di cui sopra, ossia delimitando una porzione di forma d'onda di circa tre secondi con controllo visivo del-

**Fig. 12.**

Analisi acustica successiva alla terapia logopedica.

Tab. III.

Valori numerici degli indici di vocalità post-trattamento logopedico.

Average Fundamental Frequency	Fo	110,578	Hz
Average Pitch Period	To	9,044	ms
Jitter Percent	Jitt	0,317	%
Fundamental Frequency Variation	vFo	0,73	%
Shimmer Percent	Shim	3,498	%
Peak-to-Peak Amplitude Variation	vAm	7,337	%
Noise to Harmonic Ratio	NHR	0,126	
Voice Turbulence Index	VTI	0,091	
Soft Phonation Index	SPI	5,811	
Fo-Tremor Intensity Index	FTRI	0,091	%
Amplitude Tremor Intensity Index	ATRI	0,915	%
Degree of Voice Breaks	DVB	0	%
Degree of Sub-harmonics	DSH	0	%

lo spettrogramma corrispondente. Il vocaligramma riporta una riduzione significativa di molti dei parametri che prima della terapia eccedevano la normalità. Persiste un aumento lieve dello Shim e maggiormente del parametro VTI, indice di rumore alle più alte frequenze. In Tabella III i valori numerici relativi.

FONETOGRAFIA

La metodica rappresenta graficamente e misura l'intensità minima e massima di emissione vocale alle diverse frequenze, dalle più gravi alle più acute. È dunque una rappresentazione dell'entità del campo vocale del soggetto. In ascissa è riportata la frequenza ed in ordinata l'intensità; il grafico risultante (Fonetogramma) è essenzialmente costituito da due linee: la cosiddetta «curva dei piani» che rappresenta l'estensione vocale alle più deboli intensità, e la «curva dei forti» che indica l'estensione alle intensità più elevate.

Operativamente, ad esempio mediante una tastiera sonora, viene prodotto un suono che il soggetto deve riprodurre alla massima e minima intensità; se l'altezza del vocalizzo eseguito corrisponde a quella richiesta dall'esaminatore, l'intensità rilevata con un fonometro, posizionato a 30 cm dalla bocca, è riportata sul grafico in corrispondenza della frequenza fondamentale emessa. Una tale modalità può essere lunga e laboriosa, poiché richiede da parte dell'esaminando e dell'esaminatore un «orecchio musicale». Queste difficoltà sono attualmente superabili con metodi informatici che utilizzano software che consentono la rilevazione del campo vocale anche in soggetti «stonati», richiedendo l'esecuzione alla massima e alla minima intensità di una scala musicale o di una «sirena», che dalla nota più grave arriva fino a quella più acuta. Nelle figure seguenti (Figg. 13 e 14) sono esemplificati i campi vocali ottenuti con metodica tradizionale (Restricted plot to target tone) e con metodica di registrazione di tutte le emissioni del soggetto testato (Plot all input), utilizzando il software **Voice Range Profile (VRP) Model 4.326** della Kay Elemetrics Corp.

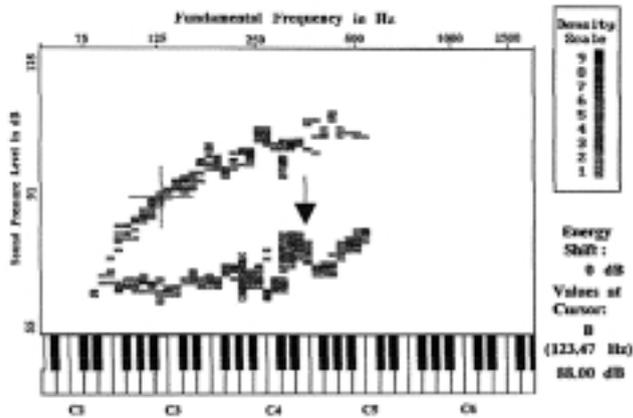


Fig. 13.

Fonotogramma di un cantante maschio in modalità «Restricted Plotto TargetTone», vocale [a]. L'estensione tonale è di circa 3 ottave. La freccia indica il «passaggio di registro».

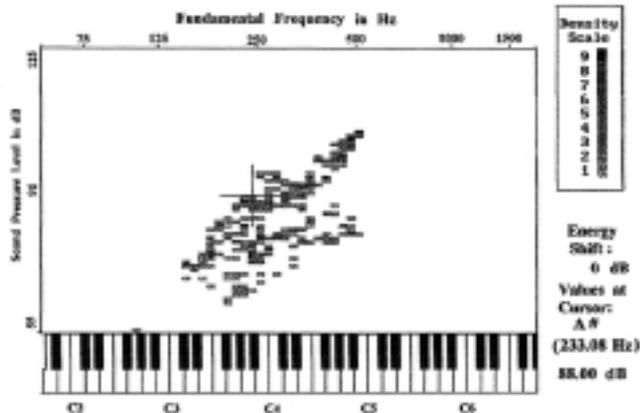


Fig. 14.

Fonotogramma ottenuto con modalità «Plot All Inputs» di una voce femminile; range tonale di circa 2 ottave.

Il range tonale nei soggetti normali è di almeno due ottave (24 note successive o «semitoni»); esso può aumentare fino a tre ottave nei cantanti professionisti e può ridursi a pochi semitoni in caso di patologia laringea.

La dinamica della intensità è massima nelle note centrali dell'estensione tonale e si riduce sia verso le note più gravi sia verso le più acute.

I più importanti parametri di valutazione sono:

a) il range in semitoni; b) la massima frequenza; c) la minima intensità; d) la ri-

duzione di dinamica in intensità che si può osservare nella nota del «passaggio di registro» (Fig. 13) (I).

La fonetografia ha una notevole importanza nella classificazione della voce cantata e nella diagnosi delle disodie, ma attualmente si assiste ad una sua sempre maggiore applicazione anche nella diagnostica e nel follow-up delle disfonie^{26 27 5}.

Con la combinazione di diversi parametri acustici Wuyts et al. (IV) hanno proposto un indice caratterizzante la gravità della disfonia (**Dysphonia Severity Index** – Indice di Severità della Disfonia). I parametri acustici utilizzati sono il Tempo Fonatorio Massimo in sec. (MPT), la massima frequenza in Hz (Fo – High), la minima intensità in dB (I – Low) e il Jitter in %. I valori di massima frequenza e minima intensità sono ottenuti dal fonetogramma, mentre il valore del Jitter viene ottenuto dal grafico dell'MDVP. Mediante un'analisi discriminativa lineare di Fisher gli AA definiscono la seguente formula:

$$DSH = 0,13 \times TMF + 0,0053 \times Fo \text{ max} - 0,26 \times I \text{ min} - 1,18 \times \text{Jitter \%} + 12,4$$

Una voce normale ottiene valori di DSI intorno a + 5, mentre una disfonia lieve (G1) corrisponde ad un DSI di + 1, una disfonia moderata (G2) corrisponde ad un DSI di - 1,4 ed una disfonia grave (G3) corrisponde ad un DSI di - 5. Secondo l'esperienza degli Autori, eventuali artefatti o irregolarità nel calcolo del DSI possono avvenire soprattutto se non viene valutato accuratamente il valore della minima intensità nel fonetogramma. Questa metodica merita di essere presa in considerazione nella batteria delle indagini per la valutazione della voce, anche se necessita di essere sperimentata da vari operatori del settore per la sua validazione definitiva.

PROTOCOLLO PER L'ESAME SPETTROACUSTICO DELLA VOCE

Negli ultimi cinque anni abbiamo messo a punto, presso i nostri laboratori di foniatria, un protocollo per l'effettuazione dell'esame spettroacustico della voce. Dal 1° gennaio del 2000 il protocollo viene eseguito nella sua versione «definitiva». Esso prevede l'utilizzo dello spettrografo computerizzato CSL 4300B della Kay Electronics (attualmente nella versione «DOS» ma prossimamente nella versione «windows»), contenente i principali programmi per l'effettuazione della spettrografia (CSL50), il calcolo dei parametri di vocalità (Multi Dimensional Voice Program – MDVP) e il fonetogramma (VRP).

Lo scopo di questa standardizzazione dell'esame spettroacustico è quello di offrire al foniatra una metodica di facile e rapida esecuzione, che nel contempo dia le principali informazioni per una caratterizzazione quali-quantitativa della voce normale e patologica (similmente a quanto fu proposto per l'esame spettroacustico della voce cantata)²².

Questo protocollo fa parte di un più ampio progetto realizzato dalla Società Italiana di Foniatria e Logopedia per la proposta di un protocollo standardizzato per la valutazione soggettiva od oggettiva della voce²³.

Tab. IV.

Metodica procedurale da seguire per l'esame spettroacustico della voce (De Jongkere ⁵; De Colle ⁴; Di Nicola ⁸).

Metodica procedurale per la registrazione della voce per l'analisi acustica

- ambiente silente (< 30 dB di rumore di fondo)
- microfono a 10 cm dalle labbra (30 cm per il fonetogramma), angolato di 45°
- regolazione della saturazione d'ingresso predeterminata ed invariabile a 5/9 del CH1 (o a 6/9 se la distanza del microfono dalla bocca è di 20 cm, come raccomandati da Di Nicola)
- intensità di voce di conversazione

METODICA E PROCEDURA

La premessa fondamentale per la corretta esecuzione dell'esame spettroacustico della voce è l'applicazione di una rigorosa metodica procedurale per la registrazione della voce da analizzare (Tab. IV), che deve essere sempre rispettata se si vuole che i dati ottenuti siano attendibili e confrontabili.

Ogni laboratorio si deve inoltre dotare di una propria normativa per quanto riguarda i valori di normalità e di patologia per i diversi tipi di parametri acustici da analizzare.

Nella Tabella V sono riportati i valori di soglia (media + 1 e media + 2 DS) ottenuti nel nostro laboratorio, considerando 100 soggetti normofonici (48 maschi e 42 femmine); sono riportati inoltre i valori di soglia per default forniti dalla Kay.

Il protocollo si articola in sei «steps»:

1. Valutazione del Tempo Massimo Fonatorio (TMF, v.n. (10 sec) ¹⁷, sulla vocale /a/. La prova viene ripetuta tre volte, considerando solo il massimo valore ottenuto.
2. Previo adeguato allenamento del soggetto, registrazione (alla normale voce di conversazione) di un messaggio contenente:

Tab. V.

Limiti normativi superiori ottenuti con la media più una e due deviazioni standard. Sono riportati anche i limiti proposti a default ⁵.

Parametro		Media + 1 DS	Media + 2 DS	Default
Jitt -%		0,69	0,92	1,04
vFo -%		1,02	1,22	1,10
Shim -%		2,94	3,64	3,81
vAm -%		9,41	11,38	8,20
NHR	M	0,142	0,158	0,190
	F	0,124	0,136	
VTI		0,052	0,063	0,061
SPI	M	15,483	19,663	14,120
	F	9,711	12,807	
FTRI -%		0,48	0,63	0,95
ATRI -%		3,79	4,97	4,37

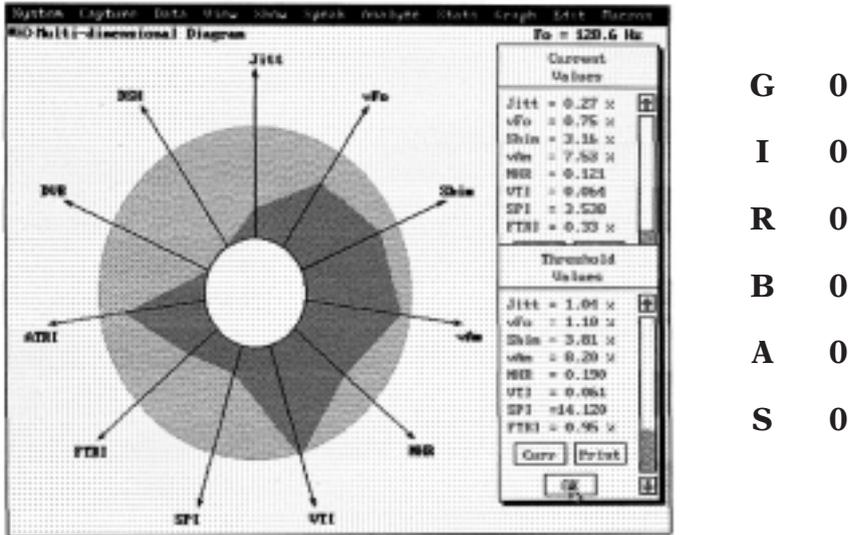


Fig. 15. MDVP di soggetto maschile normofonico. A lato viene riportata la valutazione percettiva.

- cognome e nome;
- i numeri da 1 a 10;
- la parola /aiuole/;
- le cinque vocali I, E, A, O, U prolungate per almeno 4 sec;
- la frase di una nota canzone: «Fra Martino, campanaro, dormi tu».

Tale messaggio può essere registrato direttamente su PC con l'utilizzo dei diversi programmi (CSL50 o altri software da questo supportati) o su DAT (Digital Audio Tape).

Questo esempio vocale può essere utilizzato sia per l'analisi acustica sia per la valutazione percettiva della voce. Come già riportato nel capitolo (vedi cap. IV.2), per la valutazione percettiva della voce utilizziamo la metodica «GIRBAS», secondo le indicazioni del Committee of Phoniatrics della European Laryngological Society ⁶.

3. Analisi spettrografica della vocale /a/ mediante il programma CSL.

Il segnale viene previamente «decampionato» da 50.000 Hz a 10.000 Hz e quindi viene eseguito lo spettrogramma a «finestra lunga» (600 punti) nel range frequenziale 0-4000 Hz, al fine di visualizzare le componenti armoniche, le componenti di rumore e le eventuali diffonie. L'interpretazione dello spettrogramma si basa essenzialmente sulla valutazione della componente di rumore. A tale scopo non potendo essere utilizzata la classificazione di Yanagihara, che necessita di uno spettrogramma con cinque vocali, è possibile utilizzare la seguente classificazione, dedotta dalla prima, ma basata solo sulle regioni frequenziali (e non anche sulle regioni formantiche):

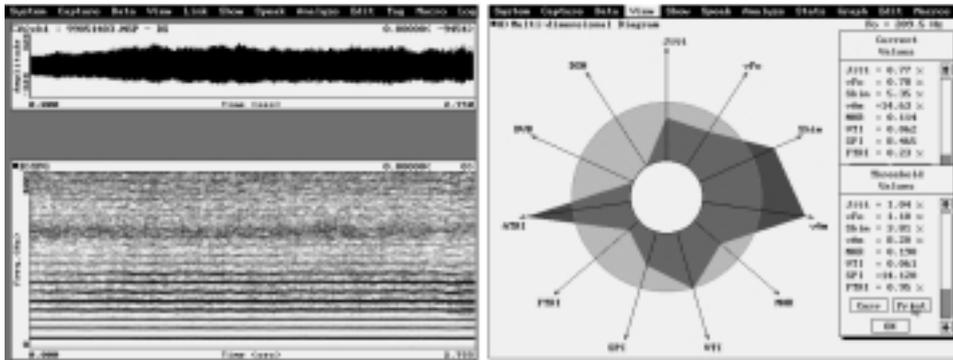


Fig. 16. Spettrogramma a sinistra e grafico MDVP a destra della stessa vocale [a] di un soggetto maschile con disfonia da sulcus glottidis. Esame pre-operatorio.

TIPO I: si evidenziano distintamente le componenti armoniche frammentate alle componenti di rumore presenti nel range 0-3000 Hz;

TIPO II: nel range 2000-4000 Hz le componenti di rumore predominano sulle componenti armoniche;

TIPO III: si evidenzia solo rumore nel range 2000-4000 Hz;

TIPO IV: il rumore predomina su tutto lo spettro. Solo la frequenza fondamentale e le armoniche fino ai 500 Hz possono essere evidenziate.

Nel caso di presenza di diplofonie nello spettrogramma viene aggiunta una /d/ accanto al numero relativo alla classe di rumore (es. Tipo IIIId).

4. Calcolo dei parametri di vocalità mediante sistema MDVP, della stessa vocale /a/ previamente registrata a 50.000 Hz (e poi decampionata per l'analisi spettrografica). Del vocalizzo sono considerati solo i tre secondi centrali eliminando l'attacco e l'estinzione dell'emissione. Si prendono in considerazione gli 11 parametri vocaligrafici come sopra indicato.

La spettrografia della stessa vocale /a/ utilizzata per l'MDVP offre la possibilità di un controllo visivo di parametri come l'NHR (rapporto rumore/armoniche) o il DSH (grado di diplofonia).

Si evitano così errori di valutazione che si possono verificare se ci si basa esclusivamente sui parametri «quantitativi» forniti dall'MDVP. Nelle figure 16 e 17 sono riportati ad esempio i grafici MDVP ed i relativi spettrogrammi di un soggetto maschile con disfonia da sulcus glottidis, valutato prima e dopo intervento di fonochirurgia.

Nell'esame pre-operatorio (Fig. 16) si evidenzia una marcata componente di rumore nello spettrogramma (Tipo II), mentre il valore dell'NHR nell'MDVP è nei limiti della norma.

Nell'esame post-operatorio (Fig. 17) il valore dell'NHR rimane sempre normale, ma questa volta corrisponde alla classe di rumore (zero) dello spettrogramma.

Nella Figura 18 è riportato l'esame di un soggetto femminile con disfonia da ci-

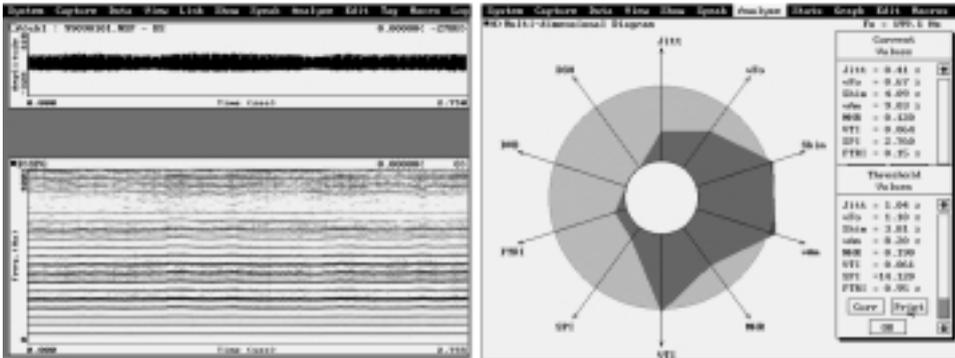


Fig. 17. Spettrogramma a sinistra e vocaligramma a destra della vocale [a] dello stesso soggetto della figura precedente. Esame post-operatorio.

sti cordale. Anche qui il programma MDVP non riporta un valore corretto: si tratta in questo caso del grado di diplofonia (DSH), che risulta nei limiti della norma. In realtà la voce è fortemente diplofonica, tanto da presentare sub-armoniche continue in tutti i tre secondi analizzati. La frequenza fondamentale sub-armonica (di 135 Hz) viene considerata dal programma MDVP come la normale frequenza fondamentale (normale per un soggetto maschile!) e di conseguenza il valore del DSH risultava nella norma. Lo spettrogramma mette invece in evidenza la diplofonia.

5. Studio spettrografico della parola /aiuole/ utilizzando sempre il programma CSL50 ed applicando il settaggio della finestra a 600 punti. Se il segnale viene registrato direttamente nel CSL si utilizza un campionamento di 10.000

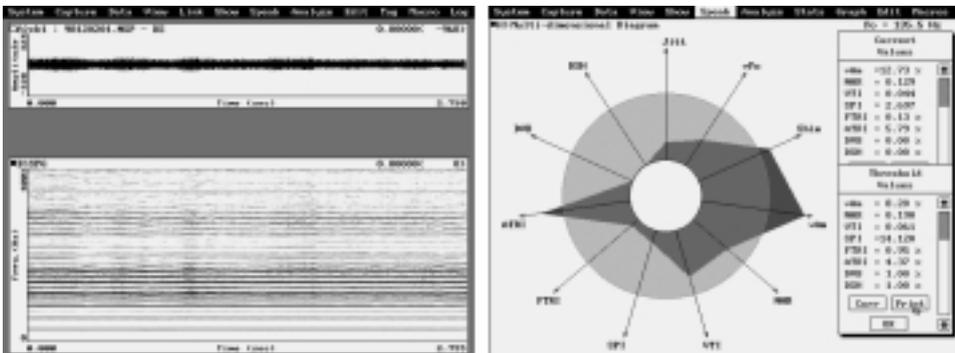


Fig. 18. Spettrogramma a sinistra e vocaligramma a destra della stessa vocale [a] di un soggetto femminile con disfonia da cisti intracordale.

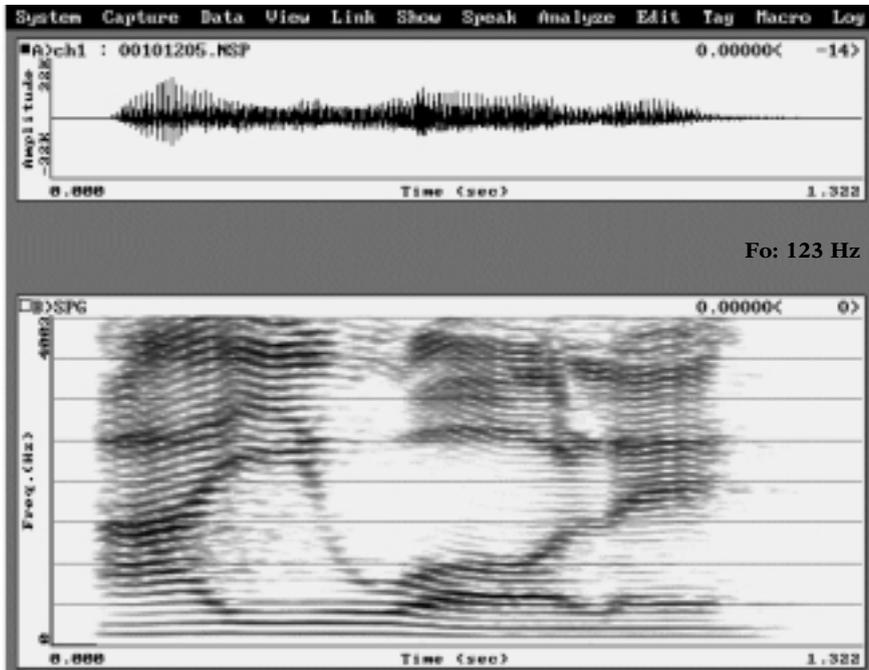


Fig. 19.

Spettrogramma della parola /aiuole/ di soggetto maschile normofonico. È riportato sovrapposto anche il valore della fo media

Hz, mentre se il segnale era stato registrato su DAT a 50.000 Hz è necessario decampionarlo a 10.000 Hz (come precedentemente descritto per la vocale /a/). Viene valutata sia la gravità della disfonia secondo la classificazione di Yanagihara, con la presenza di eventuali diplofonie, sia la **frequenza fondamentale media**, che corrisponde in modo più attendibile (rispetto a quella della vocale /a/) alla frequenza fondamentale media della voce di conversazione (Fig. 19).

6. Esecuzione del **fonetogramma** mediante il programma Voice Range Profile (VRP). Per poter eseguire il fonetogramma anche in soggetti «stonati» o comunque privi di «orecchio musicale» viene utilizzata la modalità «automatica» (Plot All Inputs). La vocale richiesta è la /a/ con produzione di una scala musicale o di una sirena, dalla nota più grave a quella più acuta, prima alla massima intensità, poi alla minima intensità. La prova può essere ripetuta più volte ed ogni volta il «campo vocale» viene ulteriormente aggiornato, fino ad ottenere il massimo delle possibilità del soggetto esaminato.

I parametri presi in considerazione nel grafico ottenuto sono:

- la frequenza e la nota più acuta;

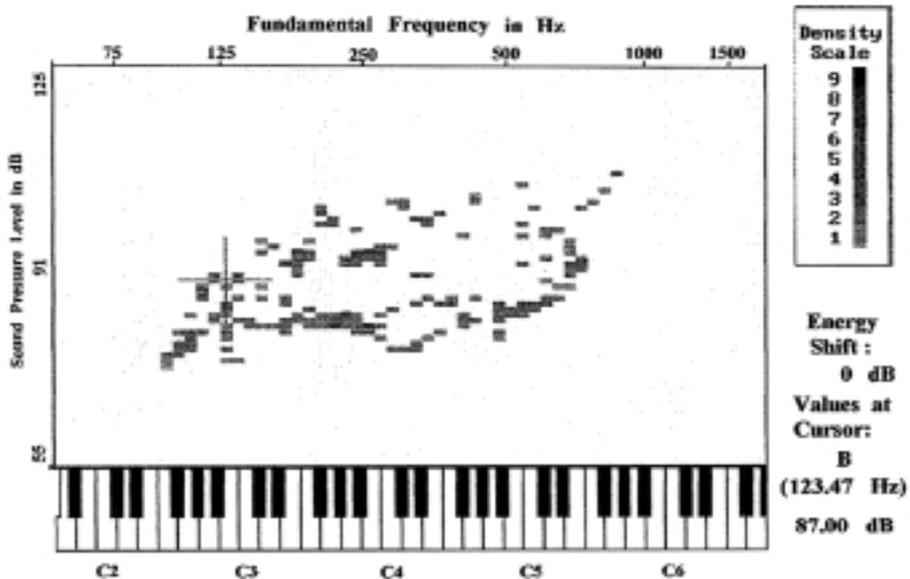


Fig. 20.
Fonotogramma di soggetto maschile normofonico.

- la frequenza e la nota più grave;
- il range tonale in semitoni;
- la minima intensità;
- l'intensità massima a livello della fo media della voce di conversazione (precedentemente determinata sulla parola /aiuole/);
- la riduzione della dinamica in intensità (in particolare per l'aumento dell'intensità minima) a livello della nota corrispondente al passaggio di registro (Fig. 20).

I valori di alcuni parametri ottenuti nei diversi tipi di esame vengono utilizzati per il calcolo dell'Indice di Severità della Disfonia (**Dysphonia Severity Index**²⁷). Il calcolo dell'indice può essere effettuato in modo automatico mediante foglio di calcolo (Excel).

Le quattro stampe relative agli esami acustici (spettrogramma della vocale /a/ e della parola /aiuole/, vocaligramma, fonotogramma) vengono inserite nella cartella clinica del paziente.

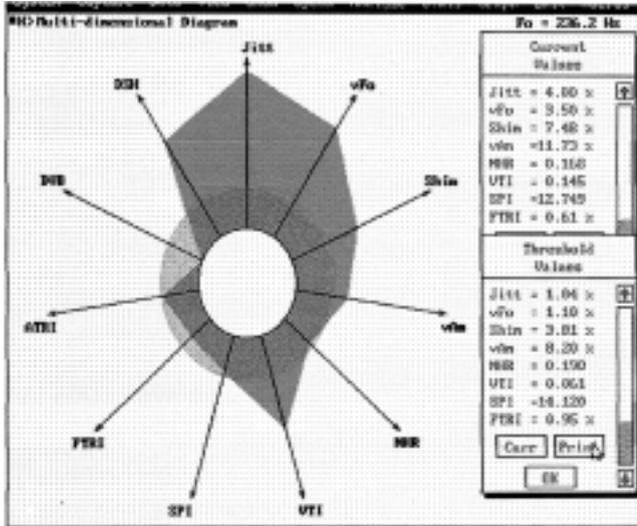
La durata totale per l'esecuzione delle prove e delle quattro stampe degli esami è di circa 20 minuti.

Riportiamo alcuni esempi di applicazione del protocollo per l'esame spettroacustico della voce in casi di soggetti disfonicici.

Caso 1

Donna di 40 anni, con disfonia da paralisi della corda vocale sinistra.

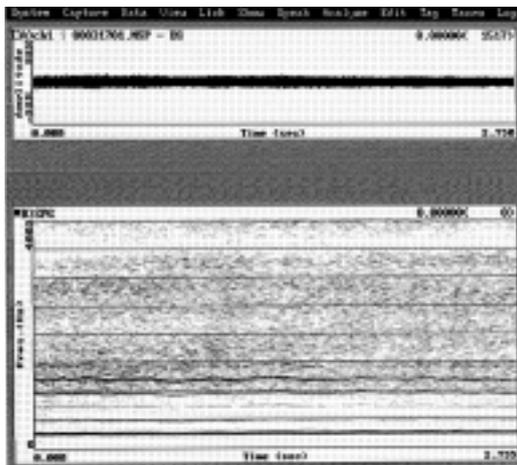
Protocollo acustico pre-operatorio



G 2
I 2
R 1
B 3
A 3
S 1

Fig. 21.

MDVP. Si evidenziano valori alterati di Jitter, Shimmer, VTI e DSH. La valutazione percettiva (sul lato destro) evidenzia una disfonia moderata (G2) con marcata alterazione tipo «voce soffiata» (B3).



TMF: 7 sec

Fig. 22.

Spettrogramma della vocale /a/ utilizzata per l'MDVP. Si evidenziano componenti di rumore classificabile come tipo III (sec. Yanagihara modificato). A lato viene riportato il valore del Tempo Massimo Fonatorio.

Fig. 23.
Spettrogramma della parola /aiuole/.
Classe di rumore tipo III. A lato viene ri-
portato il valore della frequenza fonda-
mentale media.

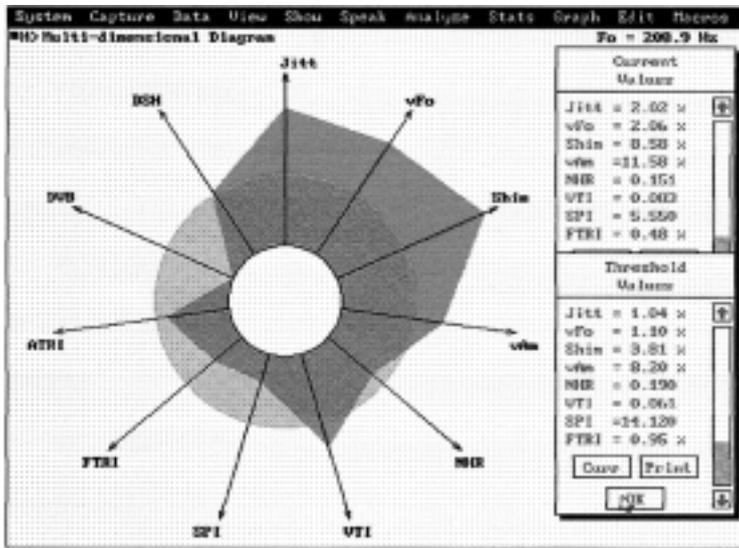


Fig. 24.
Fonotogramma. Range: 16 semitoni.



Protocollo acustico post-operatorio

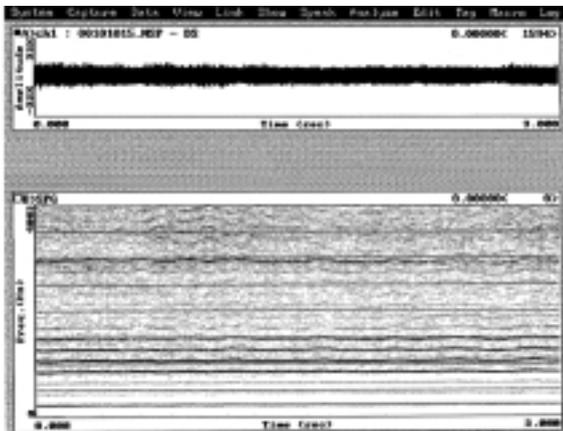
Stesso paziente dopo intervento di iniezione intracordale di grasso autologo (8ª giornata).



G 1
I 1
R 0
B 1
A 1
S 1

Fig. 25.

MDVP. Jitter migliorato, così come il VTI ed il DSH, ma Shimmer peggiorato. La valutazione percettiva evidenzia un miglioramento del grado globale di disfonia (G1 disfonia lieve) e in particolare della «voce soffiata» (B1).



TMF: 12 sec

Fig. 26.

Spettrogramma della vocale /a/ utilizzata per l'MDVP. Classe di rumore tipo I. Tempo Massimo Fonatorio aumentato.

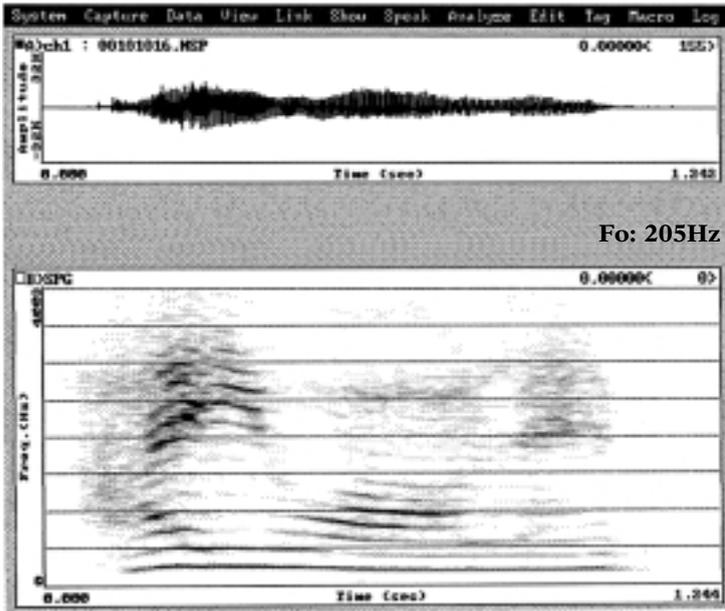


Fig. 27. Spettrogramma della parola /aiuole/. Lieve diplofonia nella /a/. Classe di rumore: tipo I.

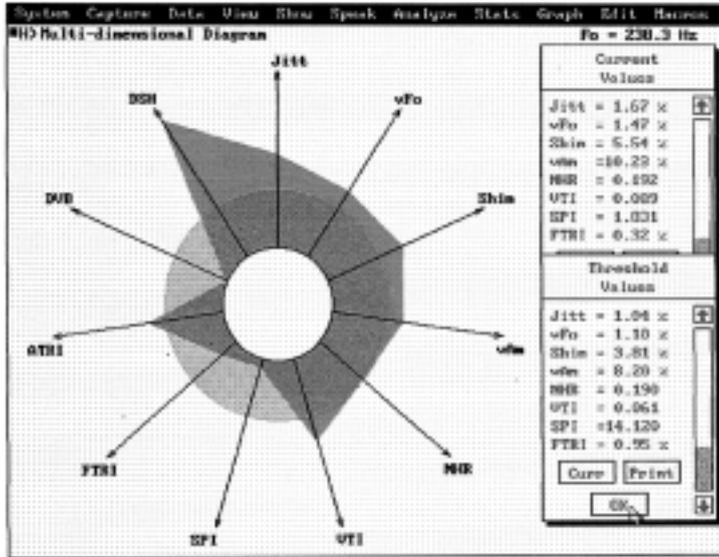


Fig. 28. Fonogramma. Range: 14 semitoni.

Caso 2

Donna di 54 anni, con disfonia da paralisi della corda vocale sinistra.

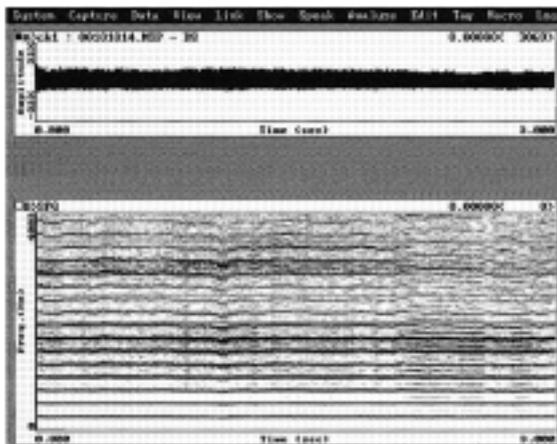
Protocollo acustico pre-operatorio



G 2
I 3
R 3
B 2
A 1
S 3

Fig. 29.

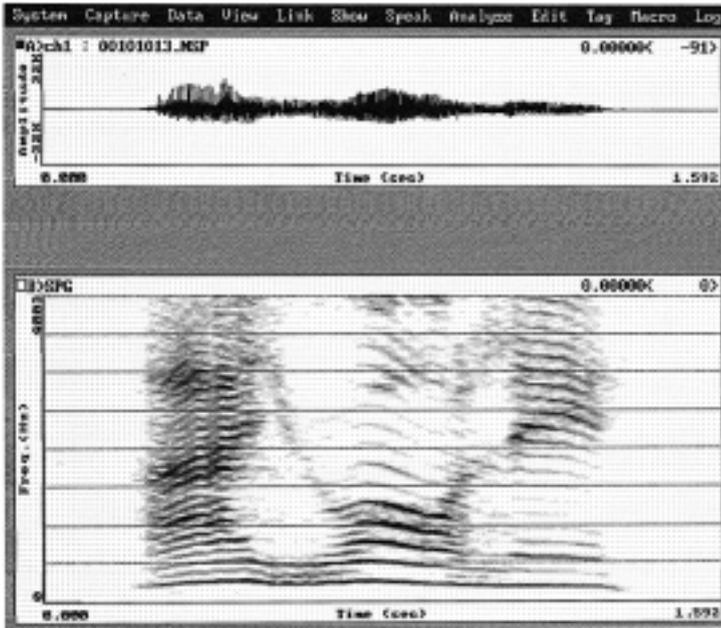
MDVP. Si evidenziano valori alterati di Jitter, Shimmer, VTI e soprattutto DSH. La valutazione percettiva evidenzia una disfonia moderata (G2), con marcata alterazione della «voce rauca» con la presenza di diplofonia (R3).



TMF: 8 sec

Fig. 30.

Spettrogramma della /a/ utilizzata per l'MDVP. Si evidenzia marcata diplofonia. Classe di rumore di tipo II.



F₀: 185Hz

Fig. 31. Spettrogramma della parola /aiuole/. Si evidenziano diplofonie in tutte le vocali. Classe di rumore di tipo IId.

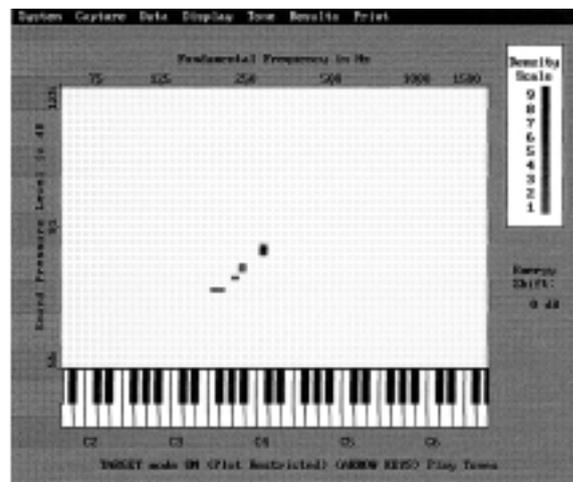
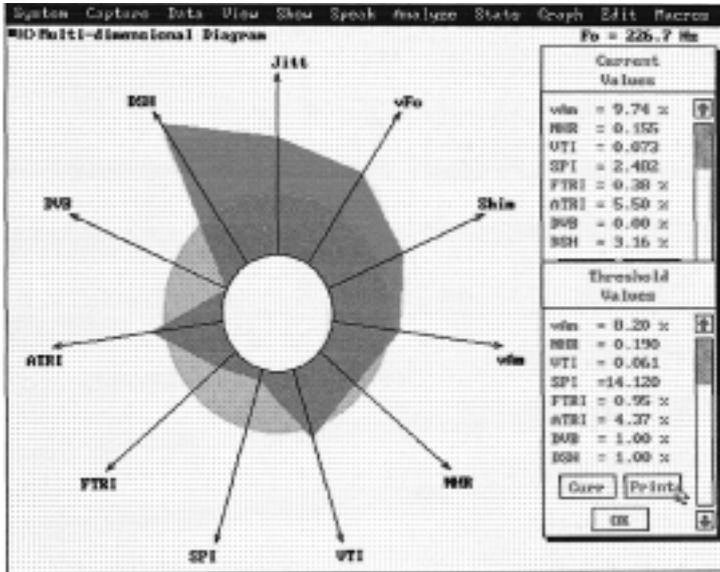


Fig. 32. Fonetogramma. Campo vocale molto «povero». Range di 8 semitoni.

Protocollo acustico post-operatorio

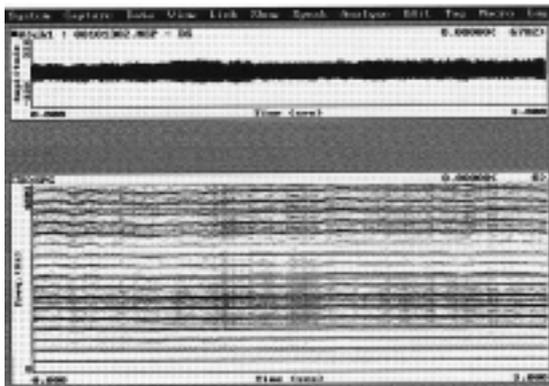
Dopo intervento di tiroplastica tipo I (8° giornata).



G 0
I 1
R 1
B 0
A 0
S 0

Fig. 33.

MDVP. Si evidenzia ancora alterazione del DSH, del Jitter, dello Shimmer e del VTI, mentre la valutazione percettiva risulta pressoché nella norma.



TMF: 8 sec

Fig. 34.

Spettrogramma della vocale /a/ utilizzata per l'MDVP. L'entità della diplofonia è ridotta e la classe di rumore è di tipo II. Il Tempo Massimo Fonatorio rimane di 8 sec.



Fig. 35. Fonotogramma. Il campo vocale è ora ben rappresentato sia in intensità che in frequenza, con un range di 10 semitoni.

CONCLUSIONI

Questo protocollo per l'analisi acustica della voce è stato da noi applicato finora a 1160 soggetti; è risultato di facile e veloce applicabilità e di grande utilità nel follow-up dopo un trattamento medico, logopedico e/o chirurgico.

L'analisi acustica è stata associata alle altre indagini clinico-strumentali contemplate nel protocollo per la valutazione della voce proposto dalla Società Italiana di Foniatria e Logopedia²³, in accordo con quanto proposto dal Committee of Phoniatrics della European Laryngological Society⁶.

Come già ribadito da molti Autori^{6,5}, la valutazione del prodotto vocale deve essere multidimensionale perché il meccanismo della sua produzione; essa deve comprendere una valutazione percettiva, videostroboscopica, acustica, aerodinamica, e soggettiva da parte del paziente. Una buona diagnosi può scaturire solo dall'integrazione ragionata di tutti questi dati.

In ambito prettamente acustico valgono le stesse considerazioni: i numerosi e nuovi dati parametrici offerti dalla moderna tecnologia digitale non possono in alcun modo fornire una valutazione completa delle caratteristiche vocali del soggetto. Essi sono dati aggiuntivi rispetto alle più tradizionali analisi quali la spettrografia e la fonetografia. Gli stessi parametri forniti dall'MDVP, pur nella loro pregnante oggettività, sono dati mediati e quindi carenti nel fornire informazioni sulle variazioni temporali del prodotto vocale. Inoltre gli stessi algoritmi utilizzati possono in alcuni casi essere inadeguati nel processare un segnale complesso come quello vocale, fornendo risultati in contrasto con quelli rilevati allo spettrogramma e/o alla valutazione percettiva (come negli esempi precedentemente riportati).

Le nuove metodiche di analisi dunque devono essere confrontate ed integrate con quelle tradizionali per addivenire ad una diagnosi sempre più affidabile, evitando grossolani errori valutativi.

Così come l'esame audiometrico o altri esami audiologici più complessi (vedi l'ABR) vengono eseguiti dai tecnici audiometristi, analogamente le diverse fasi dell'analisi acustica (allenamento del paziente, settaggio della strumentazione, registrazione del materiale vocale, analisi del segnale) possono essere eseguite dai logopedisti, fermo restando che l'interpretazione dei dati e quindi la diagnosi, in questo caso acustica, rimane compito del medico specialista foniatra. Ciò è auspicabile in quanto aumenta notevolmente il numero degli operatori esperti nel settore. Inoltre, la diffusione sempre maggiore di sistemi per l'analisi strumentale della voce, costituiti da un semplice software da applicare al Personal Computer (vedi capitolo seguente), contribuisce ad eliminare anche l'ostacolo economico all'affermazione dell'esame acustico come indagine strumentale indispensabile nella valutazione del paziente disfonico.

BIBLIOGRAFIA

- ¹ Biondi S, Zappalà M, Amato G. *La spettrografia della voce*. Acta Phon Lat 1990;12:199-236.
- ² De Colle W. *Il sistema MDVP: Considerazioni metodologiche ed esperienza clinica*. In: *L'impiego del programma CSL (Computerized Speech Laboratory) nella pratica clinica*. XXXII Congresso Nazionale della Società Italiana di Foniatria e Logopedia (SIFEL), Abano Terme 1998:27-30.
- ³ De Colle W, Ricci-Maccarini A. *Acoustic analysis by Kay CSL 4300 in voice assessment*. Workbook of the Workshop at the 6th I.A.P. Symposium. Venezia-Abano Terme 2000:19-22.
- ⁴ De Colle W. *Voce & Computer-Analisi acustica digitale del segnale verbale (Il sistema CSL-MDVP)*. Torino: Ed. Omega 2001.
- ⁵ Dejonckere PH. *Perceptual and Laboratory Assessment of Dysphonia*. In: Rosen CA, Murry T, (a cura di). *Voice Disorders and Phonosurgery*. Otolaryngol Clin North Am 2000;I(Suppl):731-50.
- ⁶ Dejonckere PH, Bradley P, Clemente P, Cornut G, Crevier Buchman L, Friedrich G, et al. *A basic Protocol for functional assessment of voice pathology, especially for investigating the efficacy of (phonosurgical) treatments and evaluating new assessment techniques*. Eur Arch Otorhinolaryngol 2001;258:77-82.
- ⁷ De Santis M, Accordi M, Cianfrone G, Ferrero F, Passali D. *L'indagine elettroacustica nella patologia della voce*. Relaz XIV Congresso Soc Ital Audiol e Foniatria. Boll Audiol Foniatri 1976:25-1.
- ⁸ Di Nicola V, Fiorella ML, Luperto P, Staffieri A, Fiorella R. *La valutazione obiettiva della disfonia. Possibilità e limiti*. Acta ORL Ital 2000;21:10-21.
- ⁹ Ferrero FE, Genre A, Boe LJ, Contini M. *Nozioni di fonetica acustica*. Torino: Ediz Omega 1979.
- ¹⁰ Ferrero FE, Pelamatti GM, Vagges K. *Simulazione artificiale di emissioni diffoniche*. Acta Phoniatrica Latina 1979;2:259-68.
- ¹¹ Ferrero FE, Croatto L, Accordi M. *Descrizione elettroacustica di alcuni tipi di vocalizzo di Demetrio Stratos*. Riv It Acustica 1980;IV:229-58.
- ¹² Ferrero FE, Ricci Maccarini A, Tisato G. *I suoni multifonici nella voce umana*. Proceedings del XIX Convegno Nazionale della Associazione Italiana di Acustica, Napoli 10-12 Aprile 1991:415-21.
- ¹³ Ferrero FE, Vagges K, Di Ottavio R, Sfakianu T. *Caratterizzazione multiparametrica della voce: il vocaligramma*. Atti XXVII Congresso Nazionale SIFEL, Montesilvano (PE), 7-9 Aprile 1994.
- ¹⁴ Ferrero FE, Lanni R. *Valutazione del sistema CSL-MDVP con campioni di voce normale patologica, digitale e analogica, microfonica ed elettrogliottografica*. Padova: Quaderni del CSRF-CNR, Ediz. CSRF-CNR 1995;13:257-89.
- ¹⁵ Ferrero FE, Lanni R, De Colle W. *Primi risultati di uno studio per la validazione del sistema MDVP come strumento per una caratterizzazione multiparametrica della voce*. Acta Phon Lat 1995;17:161-80.
- ¹⁶ Ferrero FE. *Le vocali: problemi di classificazione e di misurazione spettroacustici. Un contributo*.

- Atti delle VII Giornate di Studio del Gruppo di Fonetica Sperimentale – AIA Napoli, 14-15 Novembre 1996.
- ¹⁷ Hirano M. *Clinical Examination of Voice*. Wien, New York: Springer Verlag 1981.
- ¹⁸ Johnson K. *Acoustic and Auditory Phonetics*. Cambridge, Mass. USA: Blackwell Publishers 1997.
- ¹⁹ Kent RD, Read C. *The acoustic analysis of speech*. San Diego: Singular Publishing Group 1992.
- ²⁰ McAdams S. *Spectral fusion and the creation of auditory images*. In: *Music, mind and brain*. New York: Pleuum Press 1981:279-98.
- ²¹ Parsa V, Jamieson DG. *A comparison of high precision Fo extraction algorithms for sustained vowels*. J Speech Lang Hear Res 1999;42:112-6.
- ²² Ricci Maccarini A, Bergamini G, Ghidini A, Galetti G. *Proposta di un protocollo per l'analisi elettroacustica della voce cantata*. Acta Phon Lat 1989;11:127-37.
- ²³ Ricci Maccarini A, Lucchini E. *Protocollo per la valutazione soggettiva ed oggettiva della disfonia*. In: Ricci Maccarini A, Di Nicola V, (a cura di). *Relazione Ufficiale del XXXVI Congresso Nazionale SIFEL*, Acta Phon Lat 2002 (in stampa).
- ²⁴ Tisato G. *Analisi e sintesi del canto difonico*. Atti dell'VIII Colloquio di Informatica Musicale, Cagliari 1989:33-51.
- ²⁵ Yanagihara N. *Significance of harmonic changes and noise components in hoarseness* JSHR. 1967;10:531-41.
- ²⁶ Woisard-Bassols V. *Bilan clinique de la voix*. In: *Encyclopedie Medico Chirurgicale*, 20-753 A-10 Oto-Rhino-Laryngologie.
- ²⁷ Wuyts F, De Bodt M, Molenbergs G, Remacle M, Heylen L, Millet B, et al. *The Dysphonia Severity Index : An objective measure of vocal quality based on a multiparameter approach*. J Speech Lang Hear Res 2000;43:796-809.

IV.6. L'ESAME SPETTROACUSTICO «AMBULATORIALE»

G. Migliori

L'esame spettroacustico della voce può essere oggi agevolmente realizzata nell'ambulatorio specialistico ORL-foniatrico, grazie a prodotti software «low-cost».

Questi software di analisi vocale (Dr. Speech – Multi-Speech – SoundScope) permettono, in ambiente Windows o Macintosh, di catturare ed analizzare il campione vocale (DSP – digital signal processing) nell'ambito di un PC multimediale.

La nostra esperienza si è realizzata con il «Multi-Speech 3700» della Kay Electronics Corp.

Non è indispensabile che il PC sul quale installare il software abbia un processore particolarmente potente; la Kay richiede un Pentium maggiore di 266 MHz con almeno 16 MB di memoria Ram, nettamente inferiore all'attuale standard medio di un comune PC multimediale (Pentium 3 a 700 MHz con 64 MB di memoria Ram).

Come tutti i programmi basati su un hardware multimediale anche quelli in oggetto sono alquanto limitati dalle specifiche performance della scheda sonora, soprattutto nei riguardi della qualità del rapporto segnale/rumore (SNR: signal-to-noise ratio), abitualmente 40-60 dB contro gli 86 dB del CSL 4300B.

La maggior parte delle schede sonore abitualmente installate sui computer multimediali non hanno particolari funzioni per «l'audio input» che è generalmente alquanto semplice e quasi sempre descritto nelle sue caratteristiche senza dettaglio. È pertanto indispensabile, per effettuare un corretto esame spettroacustico, installare sul proprio PC schede sonore «professionali» che possano migliorare le caratteristiche dell'acquisizione audio, supportando adeguatamente un microfono ad alta sensibilità.

PRELIEVO DEL SEGNALE

È ottimale che la cattura del segnale vocale avvenga in una cabina silente; ove non fosse disponibile è raccomandabile che il rumore di fondo dell'ambulatorio non superi i 40 dB per non inficiare la successiva analisi del segnale vocale.

Il microfono professionale consigliato dalla Kay per il Multi-Speech è il «AKG Acoustic Model C-410» posizionato a 5 cm dalle labbra (per evitare interferenze del rumore ambientale) con una angolazione di 45° (per evitare perturbazioni del flusso aereo).

L'uso di un preamplificatore microfonic esterno protegge il basso livello del segnale microfonic dal rumore del computer, ottenendo un aumento del rapporto segnale/rumore di circa 6 dB.

Fra i microfoni a condensatore di ultima generazione meritano di essere ricordati, per le specifiche caratteristiche tecniche, il «Rode NTK», lo «Shure KSM-44» e lo «Sennheiser MKH800».

Per uniformare il metodo di campionamento, su una acquisizione vocale di almeno 6 secondi, (/a/ tenuta) vanno presi in considerazione solo i 2 secondi centrali sia per evitare le interferenze dell'attacco e dello stacco vocale che per analizzare almeno 110 cicli di vibrazione delle corde vocali. Campioni vocali di 3 secondi permettono di analizzare circa 200 cicli di vibrazione delle corde vocali anche in presenza di voci molto gravi. L'intensità di emissione della /a/ deve essere eguale alla voce di conversazione, senza variazioni di intensità o frequenza, possibilmente fra i 50 e i 65 dB; infatti emissioni vocaliche eguali o maggiori di 70 dB di intensità, tendono a «saturare» l'oscillogramma alterando la successiva valutazione dei parametri vocali quali jitter, shimmer ed H/N ratio.

Le schede sonore multimediali hanno tre frequenze di campionamento standard (11025 Hz, 22050 Hz e 44100 Hz); con il Multi-Speech possiamo effettuare acquisizione e campionamento a qualsiasi valore fino alla frequenza più alta supportata dalla scheda sonora. Alte frequenze di campionamento comportano campioni vocali di notevoli dimensioni ed occupanti quindi grandi quantità di memoria nell'HD (disco rigido); la capacità di memoria degli HD attuali (30-40 GB) e la diffusa presenza di sistemi di back-up a basso costo (masterizzatori) hanno risolto il problema dell'acquisizione di dati ad alte frequenze di campionamento e della loro successiva archiviazione.

Il «sampling rate» (frequenza di campionamento) ottimale è di 20 kHz (le informazioni linguistiche sono significative fino a circa 8-10 kHz) ma per l'analisi di classi di fonemi come le vocali, l'informazione pregnante è tutta contenuta al di sotto dei 4-5 kHz quindi è sufficiente utilizzare una frequenza di campionamento di 10-12 kHz (Ferrero FE, Accordi M, 1998).

Una volta ottimizzato il sistema di acquisizione (livello del rumore ambientale, caratteristiche del PC, scheda sonora, microfono professionale con preamplificatore), il metodo e la frequenza di campionamento, va effettuata una «normativa personale» sulla apparecchiatura, analizzando da 50 a 100 soggetti eufonici con anamnesi ed obiettività negative per patologia vocale. I valori ottenuti con la «normativa personale» debbono rappresentare il «default» di riferimento del sistema per la successiva valutazione dei casi patologici.

Il Multi-Speech permette anche l'analisi del segnale vocale in «tempo reale» (con il modulo opzionale Real-Time Spectrogram). È possibile ottenere uno spettrogramma (con scala di grigi o a colori) del segnale vocale a «finestra di analisi» (window o frame) lunga o corta, a seconda che si voglia porre in evidenza la componente armonica o quella formantica. Inoltre le applicazioni di base permettono di calcolare la Fo (frequenza fondamentale), il Pich synchronous LPC, il Cepstrum, l'Energy contour (intensità vocale), l'LPC (linear predictive coding), l'FFT (fast Fourier transform) (Figg. 1 e 2). Non manca la possibilità di ottenere i valori di Shim-

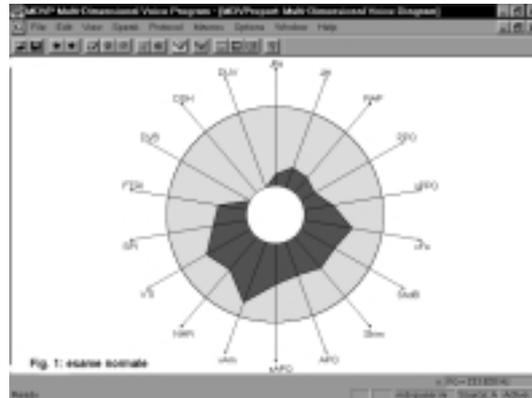


Fig. 1.

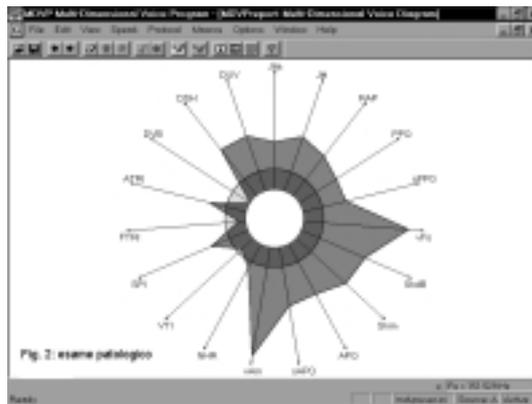


Fig. 2.

mer, Jitter e del rapporto H/N. Per un approfondimento delle possibili varianti dei quadri spettrografici, per i criteri della loro interpretazione e di quella degli altri indici di fonazione si rimanda ai dati della letteratura.

Per il Multi-Speech sono disponibili software aggiuntivi, acquistabili separatamente, utilizzabili sia con finalità diagnostiche, quali MDVP (Multi dimensional voice program) e Motor speech profile che riabilitative (Games – Auditory feedback tools – Sona match). Recentemente è diventato disponibile anche il software per l'effettuazione del fonetogramma (Voice Range Profile).

In conclusione il «Multi-Speech 3700» è un software di analisi vocale «low-cost» dalle elevate potenzialità. I parametri ottenibili dall'analisi del campione vocale non permettono una diagnosi sulla tipologia della condizione patologica ma risultano indispensabili per monitorare nel tempo l'evoluzione della condizione patologica, quantizzare gli eventuali miglioramenti ottenuti dopo un trattamento chirurgico e/o un ciclo di riabilitazione logopedia, aumentare infine la compliance del pazien-

te nella comprensione della propria affezione e nella accettazione del trattamento proposto.

BIBLIOGRAFIA

- ¹ Barillari U, Previdero G. *Valutazione dell'indice spettrografici H/N*. Acta Phon Lat 1998;20:216-23.
- ² Ferrero FE, Accordi M, Accordi D, de Filippis C, Staffieri A, et al. *Semeiotica avanzata della funzione vocale*. Acta Phon Lat 1998;20:33-58.
- ³ Ferrero FE, Vages K. *Perturbazioni a breve e lungo termine del segnale verbale*. Atti XXII Conv. AIA 1995.
- ⁴ Karnell MP. *Laryngeal perturbation analysis: minimum length of analysis window*. J Speech Hearing Res 1991;34:544-8.
- ⁵ Multi – Speech Model 3700 – Operation Manual – Kay Elemetrics Corp.

IV.7. L'ELETTROGLOTTOGRAFIA E GLI INDICI AERODINAMICI

G. Bergamini, A. Ghidini

L'elettroglottografia o elettrolaringografia (EGG) è una tecnica di indagine della funzione glottica introdotta nel 1957 da Philippe Fabre¹², professore di fisica biologica all'Università di Lille.

Essa consente di studiare e monitorare le caratteristiche e la regolarità della vibrazione delle corde vocali senza interferire con l'attività fonco-articolatoria e senza arrecare alcun disagio al soggetto in esame¹¹. Questa metodica comporta il posizionamento di due elettrodi metallici a placca con superficie di contatto di circa 2-3 cm² sulla cute di ciascun lato del collo, in corrispondenza delle cartilagini tiroidee a livello del piano glottico, per misurare l'impedenza elettrica che è in funzione del tasso di contatto delle corde vocali (essa diminuisce a corde vocali chiuse ed aumenta a corde vocali aperte); si utilizza una corrente alternata ad alta frequenza (0,3-5 MHz) ed a bassa intensità (< 20 mA) che non viene avvertita dal paziente e non determina contrazioni muscolari o stimolazioni nervose^{14 1 6 7 10 29 36 22}. Alcuni fattori (tessuto adiposo, spessore della cute e delle lamine tiroidee, movimenti della laringe) possono influenzare il segnale ma i moderni elettroglottografi sono dotati di filtri e di sistemi di controllo automatico dell'amplificazione così da ottenere una stabilizzazione dell'ampiezza della curva EGG.

Il segnale elettroglottografico viene visualizzato sullo schermo di un oscilloscopio e registrato per lo studio in tempo differito e per l'archiviazione; attualmente, con la disponibilità di sistemi informatici, il segnale viene acquisito sotto forma numerica, digitalizzando cioè direttamente l'uscita dell'elettroglottografo e memorizzando i dati su hard disk e/o su Cd Rom. In questo modo si evitano tutti i problemi di distorsione di ampiezza e di fase presenti nella registrazione analogica¹⁵. Esso può essere visualizzato secondo due polarità alternative (in alto la fase di chiusura ed in basso la fase di apertura oppure nella parte superiore la fase di massima impedenza che corrisponde alle corde vocali aperte ed inferiormente la massima ammettenza).

L'immagine elettroglottografica appare sotto forma di onda periodica paratrigonale la cui frequenza è uguale alla frequenza di vibrazione delle corde vocali; essa può essere suddivisa in una fase di rapida salita (le c.v. si stanno accollando sul piano orizzontale in senso antero-posteriore), fase quasi statica superiore (fase di massimo contatto), fase lenta di discesa (le c.v. iniziano a separarsi), fase quasi statica inferiore (le c.v. sono separate).

Numerosi sono stati i tentativi di classificazione dei tracciati EGG negli ultimi 35 anni^{37 2 27 28 8}.

Una modalità di interpretazione e di utilizzo è quella esclusivamente morfologica^{27 22} che cerca di trovare correlazioni fra la forma dell'onda e/o la tipologia della irregolarità nella successione delle onde nel tracciato e particolari situazioni patologiche organiche e/o funzionali. È però opportuno sottolineare che esistono variazioni elettroglottografiche intraindividuali in condizioni fisiologiche, come ad esempio nel passaggio da un registro di petto a un registro di falsetto^{16 25 21 30} oppure durante il periodo della muta vocale^{4 14}, e che è possibile rilevare una curva EGG anomala sia nei soggetti normali^{5 3 27 8 28}, sia in patologie non strettamente vocali³². Si è cercato, quindi, da un lato di parametrare la morfologia del tracciato alla fisiologia della vibrazione mediante correlazioni fra EGG e stroboscopia ed EGG e cinematografia ultrarapida^{25 24 8 14 31}, dall'altro di quantizzare le varie fasi del tracciato essenzialmente sulla coordinata orizzontale e di ottenere una sua normalizzazione che consentisse di eliminare le diversità legate alle variazioni interindividuali o intraindividuali della frequenza fondamentale^{35 3 13}.

Una delle parametrizzazioni morfologiche più complete è quella di Lecluse²⁴ (Fig. 1) che individua cinque punti significativi nella curva:

- I: momento iniziale di chiusura;
- II: momento di chiusura completa solo sul piano orizzontale;
- III: momento di chiusura completa anche sul piano verticale;
- IV: momento di inizio dell'apertura;
- V: momento in cui si realizza l'apertura completa sul piano verticale.

Ne conseguono 6 parametri temporali (I-II, II-III, III-IV, IV-V, V-I) che possono essere normalizzati mediante il rapporto fra la loro durata e la durata totale del ciclo elettroglottografico (T). Ferrero¹⁴ propone una semplificazione considerando il periodo I-III (fase di chiusura o di adduzione), il periodo III-V (fase di diastasi o di abduzione), il periodo V-I (fase di apertura) ed il loro rapporto con T dà origine rispettivamente al quoziente di chiusura, al quoziente di diastasi e al quoziente di apertura.

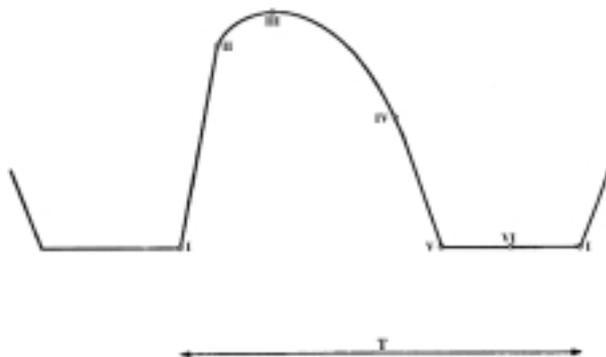


Fig. 1.

Tracciato elettroglottografico (da Lecluse, modificata).

L'elettroglottografia è senz'altro una metodica di esame semplice e non invasiva, che fornisce una esatta misurazione della frequenza fondamentale. È stata utilizzata nello studio di varie laringopatie ma l'applicazione clinica risulta complessa perché non riesce a dare sempre informazioni utili a scopo diagnostico. Alcuni aspetti tecnici dovranno essere risolti ed ulteriori ricerche sono necessarie per superare le controversie relative all'interpretazione e alla quantificazione del tracciato.

L'analisi aerodinamica della fonazione trova il presupposto nell'intima connessione anatomo-funzionale della laringe con l'apparato broncopolmonare (mantice) che giustifica l'attenzione che gli Autori hanno sempre rivolto alla dinamica respiratoria in rapporto con il fenomeno della fonazione. I quattro aspetti aerodinamici fondamentali sono: la velocità del flusso di aria a livello della glottide, la pressione sottoglottica, la pressione sopraglottica e l'impedenza glottica. I valori di questi parametri si modificano durante un ciclo vibratorio in relazione all'apertura e alla chiusura della glottide ma queste rapide variazioni per motivi tecnici non possono essere normalmente misurate nel vivente. Con finalità cliniche di solito si fa riferimento ai valori medi di questi parametri che sono fra loro correlati nel modo seguente¹⁸: P_{sub} (pressione sottoglottica media) – P_{sup} (pressione sopraglottica media) = MFR (quoziente medio di flusso, correlabile con la velocità) x GR (resistenza glottica media).

Grazie all'utilizzo di appropriato strumentario (in alcuni casi è sufficiente un semplice cronometro), si possono ricavare utili informazioni sull'efficienza pneumo-fonatoria.

Il più semplice parametro aerodinamico della voce è il tempo massimo fonatorio (MPT) espresso in secondi¹⁷. Esso consiste nel far pronunciare al paziente la vocale /a/ il più a lungo possibile, dopo una profonda inspirazione, ad una frequenza ed intensità spontanee e confortevoli. È maggiore nel maschio rispetto alla femmina ma il limite critico inferiore non è molto diverso fra i due sessi: un valore inferiore a 10 secondi deve essere considerato patologico. Eventuali possibili risultati inattendibili possono verificarsi per una scarsa capacità vitale (CV) che può determinare valori ridotti pur in presenza di competenza glottica normale o per una CV molto elevata che potrebbe compensare e mascherare un difetto di chiusura glottica. Per ovviare a questo rischio si fa ricorso al quoziente fonatorio (PQ) che è correlato al MPT dalla seguente equazione: $PQ = \text{Capacità vitale} / \text{MPT (sec)}$. Normali valori di PQ sono stati riportati da vari Autori^{33 17 34 38}; i valori medi nella popolazione adulta sembrano essere compresi tra 120 e 190 ml/sec.

Un altro indice importante è il quoziente medio di flusso (MFR) che si ottiene dividendo la quantità di aria usata durante la fonazione per la durata della fonazione stessa. Si fa pronunciare la vocale /a/ sostenuta emessa alla naturale frequenza ed intensità utilizzata dal soggetto in esame il quale deve fonare dentro una maschera o un boccaglio con il naso pinzato connessi ad uno spirometro o ad uno pneumotacografo o ad un anemometro a filo caldo. I limiti critici sono rispettivamente 40 e 200 ml/sec per cui vanno ritenuti patologici valori non compresi in questo range.

A volte può essere utile utilizzando uno spirometro per valutare la curva flusso-volume che assume una importanza particolare in quei casi in cui i problemi di voce sono associati ad ostruzione laringea, come nella paralisi bilaterale adduttorica, nelle stenosi causate da cicatrici, nell'edema di Reinke di grado severo o nelle neoplasie ostruenti.

La pressione aerea sottoglottica può essere misurata mediante palloncini endoesofagei, cateteri transglottici o tramite puntura tracheale; è quindi sempre una metodica invasiva che non viene utilizzata routinariamente ma è riservata alla ricerca.

Nella maggior parte dei casi i valori della pressione sottoglottica durante la fonazione normale oscillano tra i 5 e i 10 cm H₂O¹⁸. Essa è direttamente correlata all'intensità e alla frequenza di fonazione (aumenta con l'incremento di questi due parametri). Nell'ambito della patologia, sono stati riscontrati valori generalmente più alti di pressione sottoglottica in caso di carcinoma laringeo, paralisi ricorrente, laringocele e disфония disfunzionale^{19 23 26}. La pressione aerea sottoglottica può infine essere utilizzata per stimare l'efficienza fonatoria⁹.

La resistenza glottica non può essere misurata direttamente, ma solo attraverso il rapporto Psub/MFR. Isshiki²⁰ ha riportato valori di resistenza glottica di 20-100 dyne sec/cm² alle basse e medie frequenze e valori di 150 dyne sec/cm² alle alte frequenze ma ulteriori ricerche sono necessarie prima dell'applicazione clinica.

Fra tutti questi indici aerodinamici i più utilizzati sono il tempo massimo fonatorio (MPT) ed il quoziente fonatorio (PQ) che sono facilmente rilevabili senza la necessità di ricorrere ad apparecchiature sofisticate e/o a manovre invasive e sono in grado di fornire utili informazioni sulla efficienza glottica.

BIBLIOGRAFIA

- ¹ Baer T, Lofqvist A, McGarr N.S. *Laryngeal vibration: a comparison between high-speed filming and glottographic techniques*. J Acoust Soc Am 1983;73:1304-9.
- ² Baer T, Titze L, Yoshioka H. *Multiple simultaneous measures of vocal fold activity*. In: Bless DM, Abbs JH, eds. *Vocal Fold Physiology: Contemporary Research and Clinical Issues*. San Diego: College Hill Press 1983:229-40.
- ³ Bergomi A, Giannobi P, Scaramellini G, Zonta S. *L'esame elettro-glottografico in alcune forme di laringopatia*. Boll Ital Audiol Fon 1983;6:518-30.
- ⁴ Chevrie-Muller C, Gremy F. *Etude de l'electroglottogramme et du phonogramme en periode de «mute vocale»*. Ann Oto-Laryng 1962;79:1035-42.
- ⁵ Chevrie-Muller C. *Contribution a l'etude des traces glottographiques chez l'adulte normal*. Rev Laryng (Bordeaux) 1967;88:227-44.
- ⁶ Childers DG, Larar JN. *Electroglottography for laryngeal function assessment and speech analysis*. IEEE Transaction on biomedical Engineering 1984;31:807-15.
- ⁷ Childers DG, Smith AM, Moore GP. *Relationship between electroglottograph, speech and vocal cord contact*. Folia Phoniatr 1984;36:105-12.
- ⁸ Childers DG, Krishnamurthy AK. *A critical review of electro-glottography*. CRC Critical Review in biomedical Engineering 1985;12:131-40.
- ⁹ Colton RH, Woo P. *Measuring vocal fold function*. In: Rubin JS, Sataloff RT, Korovin GS et al., eds. *Diagnosis and Treatment of Voice Disorders*. New York: Igaku-Shoin 1995:290-315.
- ¹⁰ Croatto L, Ferrero FE, Arrigoni L. *Comparazione fra segnale elettroglottografico e segnale fotoelettroglottografico: primi risultati*. Acta Phon Lat 1980;2:213-20.
- ¹¹ Dejonckere PH. *Perceptual and laboratory assessment of disphonia*. In: Rosen AC, Murry T. The Otolaryngologic Clinics of North America (Voice Disorders and Phonosurgery I). Philadelphia: W.B. Saunders Co. 2000:731-50.
- ¹² Fabre P. *Un procede électrique percutane d'inscription de l'accolement glottique au cours de la phonation: glottographie de haute fréquence. Premiers résultats*. Bull Acad Natl Med 1957;3:9-27.

- ¹³ Ferrero FE, Vagges K, Zovato S. *Proposta di un metodo di valutazione di «normalità» della voce basata sulla normalizzazione ampiezza tempo dell'elettroglottogramma*. Acta Phon Lat 1986;8:37-45.
- ¹⁴ Ferrero FE. *L'Elettroglottografia*. In: Croatto L, ed. *Trattato di Foniatria e Logopedia*. Padova: La Garangola 1988;vol.4:109-64.
- ¹⁵ Grosjacques M, Ursino F, Pardini L, Panattoni G, Matteucci F, Incerti Vecchi M, et al. *L'elettroglottografia nel soggetto normale: criteri di normalizzazione e di parametrizzazione*. Acta Phon Lat 1990;12:65-84.
- ¹⁶ Gougerot L, Gremy F, Merstal N. *Glottographie a large bande passante. Application a l'etude de la voix de fausset*. J Physiologie 1960;52:823-32.
- ¹⁷ Hirano M, Koike Y, Von Leden H. *Maximum phonation time and air usage during phonation*. Folia Phoniatri. 1968;20:185-201.
- ¹⁸ Hirano M. *Aerodynamic Tests*. In: Hirano M, ed. *Clinical examination of voice*. Vienna: Springer-Verlag 1981:78-111.
- ¹⁹ Hiroto I. *Mechanism of phonation. Pathophysiological aspects of the larynx*. Pract Otol (Kyoto) 1966;39:229-91.
- ²⁰ Isshiki N. *Regulatory mechanism of vocal intensity variation*. J Sp Hear Res 1964;7:17-29.
- ²¹ Kitzing P. *Photo and electroglottographical recording of the laryngeal vibratory pattern during different register*. Folia Phoniatri 1982;34:234-44.
- ²² Kitzing P. *Electroglottography*. In: A. Ferlito ed. *Diseases of the larynx*. New York: Arnold 2000:127-38.
- ²³ Kuroki K. *Subglottic pressure of normal and pathological larynges*. Otologia (Fukuoka) 1969;15:54-74.
- ²⁴ Lecluse FLE, Brocaar MP, Verschuure J. *The electroglottograph and its relation to glottal activity*. Folia Phoniatri 1975;25:215-27.
- ²⁵ Lecluse FLE. *Elektroglottografie*. Tesi Ph. D Univ di Rotterdam A.A. 1977.
- ²⁶ Loebell E. *Über die direkte Messung des subglottischen Luftdrucks*. Arch Ohr Nas Kehlkheilkd 1969;194:316-20.
- ²⁷ Motta G, Catalano GB, Conticello S, Villari G, Biondi S, Iengo M. *Le neoformazioni benigne della laringe: trattamento riabilitativo e chirurgico*. Relazione XVIII Congr Soc Ital di Foniatria, Bologna, 23-24 maggio 1983.
- ²⁸ Motta G, Iengo M, Cesari U, Motta Jr G. *L'impiego dell'elettroglottografia nei disturbi della voce*. Acta Phon Lat 1988;10:243-53.
- ²⁹ Rothenberg M. *Some relations between glottal air flow and vocal fold contact area*. In: Ludlow CL, Hart MO, eds. Proc Conf Ass Vocal Pathol Asha Rep 1981;11:88-101.
- ³⁰ Roubeau B, Chevrie-Muller C, Arabia-Guidet C. *Electroglottographic study of the changes of voice registers*. Folia Phoniatri 1987;3:280-96.
- ³¹ Salviera C, Mento G, Galletti B, Antonuccio A. *La glottografia con l'ausilio dello stroboscopia sincronizzato*. Acta Phon Lat 1984;6:209-21.
- ³² Salviera C, Mento G, Galletti B, Finocchiaro MD, Cannavo C. *Rilievi elettroglottografici in alcuni casi di patologia tiroidea*. Acta Phon Lat 1987;9:249-63.
- ³³ Sawashima M. *Measurement of maximum phonation time*. Jpn J Logoped Phoniatri 1966;7:23-8.
- ³⁴ Shigemori Y. *Some tests related to the air usage during phonation*. Clin Investig Otol (Fukuoka) 1977;23:138-66.
- ³⁵ Thyme K, Frokjaer-Jensen B. *Acoustic change caused by speech training compared with changes in electro-glottography*. Cit. da Ferrero FE. *L'elettroglottografia*. In: Croatto L, ed. *Trattato di Foniatria e Logopedia*. Padova: La Garangola 1988;4:109-19.
- ³⁶ Titze IR, Talkin D. *Simulation and interpretation of glottographic waveforms*. In: Ludlow CL, Hart MO. Eds Proc Conf Assessment of vocal Pathol Asha Rep 1981;11:48-57.
- ³⁷ Van Michel C. *Morphologie de la courbe glottographique dans certains troubles fonctionnelles du larynx*. Folia Phoniatri 1967;19:192-205.
- ³⁸ Yoshioka H, Sawashima M, Hirose H, Ushijima T, Honda k. *Clinical evaluation of air usage during phonation*. Jpn J Logoped Phoniatri 1977;18:87-93.

IV.8. L'ELETTROMIOGRAFIA LARINGEA

M. Radici, L. de Campora

INTRODUZIONE

L'elettromiografia laringea (EMG) è stata introdotta circa 60 anni fa da Weddel e, da allora numerosi elettrofisiologi della laringe, si sono occupati della analisi delle laringopatie motorie mediante studio della attività neuro-muscolare dell'organo vocale.

Solo negli anni '80, grazie all'impegno di laringologi Giapponesi ed Europei (negli USA la elettromiografia è poco impiegata), la metodica è passata da uno stadio sperimentale ad uno più propriamente clinico dimostrandosi di indubbia ed insostituibile utilità nella diagnosi differenziale dei disturbi motori della laringe^{3,6}.

La disamina dei presupposti elettrofisiologici risulta indispensabile per la comprensione dei meccanismi che sottendono alla EMG.

Ogni volta che un potenziale d'azione passa lungo una fibra muscolare, una piccola quantità di corrente elettrica diffonde dal muscolo.

Se molte fibre muscolari si contraggono simultaneamente, la somma dei corrispondenti potenziali di azione può risultare anche molto grande. Se si inseriscono degli elettrodi rilevatori nel muscolo, se ne può registrare, dopo adeguata stimolazione, l'attività elettrica⁷.

In clinica, le alterazioni del tracciato elettromiografico, quali la fascicolazione e la fibrillazione risultano utili per mettere in evidenza eventuali anomalie dell'eccitazione muscolare.

L'elettromiografia consente lo studio della organizzazione funzionale delle unità motorie e del loro reclutamento in relazione alle modalità di attivazione volontaria.

Le fibre muscolari di una stessa unità motoria sono sottoposte allo stimolo degli assoni, contraendosi autonomamente solo in caso di danno assonale (come avviene nel caso delle denervazioni). Nel caso in cui l'EMG registri attività elettrica a riposo è quindi molto probabile una lesione dell'assone motorio.

La FASCICOLAZIONE nel tracciato EMG è un segno assai importante di danno neurale. Quando un impulso abnorme si genera in una fibra nervosa motoria, l'intera unità motoria si contrae. Ciò provoca nel muscolo una contrazione sufficientemente forte da potersi notare come una leggera ondulazione. La fascicolazione si nota specialmente in seguito a distruzione dei motoneuroni spinali ovvero nel caso di lesione traumatica del nervo. Mentre le fibre nervose periferiche vanno de-

generando, nei primissimi giorni dopo l'insulto traumatico, vi si generano impulsi spontanei per cui si manifestano movimenti di fascicolazione. Dal muscolo si possono allora registrare caratteristici tracciati EMG, caratterizzati da deboli potenziali periodici^{3 4 8}.

La FIBRILLAZIONE è un altro caratteristico segnale di danno neuro-muscolare. Una volta che siano stati distrutti tutti i nervi di un muscolo e che le fibre nervose abbiano cessato di funzionare (in genere dopo 3-5 giorni dall'evento lesivo) nelle fibre muscolari denervate cominciano a comparire impulsi spontanei. All'inizio ciò si verifica ad intervalli di pochi secondi ma, dopo qualche giorno o qualche settimana, la frequenza aumenta sino a 3-10 impulsi al secondo.

Ne deriva che le fibre muscolari, una volta perduta la loro innervazione, sviluppano una ritmicità intrinseca. Dopo parecchie settimane, l'atrofia delle fibre muscolari si sarà tanto estesa che anche gli impulsi fibrillatori cessano^{2 8}.

La forma e le dimensioni dei potenziali generati dalla contrazione della unità motoria sono in relazione al numero di fibre muscolari che costituiscono ogni unità motoria.

Durata, ampiezza e morfologia dei potenziali di unità motoria costituiscono importanti parametri di riferimento per la diagnosi di patologia. Una riduzione del numero di fibre muscolari (patologie primarie del muscolo) comporta un potenziale di unità motoria di dimensioni ridotte; al contrario l'aumento del numero di fibre muscolari per unità motoria (patologie neurogene periferiche con fenomeni di reinnervazione) determina dimensioni aumentate del potenziale di unità motoria.

La forza muscolare è funzione del numero di unità motorie reclutate e della loro frequenza di attivazione. Nelle patologie in cui vi sia una perdita di assoni motori, il tracciato EMG presenterà una riduzione del reclutamento spaziale mentre, in caso di patologie sopra-spinali si assisterà ad una alterazione del reclutamento temporale^{3 8}.



Fig. 1.

Tracciato elettromiografico normale ottenuto mediante inserimento dell'ago-elettrodo nel muscolo tiro-aritenoideo sinistro, per via trans-cutanea. Il paziente è stato invitato a vocalizzare /a/ con intensità bassa (si noti la buona rappresentazione dei potenziali d'azione).

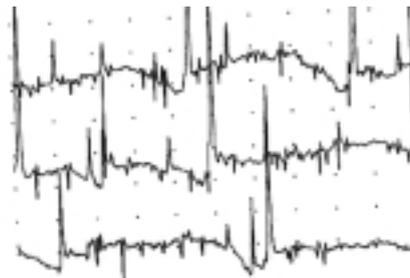


Fig. 2.

Emiplegia laringea sinistra conseguente a lobectomia tiroidea. Quadro EMG da denervazione registrato in fase precoce (10° giornata post-operatoria). Si noti la presenza di potenziali di fibrillazione e la completa assenza di potenziali d'azione sebbene il paziente stia vocalizzando /a/ con intensità volontaria massimale.

MODALITÀ DI REGISTRAZIONE EMG

L'elettromiografia laringea può essere rilevata con due distinte metodiche:

- inserimento di micro aghi-elettrodo direttamente nel muscolo vocale, per via endoscopica sotto guida tele-laringoscopica diretta;
- registrazione mediante aghi-elettrodo introdotti per via trans-cutanea.

Nella nostra esperienza abbiamo messo a punto una metodica «mista» che prevede l'infissione degli elettrodi per via trans-cutanea, controllando il corretto posizionamento sia mediante verifica dell'attività EMG, sia mediante visione endoscopica (fibro-laringoscopia introdotta in laringe) ⁶.

Tale metodica ha il vantaggio di consentire, nel corso dello stesso esame, anche la registrazione dell'attività elettrica del muscolo crico-tiroideo e, di conseguenza, di controllare l'integrità del nervo laringeo superiore. Ulteriore vantaggio è quello di evitare l'anestesia della laringe, non del tutto scevra di interferenze sulla successiva registrazione EMG.

La procedura da noi standardizzata consiste nei seguenti tempi di intervento:

- introduzione trans-nasale del fibro-laringoscopia flessibile e, una volta raggiunta una soddisfacente visualizzazione della regione glottica e del cono sottoglottico, sua fissazione al bordo marginale mediante cerotti;
- esame della funzione del muscolo crico-tiroideo. A tal proposito, senza alcuna anestesia, si procede a puntura della membrana crico-tiroidea (1,5 cm dalla linea mediana, rasentando il bordo superiore della cartilagine cricoide) fino a visualizzare la punta dell'ago nell'endolaringe. A questo punto l'ago viene reintrodotto fino a sua completa scomparsa nello spessore della parete laringea. Il corretto posizionamento dell'ago-elettrodo viene controllato attraverso EMG (registrazione di attività neuromuscolare di entità crescente all'aumentare della frequenza vocale – assenza di potenziali derivanti dall'attività dei muscoli pre-laringei);
- esame della funzione del muscolo tiro-aritenoideo. L'infissione dell'ago-elettrodo avviene pungendo la membrana crico-tiroidea e, sotto controllo laringoscopico, visualizzando la successiva progressione dell'ago in senso medio-laterale e caudo-craniale, fino a scomparsa della sua punta nello spessore della corda vocale (Fig. 3).

La registrazione per via trans-cutanea dell'attività dei muscoli crico-aritenoideo laterale e posteriore, pur descritta in letteratura, non viene praticata routinariamente, sia per la notevole indagine, sia per il rischio di scatenare pericolosi riflessi vagali nel paziente.

L'attività muscolare viene da noi registrata in tre condizioni standard:

- a riposo (anche se tale condizione è più teorica che pratica potendosi rilevare attivazioni muscolari parassite durante la deglutizione e durante la respirazione);
- in corso di attivazione muscolare regolare;
- in corso di attivazione muscolare massiva.

Da tali registrazioni/base è possibile desumere importanti ragguagli circa la tipologia della laringopatia motoria, sulla sua natura e formulare precise indicazioni in merito al protocollo riabilitativo più adeguato.



Fig. 3.
Tecnica di inserimento percutaneo dell'ago-elettrodo. Sono stati disegnati con matita demografica i principali punti di repere.

INDICAZIONI ALLA ELETTROMIOGRAFIA LARINGEA

Da quanto detto, appare chiaro che l'EMG rappresenta una indagine strumentale che permette un significativo approfondimento diagnostico ed una più corretta indicazione terapeutica nei disordini della motilità laringea^{1 3 6 8}.

Nel caso di turbe della motilità laringea, i problemi da chiarire sono i seguenti:

- diagnosi differenziale tra emiplegia di natura articolare (artriti/anchilosi/lussazioni crico-aritenoidee) ed emiplegia di natura neurogena;
- definizione della possibile origine miogena del disturbo motorio (miopatie).

A tal proposito è opportuno considerare come nelle paralisi da blocco della articolazione crico-aritenoidea, il quadro EMG sia del tutto normale.

Nelle forme da lesione neurale (lesioni dei nervi laringei), il tracciato EMG varia in relazione all'entità del danno e al tempo trascorso dall'evento lesivo (a seconda che siano già in atto o meno i fenomeni di reinnervazione).

Il follow-up di una paralisi ricorrente può essere effettuato attraverso registrazioni seriate della EMG.

In fase precoce, infatti, si assisterà ad una assenza completa di potenziali di unità motoria (potenziali di fibrillazione – onde lente positive). In fase intermedia sarà possibile registrare potenziali polifasici con una riduzione del reclutamento anche per attivazioni massive.

A reinnervazione stabilizzata è possibile registrare potenziali di tipo «gigante»³⁷.

Attraverso un adeguato follow-up elettromiografico sarà anche possibile selezionare i pazienti candidati ad interventi di iniezione intra-cordale o di medializzazione ariteno-cordale.

In linea di massima, l'intervento riabilitativo di fono-chirurgia è controindicato nel caso di tendenza alla reinnervazione (ridotta atrofia del muscolo vocale con buon compenso), mentre sarà opportuno nel caso di tracciati EMG con caratteristiche persistenti da denervazione.

La diagnosi delle miopatie è del pari assai agevole attraverso la metodica elettromiografica (l'unica in grado di esaminare direttamente le singole unità motorie del muscolo).

Nelle forme degenerative saranno registrati potenziali di unità motoria di piccola ampiezza e breve durata con tracciato di «interferenza» (sovrapposizione e fusione di più potenziali di unità motoria) anche per attivazioni volontarie di debole entità.

Nella miastenia (patologia della placca neuro-muscolare) la peculiarità del tracciato EMG è quella della esauribilità del tracciato a seguito di attivazione volontaria reiterata.

La registrazione elettromiografica è inoltre indispensabile quale supporto delle tecniche di iniezione intra-cordale di tossina botulinica per il trattamento della disfonìa spasmodica.

Solo con la comparsa di potenziali di unità motoria sarà possibile essere certi che l'ago/elettrodo è realmente posizionato nel contesto del muscolo vocale, sede elettiva di infiltrazione del Botox^{3 6}.

IMPIEGO DELLA EMG IN AMBITO MEDICO/LEGALE

Il diffondersi dell'atteggiamento rivendicativo dei pazienti, di fronte a postumi insoddisfacenti della terapia, ha condotto ad un vertiginoso incremento delle azioni legali nei confronti del Medico. Nell'ambito della chirurgia della testa e del collo, e di quella toracica, i disturbi acquisiti della motilità laringea giungono frequentemente alla attenzione degli Studi Legali.

Il trauma chirurgico costituisce, nelle casistiche degli ultimi decenni, la più frequente causa di deficit ricorrentiale con una prevalenza per il nervo laringeo inferiore di sinistra (decorso più lungo e più complesso) e per il sesso femminile (maggiore incidenza di patologia tiroidea di interesse operatorio).

Spesso, il rilievo di una emiplegia laringea, conseguente ad un intervento di tiroidectomia, contrasta con quanto rilevato dal chirurgo, certo di aver rispettato il nervo e di aver messo in atto tutte le misure idonee per garantirne l'integrità nel corso della dissezione.

L'elettromiografia rappresenta l'unico mezzo diagnostico in grado di differenziare una emiplegia da lesione del nervo da una da artrite crico-aritenoidea^{1 3 6}.

La revisione di molti disturbi post-operatori della motilità della laringe ha condotto a spostare la responsabilità del danno dal chirurgo all'anestesista (intubazione traumatizzante con lacerazione della capsula articolare della aritenoide o con vera e propria lussazione condro-articolare).

È pur vero che una attenta registrazione EMG percutanea può costituire un'arma a doppio taglio in quanto in grado di svelare lesioni del nervo laringeo superiore (denervazione del muscolo crico-tiroideo) responsabile di molti (e talora gravi) disturbi della voce dopo chirurgia della tiroide, rimasti indefiniti per l'assenza di segni obiettivi (normale motilità cordale).

Un aspetto ancora più fine, utile nella definizione della prognosi del danno jatrogeno (e quindi nella fase di liquidazione dell'indennizzo), è rappresentata dalla diagnosi EMG della entità del danno subita dal tronco nervoso.

Solo nel 3° grado di Seddon di lesione neurale, si assiste ad una interruzione

della continuità del nervo e, in assenza di una neuroraffia chirurgica, la reinnervazione sarà impossibile (persistenti potenziali da denervazione).

Nel 1° e 2° grado, viceversa, il nervo viene variamente danneggiato, pur conservando una sua continuità anatomica. In tali casi sarà lecito attendersi una reinnervazione più o meno completa a distanza di tempo dall'evento lesivo (comparsa di potenziali di unità motoria da reinnervazione).

È possibile pertanto affermare l'importanza medico-legale della elettromiografia, non solo nella definizione della etiologia del disturbo iatrogeno della motilità laringea, ma anche nella formulazione della prognosi funzionale, attraverso un attento follow-up elettromiografico della laringe ⁶.

CASISTICA

L'elettromiografia, pur rappresentando un esame di «secondo livello» nella diagnostica laringologica, rientra tra le indagini specialistiche cui il foniatra deve far ricorso per porre una accurata diagnosi anatomo-fisiologica delle laringopatie motorie.

Negli anni 1990-2001, sono stati da noi esaminati 84 pazienti affetti da disturbi della motilità laringea, suscettibili di una integrazione diagnostica EMG.

Nella maggior parte dei casi, fatta esclusione per i pazienti portatori di disfonia spasmodica in cui l'EMG costituisce un esame complementare e, in buona sostanza, di «guida» alla iniezione intracordale di tossina botulinica, l'indagine elettrofisiologica diretta ci è stata richiesta per la valutazione di monoplegie laringee successive ad interventi di tiroidectomia.

La richiesta dell'esame si è inserita talora nell'ambito di perizie medico-legali in cui il quesito era quello di dirimere una supposta interruzione iatrogena del nervo laringeo inferiore.

In altri casi di emiplegia, la metodica è stata impiegata per valutare l'entità del recupero neuro-muscolare (andamento della reinnervazione) a distanza da un evento lesivo

Nella tabella seguente riportiamo i dati in nostro possesso relativi ai pazienti sottoposti, ad esame EMG nel periodo considerato.

Per quanto riguarda le complicanze, sono stati da noi registrati solo due casi di reazione vagale successiva alla introduzione dell'ago-trasduttore attraverso la membrana crico-tiroidea, in un caso associata a laringospasmo tale da richiedere assistenza respiratoria.

In un secondo altro paziente si è verificata la comparsa di un ematoma pre-laringeo, verosimilmente in seguito alla puntura accidentale dell'arteria crico-tiroidea.

In tutti gli altri casi la metodica è stata ben sopportata, senza apprezzabile disagio da parte del paziente e in tempi complessivamente contenuti.

L'associazione della introduzione trans-cutanea dell'ago-elettrodo con la visione diretta del tempo endolaringeo mediante fibroscopio flessibile (tecnica da noi introdotta oramai da oltre 5 anni), ha consentito di ridurre ulteriormente i tempi di esecuzione dell'esame con un sicuro guadagno in termini di accuratezza di registrazione.

Suddivisione per patologia dei pazienti sottoposti ad esame EMG

Emiplegia laringea post-tiroidectomia	41
Emiplegia laringea conseguente a chirurgia toracica	8
Emiplegia laringea articolare	7
Monitoraggio del recupero neuro-muscolare dopo paralisi ricorrente	26
Miopatie	2
Totale	84

CONCLUSIONI

L'elettromiografia laringea costituisce un esame estremamente specifico, sensibile ed attendibile in ambito laringologico.

I disturbi della motilità possono essere infatti esattamente diagnosticati e differenziati per sede ed etiologia.

L'esame EMG è infatti l'unica metodica in grado di distinguere una plegia di natura neurogena da una articolare e da una piogena.

Sono intuibili i correlati di ordine terapeutico, prognostico e medico-legale, nonché la possibilità di attuare un meticoloso ed oggettivo follow-up elettrofisiologico del paziente.

BIBLIOGRAFIA

- ¹ Casolino D, Ricci-Maccarini A. *Fonochirurgia endolaringea*. Pisa: Pacini Ed. 1997.
- ² Ford CN, Bless DM. *Phonosurgery*. New York: Raven Press 1991.
- ³ Galardi G, Cantarella G, Maderna L, Comi G. *Elettromiografia laringea Clinica*. In: Ottaviani A, ed. *Fisiopatologia dei nervi laringei*. Atti X Giornate Italiane di Otoneurologia, Pisa 1993.
- ⁴ Miller RH, Rosenfeld D. *The role of electromyography in clinical laryngology*. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1984;92:287-91.
- ⁵ Parnes SM, Satya-Murti S. *Predictive value of laryngeal electromyography in patients with vocal cord paralysis of neurogenic origin*. *Laryngoscope* 1995;95:1323-6.
- ⁶ Radici M, de Campora L. *L'elettromiografia laringea nella indicazione alla riabilitazione chirurgica della monoplegia laringea*. Atti del Convegno «Giornate di Fonochirurgia», Cervia 1996.
- ⁷ Rodriguez AA, Myers BR, Ford CN. *Laryngeal electromyography in the diagnosis of laryngeal nerve injuries*. *Arch Phys Med Rehabil* 199;71:587-90.
- ⁸ Rossi B, Murri L, Siciliano G, Ursino F. *Valutazione elettromiografica nelle patologie foniatriche*. *Acta Phon Lat* 1990;12:137-72.

V. LE DISFONIE DISFUNZIONALI

V.1. LE DISFONIE DISFUNZIONALI

O. Schindler, M. Limarzi

Il termine ed il concetto di *disfonia* (e di afonia, di disodia, di alterazione o assenza di voce gridata) non sono sufficientemente a fuoco: potremmo evidenziare comunque che si tratta: di una *alterazione della struttura sonora della voce parlata della voce cantata della voce urlata* (shouting voice); tale alterazione può intendersi come:

- diminuzione o assenza di energia acustica;
- alterazione della componente melodica (Fo);
- alterazione della struttura timbrica armonica;
- intrusione di componenti di rumore fino alla sostituzione completa della struttura di suono armonico;
- alterazione dell'andamento nel tempo;

verosimilmente il concetto di disfonia deve anche tener conto della eventuale associazione, qualiquantitativamente intesa, di alterazioni di altre funzioni sfinteriali laringee^{14 15}.

Le disfonie, ovviamente, possono essere determinate in termini qualitativamente, quantitativamente, temporalmente e progressivamente variegati per numerosi fattori: questi possono essere variamente intesi e classificati e ricondotti a schemi non molto diversificati fra loro⁸.

In essi è evidente il tentativo di sottolineare gli aspetti di compromissione delle strutture coglibili visivamente o comunque tangibilmente documentabili e gli aspetti di compromissione funzionale «sine materia» ed ancora di indicare le relazioni ed interferenze reciproche fra i due tipi di compromissione.

Sicuramente le opposizioni organico-funzionali (sia pure con i suoi attuali distinguo, reciprocità, incroci e contemporaneità) è destinata ad essere superata e ricondotta comunque ad una visione esclusivamente materiale (genetica, molecolare, neuro- e altrimenti chemio-mediatoriale per aspetti prevalentemente generali e nervosi centrali). Rimanendo nella attualmente fase consolidata di dicotomia funzionale/organica, rimandiamo alle confezioni concettuali più recenti (p. es. di Willy Welens, W. Seidner)^{16 17}.

Come debbono intendersi le disfonie disfunzionali è questione tuttora aperta e, indipendentemente dal labelling lessicale di nascita e semantica francese, dalla descrizione diacronico-storica che seguirà e dalla deposizione di modelli prototipici a

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

differenziazione culturale, essa esprime una situazione o un grappolo di situazioni da delimitarsi anche se con overlappings (embricazioni) e con confini non netti.

Le due polarità concettuali conclamate sono comunque le seguenti:

1. disfonie non coinvolgenti primariamente le strutture (la più citata opposizione organico/funzionale);
2. disfonie intese come funzioni non corrette di vociferazione conducenti secondariamente ad un prodotto acustico anormale e non accettabile e terziariamente ad eventuali compromissioni delle strutture.

Prescindendo dalle documentazioni della letteratura che verranno espone più avanti, tentiamo una nostra definizione di *disfonia disfunzionale* che potrebbe suonare come *ventaglio di situazioni che portano ad una produzione fonatoria* (fonazione o vociferazione o voicing) *di cattiva o non ottimale o incongrua qualità sonora in assoluto o in rapporto all'andamento nel tempo; l'aspetto SFORZO* (e talora sinergie anormali o non fisiologiche) *sembra essere preminente.*

Le situazioni-condizioni preminenti potrebbero essere:

- a) *lo sforzo* (diverso dallo sforzo di compenso evidenziato nella definizione)
 - per eccesso di pressione sonora prodotta acutamente o cronicamente;
 - per modalità di produzione (coinvolgimento falso cordale, eccessivo uso di voce bisbigliata o di mouthing);
 - per finalità non fonatorie (tosse, raschiamento di gola);
 - per durata;

verosimilmente tale situazione potrebbe anche essere etichettata come *abuso vocale* (fonazione corretta ma eccessiva) o *surmenage* (Fig. 1).



Fig. 1.
L'abuso vocale.

- b) *polluzione ambientale e similari*
 - polveri, gas, etc.
 - rumore di fondo (rapporto segnale/rumore – S/N – sfavorevole);
 - concorrenza fonatoria (utturancas vocali verbali contemporanee duali o plurali);
 - c) *struttura laringea* (e del vocal tract ?) o comunque delle strutture cervico-facciali e del mantice polmonare
 - mucose;
 - muscolatura;
 - altro;
 - d) *costituzione*
 - e) *abitudini*
 - qualiquantità di attività motorie;
 - abitudini voluttuarie;
 - condotta di vita;
 - esigenze, in genere lavorative (strilloni, imbonitori, insegnanti, parrucchiere, sindacalisti, d.j., etc.);
 - altro (disfonie ponogene – ponos = lavoro);
 - f) *modelli* (vocali reali ed ideali, comportamentali)
 - g) *interlocuzione* (scorretta, inadeguata, sfavorevole);
- nelle voci e), f), g) potrebbe allocarsi il *cattivo uso vocale* (misuse, malménage).

Potrebbe sostenersi che un aspetto rilevante sia rappresentato dalla non raggiungibilità (o insuccesso) di preminenze teleologiche ed in particolare della:

- *portanza* o distanza in un determinato ambiente sonoro alla quale è possibile raggiungere efficacemente con la voce un interlocutore e rispettivamente della:
- *proiezione vocale* (Le Huche)¹⁰ o trasformazione della voce in strumento di azione (p. es. chiamare, richiedere soccorso, dare un ordine, affermare, informare, interrogare, parlare pubblicamente).

Storicamente fin dal secolo scorso sono state messe in evidenza situazioni di alterazioni vocali «sine materia» (p. es. Frankel, 1987¹¹, descrive la mogifonia o «raucedini senza lesione visibile», Flatau e Gutzmann, 1906⁶, parlano di fonastenia come «affaticabilità anormale dell'organo vocale»).

È peraltro Tarneaud, 1935, che evoca il concetto di disfunzione, dando così origine alla concezione puramente francese, di disfonia disfunzionale, che avrà la sua formulazione più completa con Le Huche solo negli anni '70¹⁰. Il problema è stato affrontato particolarmente dopo la seconda guerra mondiale nei paesi germanofoni da Fröschels⁷, Weiss, Luchsinger (che scriverà il più completo trattato di vocologia a tutt'oggi esistente), Wendler¹⁸, Seidner, Kitzing⁹, Frank; nei paesi francofoni da S. Borel-Maisonny, Vallancien, Cornut⁵, Yana; negli Stati Uniti da van Riper, von Leden, Darley, Aronson¹, Hollien, Rosen e Murrey¹², Colton⁴, Isdebsky, Sataloff^{4 13}; in Giappone da Isshiki, Yanagihara, Morimoto, Hirano, Hirose; in Benelux da Damrsté, Dejonkere.

Dopo le brevi premesse storiche riportate, tenteremo una esposizione diversificata in rapporto a tre scuole di pensiero.

In ambito germanofono (ma anche mitteleuropeo – con esclusione della Francia – e scandinavo, cui si adeguano sostanzialmente anche i giapponesi) può essere presa ad emblema la sistematizzazione di J. Wendler (1996)¹⁸ che permette la seguente definizione:

Le disfonie funzionali sono malattie della voce che sono caratterizzate da una alterazione del timbro vocale (prevalentemente nel senso di raucedine) e/o da una limitazione della prestazionalità vocale senza che si possano riconoscere modificazioni organiche primarie delle strutture anatomiche interessate alla creazione della voce.

Nella clinica queste disfonie compaiono per eccesso o difetto di tensione muscolare che colpiscono soprattutto la pressione di soffio (attività dell'apparato respiratorio) e la resistenza glottica (tensione delle corde vocali).

Peraltro anche l'atteggiamento muscolare delle cavità di risonanza e dell'intero corpo possono essere compartecipi³.

Il catalogo nosologico s'impenna prevalentemente su:

- *iper- ed ipofunzione;*

ma mette in rilievo anche manifestazioni particolari quali:

- *la distonia vegetativa laringea;*
- *la disfonia cervicogena;*
- *la disfonia iper- ed ipotensiva;*
- *la afonia psicogena;*

ed evidenza come reperti laringei secondari:

- *la voce falso-cordale;*
- *gli ispessimenti fonatori (compresi i noduli);*
- *polipi ed edemi;*
- *modificazioni da contatto.*

Altri autori tedeschi (p. es. H. Arndt in P. Biesalski, 1994) aggiungono anche:

- *la disfonia ponogena (ponos = lavoro) il cui gruppo principale è rappresentato dalle disfonie professionali;*
- *la disfonia spasmodica*².

La posizione americana è molto più pragmatica e semplificante. Così Rosen e Th. Murrey, 2000, che dividono l'intero campo delle disfonie in 4 categorie maggiori:

1. *i disordini vocali non organici;*
2. *i problemi vocali organici* (I. epiteli; II. lamina propria – diffusi, focali, vascolari; III. Aritenoide; IV. altro);
3. *i disordini motori* (anormalità del controllo neuromuscolare);
4. *malattie sistemiche che intaccano l'apparato fonatorio* (incluso il reflusso gastrico e molte malattie neurologiche).

*Definiscono le disfonie funzionali come «disordini vocali che hanno come comune denominatore una disfonia associata a normale morfologia delle corde vocali ed a normale motilità delle corde vocali (in quanto vista come esame che interessa una varietà di compiti vocali fonatori*¹²*).*

Il catalogo nosologico comprende:

- la *disfonia da tensione muscolare*;
- la *disfonia funzionale*;
- la *disfonia da conversione*;
- la *disfonia psicogena*;

che vengono sistematizzate in Tabella (Fig. 2).

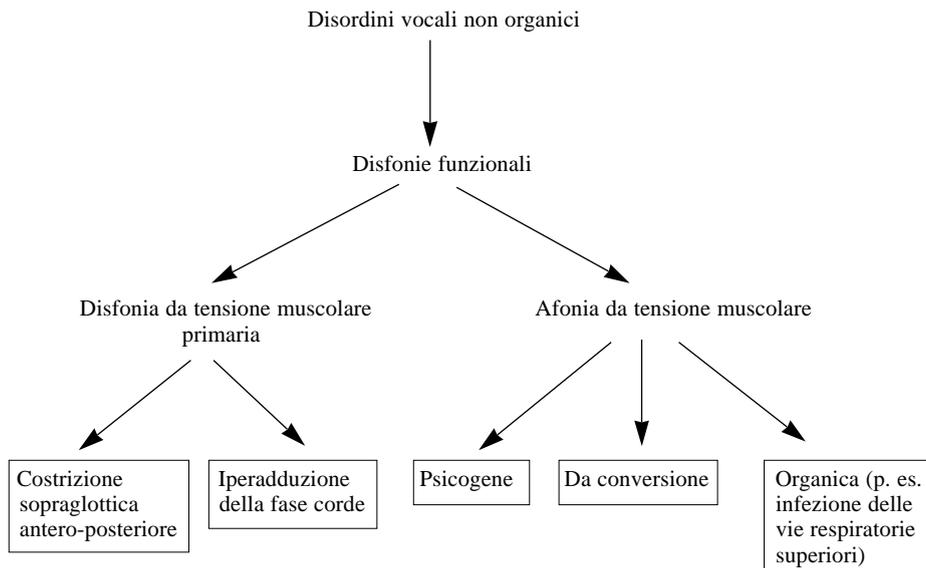


Fig. 2.

Le disfonie non organiche sec. C. Rosen e Th. Murry (2000).

Dedicheremo maggiore spazio alle concezioni francesi e nella fattispecie alla posizione di F. Le Huche, che nel 1977 introduce il termine di *disfonia disfunzionale* che definisce «una alterazione della funzione vocale sostenuta sostanzialmente da una turba del gesto vocale» (ovvero una alterazione del prodotto vocale causata da una turba dell'azione/attività vocale), e che divide in:

1. *disfonia disfunzionale semplice* (non si osservano lesioni specifiche della laringe);
2. *disfonie disfunzionali complesse* (cioè con complicanze laringee)¹⁰.

François Le Huche riassume egli stesso (con termini che dovremo in parte chiarire) la patogenesi della *disfonia disfunzionale* e l'introduzione nel «circolo vizioso dello sforzo vocale»:

- a: ho la sensazione più o meno cosciente che la mia voce per una qualsiasi ragione (fattore scatenante) divenga inefficace in caso di proiezione vocale
 ↓
 b: adottato allora istintivamente la meccanica della voce di insistenza – di pericolo che traduce il mio sforzo per farmi sentire
 ↓
 c: nel momento in cui mi trovo in condizioni tali per cui mi è impossibile, malgrado la scomodità di reagire tramite la moderazione vocale (esistenza di fattori favorevoli), accentua lo sforzo, volgendo la postura verso l'alterazione della verticalità e verso la comparsa di tensioni multiple
 ↓
 d: il disordine che ne risulta sul piano funzionale, in seguito ad un meccanismo mal adattato alla proiezione vocale, accresce le difficoltà
 ↓
 e: tutto ciò mi incita ad accentuare ancora di più lo sforzo da cui consegue un supplemento di difficoltà e così via, fino all'apparizione eventuale di alterazioni della mucosa laringea che giungono ad ostacolare la funzione vocale (comparsa di danno organico)

In altri termini se non riesco a raggiungere gli scopi che mi prefiggo mediante la voce, mi sforzo comunque in modo tale da cercare di ottenere il risultato; lo sforzo messo in atto ha dei costi sulla funzione vocale (disfunzionalità), sulla presenza di disagi e talora sulla struttura.

Nel circolo vizioso dello sforzo vocale Le Huche evidenzia i seguenti fattori:

- alterazione della postura generale
 - perdita della verticalizzazione
 - tensioni
 - comportamento vocale d'insistenza o di pericolo con flessione della parte superiore del torace e proiezione del viso in avanti.
- attacco con colpo di glottide
- comparsa di sensazioni soggettive particolari
 - impressione di carenza di efficacia, di fallimento
 - affaticamento durante la fonazione
 - parestesia e dolori faringolaringei
 - dispnea
 - inconsapevolezza dello sforzo
- alterazioni laringee e del vocal tract
- diminuita maneggevolezza della fonazione
- alterazione vocale

Fra i fattori scatenanti l'autore francese ricorda:

- alcune affezioni ORL
- fattori emotivi
- affaticamento generale
- tosse
- periodo premenstruale
- gravidanza ed interventi addominali
- cura del silenzio

Fattori favorenti sarebbero:

- obblighi sociali o professionali di parlare o cantare (o gridare)
- tipologia emotiva e comportamentale
- situazioni emotivamente difficili
- tabacco, alcool (altre droghe)
- affezioni croniche ORL
- deficit di controllo fonatorio
- tecnica vocale difettosa
- esposizione al rumore
- esposizione a polvere, vapori irritanti, aria condizionata
- presenza di un disfonico nella cerchia vocale
- presenza di sordi nella cerchia vocale
- antecedenti polmonari.

Il catalogo nosologico prevede un solo tipo di *disfonia funzionale semplice* facilmente evincibile da quanto sopraesposto. Le *disfonie disfunzionali complesse* (con laringopatie disfunzionali) possono comprendono invece:

- i noduli
- le pseudocisti sierose
- l'edema di Reinke
- l'edema con prolasso mucoso
- il polipo
- la cisti mucosa da ritenzione
- l'emorragia sottomucosa
- l'ulcera da contatto

Forme particolari di disfonie disfunzionali sarebbero:

- le disfonie disfunzionali infantili
- le turbe della muta vocale
- le disodie
- la glottide ovalare
- la monocordite vasomotoria
- la voce di false corde
- le disfonie psicogene

A sintesi dell'exkursus storico, geografico e della letteratura che ha voluto documentare le coordinate ed i confini ristretti ed allargati (talora confusi) del problema ed in rapporto alla nostra esperienza e condizioni proponiamo il seguente *Catálogo nosologico della disfonie disfunzionali*:

A) Quadri essenziali

- disfonia ipercinetica – varietà infantile
- disfonia ipocinetica – varietà professionale
- voce falso cordale

B) Quadri consequenziali

- nodulo (ed altre lesioni della lamina propria – sec. Rosen e Murray – quali polipi, cicatrici – p. es. come esito dell'ictus cordale sec. Le Huche –, lesioni reattive, cisti subepiteliali e profonde)
- edemi (in particolare edema di Reinke)

- ulcera da contatto
 - emorragia sottomucosa
 - monocordite vasomotoria
 - altre lesioni vascolari (p. es. varici, ectasie)
- C) Quadri non direttamente correlati
- polipi
 - trasformazioni dell'epitelio (leucoplachia, ipercheratosi, carcinoma in situ, carcinoma, etc.)
 - anomalie della muta vocale
 - disfonie psicogene e da conversione
 - disfonia spasmodica.

I limiti di questo scritto non ci consentono né una trattatistica né una sistematica. Ci limiteremo pertanto a qualche considerazione circa i quadri essenziali.

I **quadri di ipercinesia ed ipocinesia** hanno sicuramente una base nella costituzione e nella personalità dei singoli al punto che quasi tutti i trattati descrivono le differenti tipologie, talora evidenziandole anche con caricature. A questo piedistallo sostanzialmente genetico la strutturazione del corpo, le abitudini, l'educazione, i modelli, la storia individuale (compresa quella della salute) contribuiscono a maturare in età evolutiva, e comunque non dopo l'adolescenza, due prototipie comportamentali e reattive: quella della iperreattività, dell'aggressività e rispettivamente quella della iporeattività, della paralisi (e della fuga).

Quanto sopra tende a sviluppare un ipertono od un ipotono muscolare generale, che si manifesta con posture corporee generali e, vocalmente, con comportamenti fonatori (anzi fonoarticolatori) tipici: il primo con voce intensa, tendente al gridato, con frequenza fondamentale innalzata, attacchi duri, etc.; il secondo con voce debole, articolazione biascicata, attacchi flautati, etc. Ricordiamo che il primo tipo si associa di frequente con sindrome ipercinetica (v. DSM – IV), instabilità attentiva e turbe percettivo-prassiche.

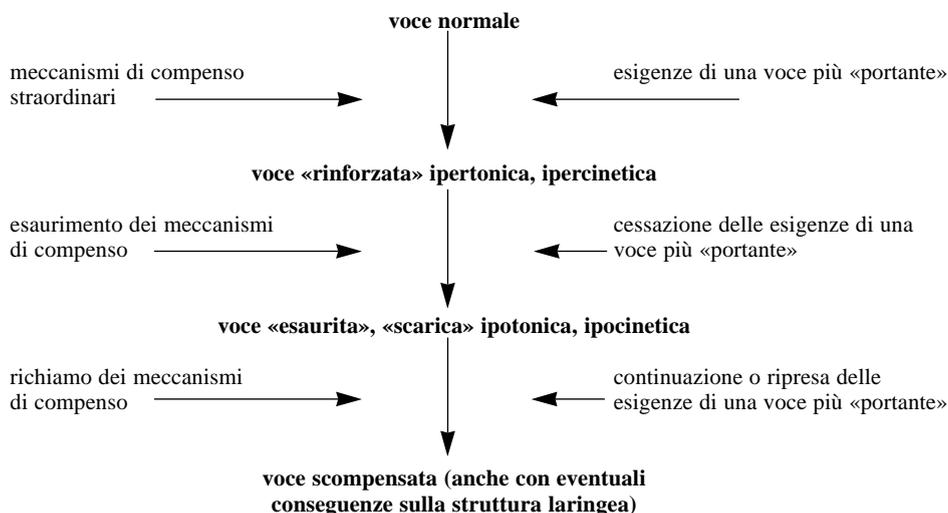
L'ipercinesia e l'ipocinesia vocali abituali, che di per sé non rappresentano uno stato patologico, in rapporto a sollecitazioni, esigenze, fattori ambientali, interazione interpersonale possono determinare l'esigenza di chiamare a raccolta i meccanismi di straordinarietà (reclutamento di muscolature complementari, tentativi di aumentare la pressione sottoglottica con modalità espiratorie e/o laringee, coinvolgimento di altre modalità comunicative, ricorso a chemiomediatori ormonali e neurotrasmettitoriali per emergenze con le relative conseguenze metaboliche e cardiocircolatorie, etc.) che garantiscono uno sforzo in genere efficace ma che non può durare nel tempo.

Lo schema riportato, ovviamente ciclico con possibilità di interruzione e ripristino della voce normale e rispettivamente di cronicizzazione, in genere con pause ed oscillazioni, dovrebbe evidenziare:

- che i soggetti con ipotonia di base dovrebbero ricorrere più frequentemente ai meccanismi di compenso straordinario; in realtà spesso e volentieri rinunciano alla maggiore portanza vocale;
- che comunque lo stato di ipertonia e di ipotonia si alternano nello stesso soggetto.

Quanto esposto può essere ancor maggiormente chiarito nella sua estrinsecazio-

La catena degli eventi potrebbe essere così disegnata:



ne se consideriamo che il rumore di fondo della quotidianità sociale non è quasi mai inferiore ai 65-70 dB (e sovente raggiunge valori, non massimi, fino ed oltre 90 dB): questo dato indica che la produzione vocale non può essere meno intensa (anzi, per una comoda udibilità, tende ad essere di circa 10 dB superiore). Tale inquinamento acustico è da riportarsi alla non attenzione relativa:

- alla produzione acustica;
- all'assorbimento acustico;
- all'isolamento acustico.

Questa è la premessa per cui molti individui (fra i quali sono preminenti gli insegnanti, i parrucchieri, i lavoratori in cantieri, i venditori ambulanti, i commessi, ecc.) sono sottoposti, per durate quotidiane (ma per periodi assai protratti) più o meno lunghe, ad un carico vocale superiore alla gestibilità ordinaria, per cui devono essere supportati da compensi fonatori.

Il compenso fonatorio avviene prevalentemente per intervento della muscolatura del collo e segnatamente di quella che si ancora alla cartilagine tiroidea e all'osso ioide: l'aumento d'intensità vocale viene raggiunto, oltre che per aumento della pressione aerea sottoglottica, mediante maggior tensione (contrazione delle corde vocali). Un'igiene ed una tecnica respiratoria non adeguate, il fumo diretto e indiretto ed altri fattori (fra i quali tosse e «raschiamenti di gola») contribuiscono al surmenage ed al malmenage laringeo.

I meccanismi eziopatogenetici suddescritti (che dovranno essere primariamente manipolati in una programmazione rimediaiva) conducono sostanzialmente a una **flogosi cronica** (non necessariamente presente e comunque elemento non cruciale del quadro), a una **ipostenia cordale** con rilassamento delle corde vocali e chiusura glot-

tica incompleta con conseguente raucedine da fuga d'aria (*breathing voice*) e necessità, in circolo vizioso, di un aumento dei meccanismi ausiliari di tensione laringea.

La vibrazione di corde ipotese determina la presenza di componenti di spostamento verticale delle stesse da considerarsi come causa principale della comparsa di **noduli vocali**. Questi ultimi dovranno essere considerati quindi come markers e monitoraggio di un funzionamento fisiopatologico e comunque una conseguenza di esso, per cui la loro ablazione (necessaria peraltro quando siano state raggiunte determinate situazioni o consistenze) è di dubbia utilità, tenendo conto che, oltre a oscillazioni di difficile interpretazione e/o conseguenti a trattamenti farmacologici, le loro dimensioni possono variare fino alla totale scomparsa in conseguenza della bonifica del sovraccarico vocale.

Per quanto non siano da imputarsi solo a surmenage ed a malmenage fonatorio ma anche a numerosi altri fattori (discrasie, familiarità, situazioni traumatiche e tossiche – anche da ordinari antibiotici –, patologie extralaringee, reflusso gastro-esofageo, ecc.), sovente compaiono anche quadri particolari di non facile gestione, quali la **monocordite vasomotoria**, le **ectasie vascolari** talora **emorragiche**, le **flogosi croniche produttive**, i **polipi** e soprattutto l'**edema di Reinke**, forse anche le **ulcere da contatto**.

Tali condizioni richiedono sovente un trattamento chirurgico che, salvo casi particolarmente favorevoli (es., polipi pedunculati), determina una possibile compromissione della lamina propria e la costituzione di tessuto cicatriziale (possibile anche con causticazioni o con laserterapia), che a loro volta impediranno un pieno ripristino della funzionalità cordale e della vociferazione eufonica, costituendo anzi la premessa di una cronicizzazione organica della disfonia.

Le **disfonie infantili**, in netto aumento; sono da ascrivere, nella loro grande maggioranza, a questo paragrafo.

Nella loro eziopatogenesi oltre a quanto precedentemente considerato, vanno tenuti presenti:

- il non rispetto dell'alternanza interlocutoria (il parlare contemporaneamente, l'alzare la voce e il gridare);
- la deficienza di attività motorie generali con conseguenze sui volumi e sulle dinamiche respiratorie;
- l'inadeguata fruizione dei media (specie televisione e walkman).

La prognosi delle disfonie infantili è di norma buona e sono da evitarsi eccessivi interventi farmacologici e soprattutto chirurgici; inutili e non realistici l'autocontrollo della fonazione e il silenzio vocale. Nella varietà infantile è ampiamente possibile intervenire sul modellamento delle dinamiche di insorgenza (cosa impossibile in età adulta se non per aspetti parziali): fra le misure agogiche ricorderemo la promozione di attività fisiche, l'implementazione di discipline sportive eventualmente diversive (p. es. lotte o competizioni duali e plurali), la pratica del canto corale, la proposizione di adeguate alternanze nella produzione vocale verbale, l'evidenziazione di modelli vocali corretti. Ricordiamo come un periodo labile per la voce è anche quello prepubere e adolescenziale precoce, collegato con la muta vocale presente in entrambi i sessi.

Nell'ambito delle **disfonie professionali** desideriamo esternare la necessità di un adeguato studio delle situazioni di vociferazione per ogni singolo cliente. L'ab-

battimento delle interferenze sonore ambientali (trattamento acustico degli ambienti, evitamento di vociferazione inutile in presenza di rumori – p. es. le pettinatrici quando funziona il phon – etc.), l'uso di sistemi di amplificazione, l'adozione di un counselling igienico potrebbero esemplificare rimediazioni non sanitarie, tenendo presente che l'adozione di terapie medicamentose, chirurgiche o logopediche raramente sono in grado di bonificare disfonie ponogene.

Fra le disfonie professionali una posizione particolare hanno le **disfonie** e le **disfonie negli artisti** che devono essere gestite con particolari cautele e possedendo conoscenze ed esperienze specifiche: di massima sono meglio valutabili e rimediabili gli artisti della voce parlata (tenendo oltre tutto presente che attualmente è comunque possibile l'amplificazione della voce in ogni situazione) e i cantanti di musica popolare o non colta che hanno anch'essi la possibilità di amplificazione elettroacustica (attenzione al fatto che alcuni cantanti possono sfruttare timbri o distorsioni, specie una certa raucedine o una componente falso cordale, derivati da patologie laringee). Una collocazione a se stante e intermedia fra i casi ora considerati e i cantanti solisti di musica eurocolta hanno gli artisti dei cori professionali e amatoriali. I cantanti di musica classica, non amplificati, e segnatamente gli artisti lirici hanno condizioni ed esigenze talmente particolari da dover essere presi in carico da esperti ultraspecializzati.

La **voce falso cordale** è invece semplicemente una forma di compenso. Vogliamo ricordare che talora viene adottata senza necessità come forma di captatio benevolentiae a scopo di convincimento o artisticamente, nel parlato e nel cantato per esprimere vita sofferta o distorsione trasgressiva.

Esistono altri due quadri di disfonie senza compromissioni laringee, non infrequenti, cui desideriamo fare riferimento, poiché possono creare difficoltà se misconosciuti o mal interpretati.

Il primo è rappresentato dalla **disfonia da conversione**, già conosciuta come **afonia isterica**: si tratta di una condizione pura (cioè senza alcuna laringopatia) o concomitante o aggravante disfonie di altro genere. È possibile in chiunque ma è più frequente nella seconda infanzia e nel sesso femminile.

Consiste sostanzialmente nella non volontà non cosciente di fonare al fine di attirare l'attenzione e/o la benevolenza su di sé da parte di una o più persone. Con la prova del colpo di tosse o dell'assordamento è sovente possibile elicitarne una consistente fonazione altrimenti assente nonostante la normalità della motilità laringea. È da sottolinearsi la frequente presenza del *mouthng*, ovvero la produzione di un parlato assolutamente silente effettuato solo con le labbra (contrariamente a quanto succede nelle altre persone afone che tentano comunque di produrre una qualche sonorità, anche solo un rumore sussurrato, che è possibile in ogni caso). La gestione delle afonie isteriche non è semplice da parte del solo otorinolaringoiatra.

L'altra condizione è rappresentata dalla **disfonia spasmodica** o quadro di vociferazione molto oscillante o rallentata, presente soprattutto in età adulta e senile nel sesso femminile. L'eziopatogenesi di detta disfonia è da ricercarsi tuttavia in un substrato organico, quale un impairment extrapiramidale; qualsiasi terapia, compresa quella con tossina botulinica, è temporanea e palliativa.

In allegato presentiamo alcuni casi clinici esemplificativi di alcune delle situazioni sopra descritte.

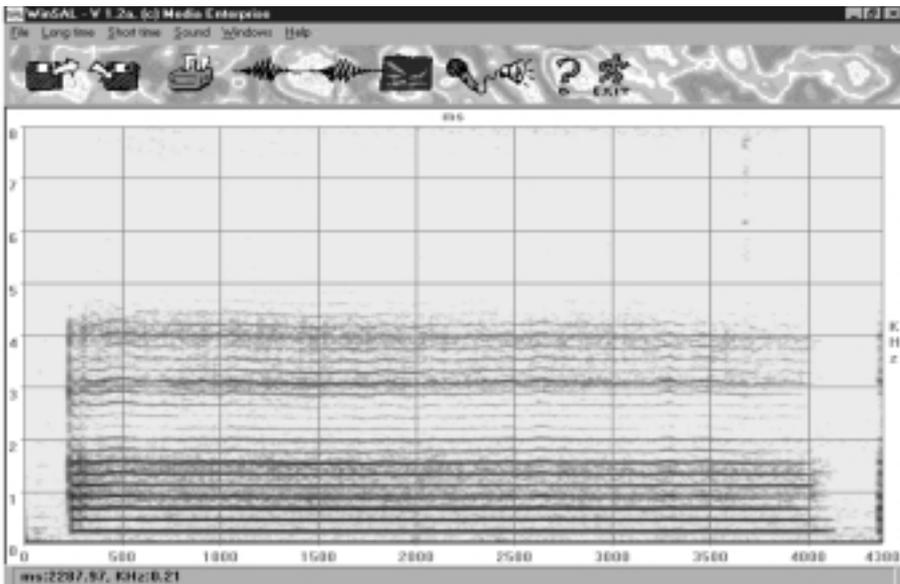
Caso 1

D.I. di sesso femminile, età 28 anni, cantante lirica professionista, non fumatrice, di buona salute generale.

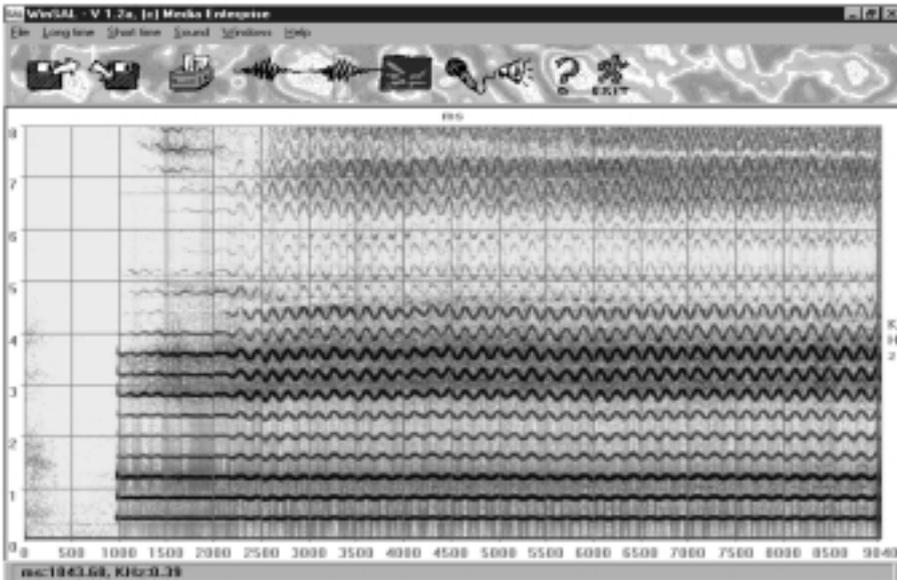


L'assistita lamentava da qualche tempo saltuarie riduzioni della sua estensione vocale durante il canto con episodi di fonoastenia e rotture della voce.

Obiettivamente era rilevabile una modica tensione dei muscoli del collo durante la fonazione. Risultava presente respirazione diaframmatica ben acquisita.



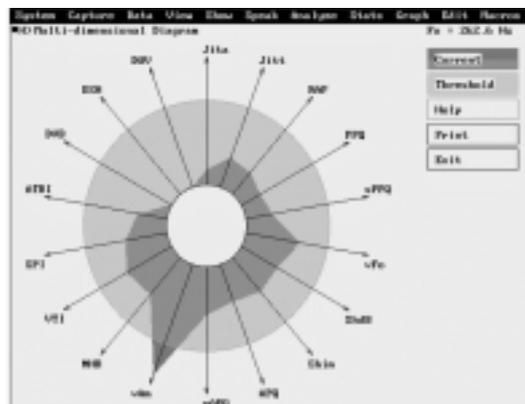
/a/ a voce di conversazione



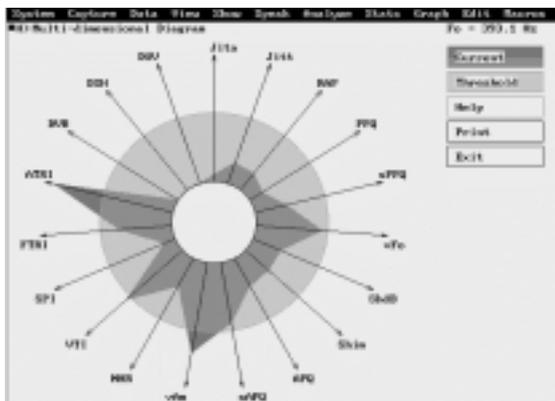
/a/ a voce impostata

Alla laringoscopia a fibre ottiche rigide si rilevano corde vocali bianco perlacee normomobili, laringe rosea, modesta ipertrofia delle false corde.

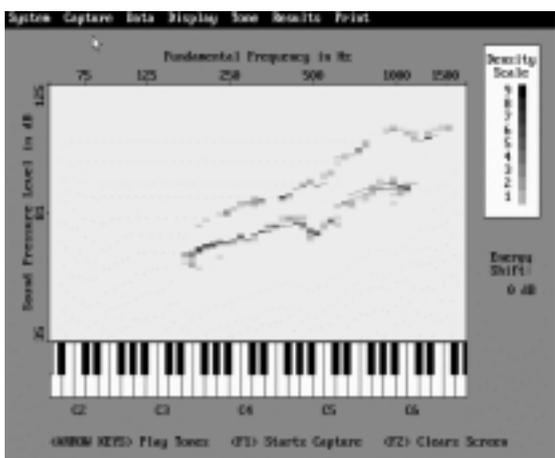
La stroboscopia documentava onda mucosa presente bilateralmente e normale per simmetria ed ampiezza. Era presente un modesto atteggiamento fonatorio improntato all'ipostenia cordale con incompleta chiusura glottica del terzo posteriore.



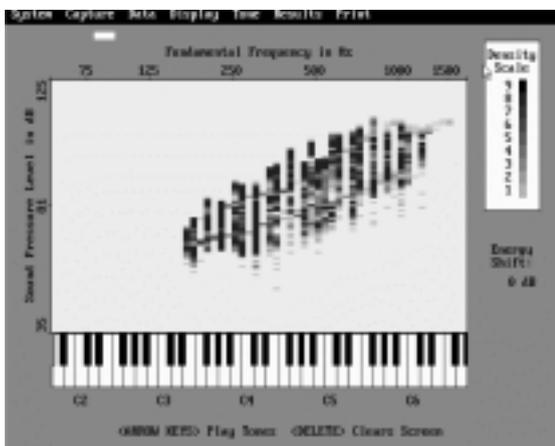
Vocaligramma /a/



Vocaligramma a voce impostata



Fonogramma glissato



Fonogramma nota per nota

L'esame spettrografico della vocale /a/ veniva effettuato dapprima a voce di conversazione e quindi ripetuto richiedendo all'assistita di effettuare un vocalizzo.

Nel primo caso si registrava una frequenza fondamentale di 210 Hz, con spettro armonico presente sino a 4500 Hz. Modeste tracce di rumore sono rilevabili a medie ed alte frequenze.

L'analisi spettrografica del vocalizzo segnala un innalzamento della frequenza fondamentale a 390 Hz con estensione dello spettro armonico sin oltre gli 8000 Hz. Il tracciato è composto da onde periodiche in successione pressoché regolare e di ampiezza crescente dalle frequenze gravi a quelle acute. Il rumore appare maggiormente evidente ed esteso anche alle frequenze acute.

Anche l'analisi acustica a parametri multipli, detta vocaligramma, viene effettuata sulla vocale /a/ a voce di conversazione ed a voce impostata.

In entrambi i casi i tracciati devono ritenersi nella norma con false positività dei parametri vAm (percentuale di variazione dell'ampiezza di picco) e ATRI (indice percentuale di ampiezza di intensità del tremore) dovute al vibrato presente nella voce della cantante sia volutamente, sia istintivamente anche nella voce di conversazione.

La frequenza fondamentale osservata nel vocaligramma risultava essere di 263 Hz nella voce di conversazione con variazioni da 257 a 268 Hz, nel vocalizzo impostato, invece, analogamente a quanto osservato con la tecnica sonografica, la frequenza fondamentale risultava essere di 393 Hz con variazioni comprese fra i 357 ed i 407 Hz.

L'estensione vocale osservata con il fonetogramma risultava raggiungere quasi le tre ottave andando dal Mi3 al Do6. Il range vocale di 30 dB fra il pianissimo ed il fortissimo risultava presente dal Si3 al Si5. Il passaggio di registro appare individuabile fra il Si bemolle 4 ed il Si4.

L'assistita è stata indirizzata a specifica rieducazione logopedica per l'ipostenia cordale ed all'esecuzione di esercizi mirati a detendere la muscolatura del collo.

Caso 2

P.M. di sesso femminile, di anni 37, operatrice in ambito sanitario con necessità costante dell'uso della voce durante l'attività lavorativa. Non fumatrice, in buona salute.

L'assistita lamentava disfonia saltuaria a lenta ingravescenza da qualche anno sfociante in episodi di afonia sovente correlabili al carico vocale richiesto dal lavoro. Tali episodi erano stati trattati con antiinfiammatori non steroidei senza risultati duraturi.

Obiettivamente era rilevabile respirazione apicale.

La laringoscopia con fibre ottiche rigide rileva corde vocali bianco perlacee senza anomalie anatomiche. Ben si documentano le variazioni di conformazione della laringe nella fonazione delle vocali /e/ ed /a/.

Si rileva costante incompleta chiusura del piano glottico lungo tutta la lunghezza delle corde vocali in un quadro definibile di ipostenia cordale ipocinetica.

La stroboscopia conferma il reperto di chiusura deficitaria del piano cordale documentando, peraltro onde mucose bilaterali e simmetriche di normale ampiezza.



/e/

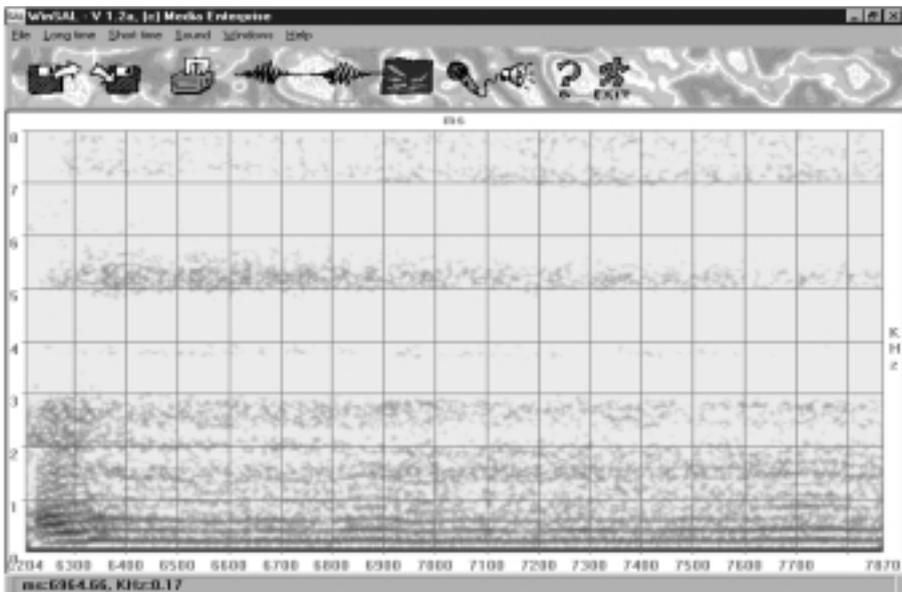


/i/

L'esame sonografico della vocale /a/ documenta una frequenza fondamentale a 170 Hz, al di sotto del limite di norma previsto per la voce femminile adulta. lo spettro armonico è povero raggiungendo solo i 1000 Hz. Si evidenziano bande di rumore a medie ed alte frequenze.

L'assistita è stata indirizzata a rieducazione logopedica dell'ipostenia cordale con impostazione di modalità di respirazione che privilegino l'uso del diaframma.

Gli obiettivi della rieducazione logopedica si sintetizzano nella presentazione delle comuni norme di igiene vocale, quello di migliorare la dinamica respiratoria e



la coordinazione pneumofonica alla base di un adeguato uso della voce, quello di ritendere il muscolo vocale. Non si è ritenuto opportuno effettuare esercizi di rilassamento in quanto sulla base di quanto osservato durante la rieducazione e di quanto emerso dai dati anamnestici è stato possibile escludere la componente muscolotensiva all'origine di questa disfonia.

Alla visita foniatrica di controllo, avvenuta dopo circa 60 giorni, è stato possibile obiettivamente quanto già riscontrabile percettivamente e soggettivamente dalla cliente e cioè la completa risoluzione del quadro di disfonia ipocinetica con il ripristino di una buona adduzione glottica.

Caso 3

T.E. di sesso femminile, di anni 22, lavora come insegnante elementare da 3 mesi. Fumatrice saltuaria, in buona salute.



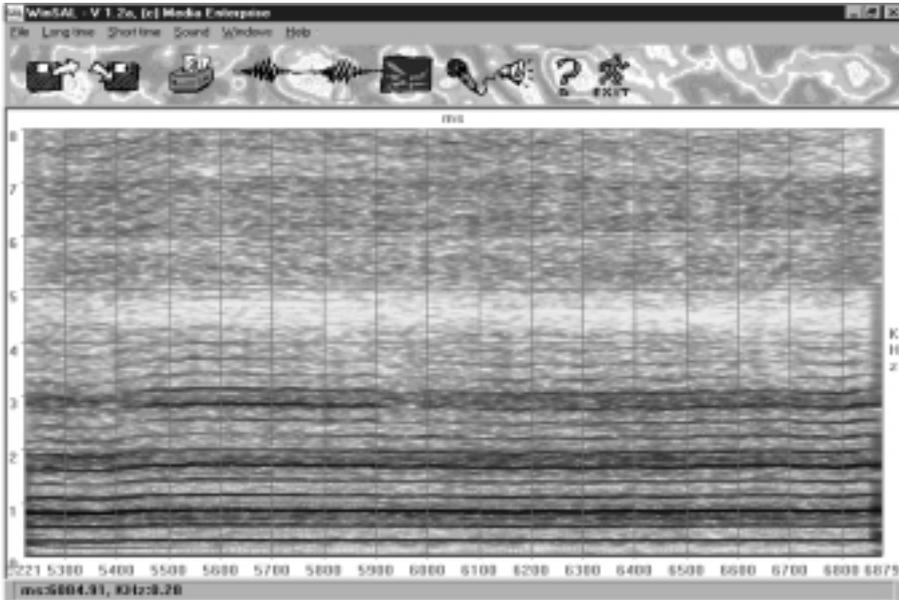
L'assistita aveva presentato nei mesi precedenti saltuari episodi di disfonia sfocianti, talvolta in vera afonia. Nell'ultimo mese riferiva la disfonia essere divenuta costante.

Obiettivamente era rilevabile respirazione prevalentemente toracica ed una buccalità da deglutizione atipica.

La laringoscopia con fibre ottiche rigide rilevava alla prima visita laringite cronica aspecifica con intensa cordite bilaterale. Al terzo medio delle corde vocali, bilateralmente si evidenziavano voluminosi noduli di aspetto gelatinoso.

Successivo controllo al termine di trattamento medico con associazione di anti-staminico e cortisonico condotto per 10 giorni riscontrava solo una risoluzione del processo infiammatorio a carico delle corde vocali senza variazioni a carico dei noduli.

Sotto il profilo funzionale era evidente la costante incompleta chiusura del piano glottico lungo tutta la lunghezza delle corde vocali con punto di contatto a livello dei noduli definibile come «ipostenia cordale nodulare».



La stroboscopia sottolineava come l'onda mucosa, di ampiezza ridotta, venisse bilateralmente arrestata in corrispondenza delle formazioni nodulari.

L'esame sonografico della vocale /a/ documentava una frequenza fondamentale a 280 Hz, al di fuori dei valori ritenuti di norma per la voce femminile adulta. Lo spettro armonico, pur raggiungendo i 4000 Hz, risultava mascherato da rumore diffuso a tutti gli ambiti frequenziali.

L'aspetto delle formazioni nodulari, ai limiti con le caratteristiche riferibili ai polipi cordali, ci hanno indotto ad indirizzare l'assistita presso un otorinolaringoiatra per valutare la possibilità di intervento chirurgico. In tale eventualità il trattamento logopedico, sicuramente necessario per correggere il malmenage vocale della paziente, verrà effettuato successivamente.

Caso 4

La signora F.R., di anni 75, giunge alla nostra osservazione lamentando raucedine e fonoastenia.

La diagnosi, effettuata tramite osservazione clinica e prove strumentali, evidenzia: corde vocali mobili, lieve abbassamento del valore della frequenza fondamentale – pari a 170 Hz –, assenza di deficit relativi al parametro intensità e durata del vocalizzo, presenti al sonogramma tratti saltuari di diplofonia e di rottura del segnale vocale.

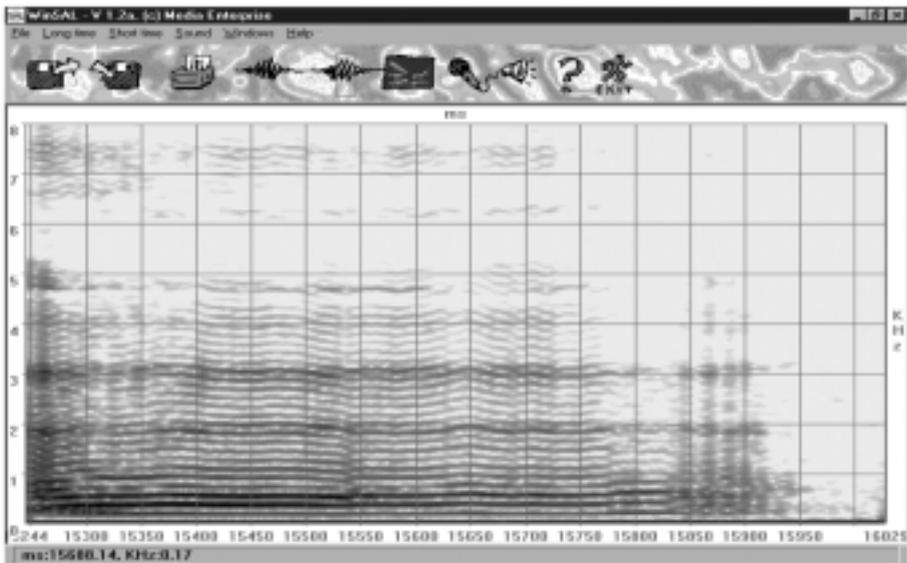
Da un punto di vista percettivo si possono notare caratteristiche come tonalità grave, voce tremula, rallentamento.



Pertanto, in assenza di deficit organici, viene formulata la diagnosi di presbifonia.

Conseguentemente al bilancio foniatico-logopedico, si concorda di non intraprendere un trattamento logopedico diretto, anche in considerazione della debole motivazione della cliente ed al minimo disagio funzionale presente.

Vengono altresì fornite, al cliente ed ai suoi familiari, norme di igiene vocale ed istruzioni relative agli adattamenti – ambientali e comunicativi – per il compenso della disabilità.



BIBLIOGRAFIA

- ¹ Aronson AE. *Clinical voice disorders. An interdisciplinary approach*. New York: Thieme-Stratton 1980.
- ² Biesalski P, Frank F. *Phoniatrie-Paediaudiologie*. Stuttgart: Thieme Verlag 1982.
- ³ Boone DR, McFarlane SC. *The voice and voice therapy. VIth ed*. Boston: Allyn and Bacon 2000.
- ⁴ Colton RH, Casper JK. *Understanding voice problems. A physiological perspective for diagnosis and treatment*. Baltimore: Williams and Wilkins 1990.
- ⁵ Cornut G. *La voix*. Paris: press universitaires de France 1983.
- ⁶ Flatau TS, Gutzmann H. *Die Singstimme des Schulkindes*. Arch Laryngologie 1907;20:365-8.
- ⁷ Froeschels E. *Lehrbuch der Spacheilkunde*. Leipzig/Wien 1931.
- ⁸ Kittel G. *Pathologie und Klinik der Stimmstoerungen*. In: Kittel G, ed. *Phoniatrie und Paediaudiologie*. Koeln: Deutscher Aertze-Verlag 1989.
- ⁹ Kitzing P. *Die Behandlung von Stoerungen der Stimmfunktion*. Folia Phoniatr 1983;1:40-65.
- ¹⁰ Le Hucho F, Allali A. *La voce*. Milano: Masson 1993.
- ¹¹ Luchsinger R, Arnold GE. *Handbuch der Stimme und Spracheilkunde, 3 Aufl*. Berlin: Springer Verlag 1970.
- ¹² Rosen CA, Murry T. *Nomenclature of voice disorders and vocal pathology*. Otolaryngol Clin North Am 2000;33:1035-46.
- ¹³ Sataloff RT. *Professional voice. The science and art of clinical care*. New York: Raven Press 1991.
- ¹⁴ Schindler O. *Foniatria*. Milano: Masson 1995.
- ¹⁵ Schindler O, Casolino D, Ricci Maccarini A, Schindler A. *Le disfonie*. Review di autovalutazione in ORL 2000;2:1-16.
- ¹⁶ Seidner W, Wendler J. *Die Saengerstimme*. Wilhelmshaven: Heinrichshofen 1978.
- ¹⁷ Wellen W, Wellen Von Opstal M. *Functional aspects of dysphonia*. Proceedings XIIth UEP Congress. Poznam 1985.
- ¹⁸ Wendler J, Seidner W, Kittel G, Eysholdt U. *Lehrbuch der Phoniatrie und Paediaudiologie*. Stuttgart: Thieme Verlag 1996.

V.2. LE DISFONIE PSICOGENE

P. Formigoni, B. Zecchini, E. Spinelli, A. Caroggio

Le disfonie psicogene costituiscono un capitolo della patologia foniatica studiato e descritto da molto tempo che ancora lascia adito ad approcci clinici e terapeutici eterogenei e talvolta contrastanti.

L'inquadramento nosografico è sostanzialmente dibattuto tra i sostenitori della disfonia psicogena come entità nosologica autonoma, generata da un franco disagio psichico e coloro che la vogliono parte del più ampio gruppo delle disfonie funzionali o disfunzionali in cui la disfunzione vocale, comunque generata, si automantiene e ne diventa il fulcro eziopatogenetico.

DEFINIZIONE ED EZIOPATOGENESI

La disfonia psicogena è definita dalla maggior parte degli autori come un sintomo da malessere emozionale generale che *interferisce* con il normale controllo volontario della fonazione. Non generalmente condivisa, anche se estremamente diffusa, è invece la definizione di disfonia psicogena come reazione da conversione che la colloca nell'ambito dei disturbi psiconevrotici di tipo isterico.

Il concetto Freudiano di conversione deriva dall'ipotesi che i sintomi somatici rappresentino la soluzione simbolica di un conflitto psicologico inconscio, con riduzione dell'ansia e allontanamento del conflitto dalla coscienza (vantaggio primario) e possibilità di evitare i problemi e le responsabilità (vantaggio secondario).

Il concetto di conversione trova però poco spazio nella letteratura più recente tanto che l'ICD-10²⁷ sceglie la soluzione drastica di cancellare dalla sua classificazione l'isteria da conversione e mantenere solo il termine *conversione* nella dizione delle sindromi dissociative ad indicare che «un sentimento spiacevole, ingenerato da conflitti o problemi che il paziente non può risolvere, venga *in qualche modo* trasformato in sintomi». Il DSM-IV¹ invece mantiene la diagnosi di disturbo da conversione ma lo priva della sua funzione simbolica invocando generici fattori psicologici associati al sintomo.

Il problema ancora in discussione è se tutte le disfonie psicogene sottendano una conversione e quali altri profili psicopatologici possano generare questo disordine vocale.

Numerosi studi condotti fin dagli anni '60 con metodologie empiriche e stru-

menti diagnostici di sovente non omogenei (interviste psichiatriche, self reports con diverse scale di valutazione), hanno rilevato come elementi determinanti nella eziologia della disfonia psicogena sia l'alto livello di stress psicosociale, sia l'ansia e la depressione.

Studi più recenti ^{10 12 15}, ugualmente condotti con metodologie non omogenee, sottolineano

concordemente l'importanza dei fattori di stress psicosociale variamente definiti come conflitti interpersonali (riguardanti prevalentemente l'ambito lavorativo e familiare), bassa autostima, senso di inadeguatezza ed eccessivo carico di responsabilità, ed introducono la presenza di particolari eventi occorsi nel periodo immediatamente precedente la comparsa del sintomo (Kiese-Himmel, Zwirner '96) ¹⁴ e la netta tendenza dei pazienti disfonici alla somatizzazione (Millard et al. '99) ¹⁹.

Pochi contributi riguardano inoltre la distinzione tra le componenti psicopatologiche rilevate in gruppi di pazienti differenziati per sintomatologia genericamente disfonica e per afonia. Freidl et al. (1993) ¹¹ analizzando un campione di pazienti con disfonia funzionale confrontati con un gruppo di afonie ed un gruppo di controllo, affermano che, pur rilevando in entrambi i gruppi patologici un incremento dello score nelle scale dello stress psicosociale, ciò che realmente caratterizza il gruppo dei soggetti con afonia è la paura di eventi morbosi comuni e la presenza anamnestica di eventi scatenanti mentre ciò che caratterizza il gruppo dei disfonici è solo la tendenza all'abuso vocale. Tali rilevamenti inducono gli autori ad affermare che l'eziologia psicogena è empiricamente dimostrabile solo per i soggetti portatori di afonia il cui profilo devia nettamente da quello del gruppo di controllo, mentre per i soggetti affetti da disfonia funzionale i fattori psicogeni sono di dubbia imputazione.

Ci piace quindi affermare concordemente a Butcher (1995) ⁸ che l'interpretazione psicoanalitica di molti disturbi vocali di natura psicogena continua ad avere rilevanza se il modello della conversione Freudiana può essere riformulato riducendo l'importanza data alla personalità isterica ed enfatizzando le cause psicosociali, i conflitti intrapsichici e la disfunzione fisica: i pazienti con disordini vocali psicogeni abitualmente non soffrono di severe patologie psichiche ma sono per lo più persone che stanno vivendo alti livelli di stress accompagnati da importanti livelli di tensione muscoloscheletrica e difficoltà ad esprimere i propri sentimenti.

In questa ottica è possibile a nostro avviso pensare ad una sorta di «continuum sintomatologico» ad eziologia psicogena che va dalla più comune disfonia funzionale, con o senza patologia organica secondaria, fino alla afonia da conversione vera e propria con al suo estremo il quadro di mutismo elettivo o mutismo da conversione. I diversi quadri clinici sottenderanno quindi diversi profili di personalità e diversi gradi di sofferenza psichica che implicheranno approcci clinici e terapeutici differenziati.

Ci sembra pertanto corretto intendere con il termine di disfonia psicogena solo i casi che manifestano in realtà una afonia o comunque una disfonia estremamente particolare, e di escludere da questa trattazione le disfonie funzionali che, pur accomunate da un particolare ambito psicologico, hanno manifestazioni cliniche meno estreme.

Ugualmente vogliamo non comprendere in questa trattazione le disfonie spasmodiche che, nonostante la letteratura discordante^{17 23}, crediamo essere a ragione collocabili tra le disfonie su base neurologica, la voce di falsetto in corso di muta vocale, la cui dinamica non è stata ancora sufficientemente indagata e che può essere causata da disturbi endocrini che rallentano lo sviluppo laringeo e che fissano indirettamente una scorretta funzione laringea anche dopo il completamento della muta vocale e la disfonia che accompagna la sindrome depressiva che manifesta caratteristiche peculiari costantemente rilevabili e non presenta la transitorietà e mutevolezza sintomatologia tipica delle disfonie psicogene vere e proprie. Per l'inquadramento clinico e le implicazioni psicologiche di queste due ultime particolari patologie della voce si rimanda alla recente relazione ufficiale del XXXIV congresso della Società Italiana di Foniatria e Logopedia^{4 7 22}.

CARATTERISTICHE CLINICHE

La disfonia psicogena o afonia da conversione è sostanzialmente caratterizzata dalla improvvisa o repentina scomparsa della sonorità vocale, dalla involontaria comparsa di voce molto soffiata o bisbigliata o da voce afona alternata a tratti di voce pressata ed iperacuta.

Tale quadro può comparire a ciel sereno o seguire un episodio infiammatorio e può stabilizzarsi alla prima comparsa o istaurarsi con episodi di disfonia-afonia alternati a voce normale nei giorni immediatamente precedenti la stabilizzazione del disturbo.

La durata della disfonia è estremamente variabile: talvolta viene riferita come episodio fugace nella rilevazione anamnestica in corso di recidiva, può durare alcuni giorni²⁻⁴ e sparire spontaneamente prima che sia possibile mettere in atto alcun presidio terapeutico ma nella grande maggioranza dei casi che giungono ad una valutazione specialistica la disfonia è presente da alcune settimane e viene superata solo con la presa in carico logopedica.

All'origine dell'esordio sintomatologico frequentemente il paziente segnala un episodio infiammatorio (reale o presunto) o talvolta un evento negativo (malattia, intervento chirurgico, morte di un congiunto) e solo raramente viene spontaneamente correlato a problemi psicologici (l'esperienza insegna che questi sono i pazienti più resistenti alla terapia logopedica!!!!). È comunque piuttosto frequente che nel corso del trattamento logopedico emerga, in maniera più o meno consapevole, l'esistenza di fatti traumatici di varia natura.

Indipendentemente dalla qualità vocale manifestata, tutti i soggetti presentano una grande tensione della muscolatura laringea estrinseca²⁰ che, pur rappresentando un denominatore comune di tutte le disfonie funzionali, nelle disfonie psicogene assume una gravità pari alla portata sintomatologia.

Vengono pertanto riportati dai pazienti una numerosa schiera di sintomi di accompagnamento che sono variamente associati alla patologia vocale: il più frequente ed importante è la «fatica fonatoria» seguita da affanno respiratorio, da parestesie localizzate al distretto laringe-articolatori sopraglottici, da algie cervicali e retrosternali, da bruciore e nodo alla gola.

In accordo con la descrizione sintomatologica fatta da Le Huche (1990)¹⁶ anche nella nostra esperienza abbiamo riscontrato sostanzialmente due grandi classi qualitative vocali: l'afonia completa e l'afonia incompleta con caratteristiche vocali «afonia-equivalenti».

Nell'afonia completa la voce è esclusivamente sussurrata, talvolta con sporadiche ed istantanee emissioni di voce sonora a frequenza elevata mentre nella afonia incompleta momenti di voce sussurrata si alternano a momenti di voce sostanzialmente normale con passaggi improvvisi dall'una all'altra. Nelle afonie incomplete si possono osservare una gradazione di alterazioni vocali che vanno dalla voce fortemente soffiata alla voce emessa ad intensità bassa e tonalità molto acuta o molto grave, che hanno comunque in comune la connotazione di voce molto faticosa ed innaturale.

SEMEIOTICA CLINICA

La diagnosi di disfonia psicogena è legata prevalentemente ad una valutazione di tipo percettivo spesso immediata al primo incontro con il paziente: le caratteristiche qualitative della voce, la fatica fonatoria e l'atteggiamento nei confronti del proprio disturbo sono inequivocabili.

L'ispezione laringea, comunque necessaria, evidenzia corde vocali con normale morfologia e prive di patologia organica. Talvolta è rilevabile una lieve flogosi del bordo libero assolutamente non commisurata alla portata sintomatologia.

La dinamica laringea invece costituisce ancora terreno di discussione tra chi, come Luchinger e Arnold¹⁸ descrivono quadri distinti di ipotonia cordale marcata ed ipertono del vestibolo laringeo con occultamento del piano glottico con relativa distinzione delle disfonie psicogene in ipo ed ipercinetiche, e chi,^{2 3 6 16 21} come nella maggior parte dei lavori più recenti, descrive un comportamento anomalo delle corde vocali che oscilla tra i quadri funzionali più disparati: iperadduzione delle false corde di grado medio o serrato (sfinterico) con o senza iperadduzione concomitante delle corde vocali vere, iperadduzione iniziale delle corde vocali con scostamento e intermedializzazione successiva senza vibrazione efficace, ipoadduzione delle corde vocali con marcata ovalarità glottica, tremori delle corde in abduzione.

Viene comunque dai più sottolineato^{2 3 9 16 17} come il quadro laringoscopico subisca repentini cambiamenti in rilevamenti ravvicinati o come talvolta muti nel corso della stessa valutazione.

Altre importanti caratteristiche di cui spesso il paziente non ha consapevolezza perché vissute come altro dalla fonazione sono la emissione della vocale laringoscopia «e» con sonorità normale e la presenza di tosse o di riso sonori. Quando sono presenti anche questi segni sono patognomonici di disfonia psicogena.

Un altro segno specifico, anche se raramente rilevabile, è la normalizzazione della qualità e dell'intensità d'uso della voce se si somministra al paziente un rumore mascherante che interferisca con il sistema di monitoraggio uditivo al punto da fare perdere il controllo della propria voce (Test di Lombard).

La palpazione del collo rivelerà una importante tensione della muscolatura laringea estrinseca generata dal reclutamento di forze supplementari a quelle fornite

dalla muscolatura intrinseca nel tentativo di compensare uno squilibrio tra necessità e possibilità vocali del soggetto in esame.

La valutazione della tensione muscolare ²⁴ consiste di:

- individuazione della posizione dello scudo tiroideo nel collo e palpazione della sua escursione durante la deglutizione – ancoraggio laringeo alto e scarsa mobilità sono segni indiretti di tensione dei muscoli sovraioidei;
- palpazione dei muscoli sovraioidei – leggera pressione digitale nella regione;
- sottomentoniera fino all'osso ioide, a riposo e in fonazione;
- palpazione del muscolo sternocleidomastoideo;
- evocazione di dolore alla digitopressione delle corna maggiori dell'osso ioide, del bordo e corna superiori della cartilagine tiroidea e dei suoi bordi posteriori, anteriormente al muscolo sternocleidomastoideo ³ (segno di Aronson);
- palpazione dello spazio tiroideo e manovra di abbassamento della laringe secondo Aronson – si pratica ponendo pollice e indice a pinza sul bordo superiore della cartilagine tiroidea anteriormente alle corna superiori e mobilizzando delicatamente la laringe verso il basso con piccoli spostamenti laterali fino a percepire l'incremento dello spazio tiroideo ed il miglioramento della qualità vocale se effettuato mentre il paziente emette una vocale prolungata.

In letteratura non sono reperibili contributi sulla valutazione strumentale della voce in quanto non è probabilmente ancora possibile disegnare un quadro spettrografico o elettroglottografico caratteristico di tale disfonia. La variabilità sintomatologia condiziona negativamente la possibilità di definire una normativa elettrofisiologia nei disturbi di natura psicogena della voce ^{13 25}.

Allo stesso modo non esiste una normativa per l'indagine elettromiografica che pur viene frequentemente condotta a fini medico legali per escludere eventuale patologia neuromuscolare a carico dell'organo vocale ^{9 26}.

DIAGNOSI DIFFERENZIALE

Le varie manifestazioni cliniche che la disfonia psicogena può assumere impongono una diagnosi differenziale con numerose affezioni di tipo organico che hanno caratteristiche analoghe. In particolare la voce molto soffiata o afona deve innanzitutto escludere una lesione dei nervi ricorrenti o dei laringei superiori facilmente individuabile mediante laringoscopia indiretta o laringostroboscopia. Obiettività laringea non significativa e voce soffiata devono far pensare alla miastenia grave se compare progressivo decadimento vocale nel corso di una emissione sonora prolungata spesso associato ad incremento della nasalità e ad alterazioni articolatorie. La diagnosi differenziale deve essere posta anche con la disartria ipocinetica del parkinsonismo nella cui forma precoce la voce monotona e soffiata può non essere accompagnata dalle altre manifestazioni caratteristiche (alterazioni articolatorie e prosodiche). La disartria mista delle patologie degenerative come la sclerosi laterale amiotrofica può esordire con voce soffiata e gorgogliante alternata a voce tesa prima che si rilevino ipernasalità e disturbi articolatori e prosodici.

Una voce forzata o aspra non secondaria a patologia laringea o ad interventi demolitivi sulla laringe può far pensare a disfonia spastica in disartria pseudobulbare, a disartria atassica o a disartria coreica specie se compaiono aumenti improvvisi di intensità e di frequenza fondamentale alternati a monotonia o tremore. Le alterazioni vocali in questi quadri sono però spesso accompagnate da altri segni articolatori o motori caratteristici della primitiva patologia.

Ancora la diagnosi differenziale si impone nei confronti della distonia laringea, del tremore vocale essenziale e della disfonia spasmodica che hanno aspetti clinici e semeiologici molto simili alla disfonia psicogena e nei quali giocano un ruolo fondamentale le valutazioni strumentali della voce.

Sempre, a nostro avviso, si impone un giudizio neurologico per completare la definizione diagnostica.

TERAPIA

La terapia dei problemi di natura psicogena della voce si avvale sostanzialmente di un approccio sintomatologico condotto dal logopedista e di un approccio psicologico. Entrambi gli approcci hanno storicamente risentito in maniera decisiva delle dottrine imperanti nelle diverse epoche e delle differenze nel bagaglio culturale e nell'esperienza clinica degli studiosi che le hanno condotte.

I contributi più recenti che la letteratura ci fornisce prevedono un lavoro riabilitativo sul sintomo ma non sempre concordano sulle priorità nella gestione terapeutica del paziente.

Una parte degli autori^{2 3 5 16} individuano nel logopedista la persona che deve farsi carico del paziente e giudicare se la terapia diretta sulla voce non può proseguire senza l'apporto della psicoterapia. Una parte^{8 18 19 21} invece opta per un affidamento congiunto al logopedista e allo psicoterapeuta che operano parallelamente ma indipendentemente sulla patologia vocale e sul conflitto che la sottende verso una risoluzione definitiva del problema.

Le problematiche pratiche che lo specialista si trova ad affrontare nella decisione terapeutica sono da un lato un atteggiamento di esitazione da parte del logopedista che teme la responsabilità della presa in carico di questi pazienti e dall'altra il difficile reperimento di psicoterapeuti interessati ad affrontare questo particolare disturbo. Non va poi sottovalutato il rifiuto del paziente a rivolgersi ad una terapia psicologica che viene vissuta come immotivata e non risolutiva a causa della sua impreparazione ad affrontare le problematiche che con il sintomo ha inconsciamente voluto occultare.

L'ipotesi ideale, ma come tale lontana dalla maggior parte delle realtà cliniche, rimane quella della disponibilità di una équipe diagnostico-riabilitativa che contempra al suo interno la presenza di uno psicologo esperto in problemi della voce che possa offrire la sua collaborazione come routinario contributo alla cura del paziente.

Nell'ambito della terapia sintomatologia alcuni contributi letterari¹⁶ sono ancora dedicati ad una pratica a nostro avviso poco condivisibile quale la cura mediante «manovre suggestive» messe in atto dallo specialista durante l'osservazione. Si trat-

ta per lo più di pratiche di tipo intimidatorio, manipolazioni o ispezioni dolorose oppure finte estrazioni di polipi che se condotte con sufficiente convinzione possono effettivamente restituire la voce al paziente. Il grosso limite però, oltre a quello deontologico, è che queste pratiche sono gravate da una alta percentuale di insuccesso e da una alta incidenza di recidive ¹⁶.

Allo stato attuale una suggestione necessaria è quella, comune nella pratica logopedica, di convincere il paziente delle sue potenzialità vocali mediante atteggiamenti comunicativi e pratiche efficaci (quali ad esempio la manipolazione dello scudo laringeo verso il basso e la tosse sonorizzata).

Come per gli altri disturbi della voce di competenza logopedica, la terapia delle disfonie psicogene passa attraverso la presa in carico del paziente in toto, delle sue ansie, del suo bisogno di chiarimenti, delle sue contraddizioni oltre che della sua qualità vocale. Il primo gesto terapeutico, del medico prima e del logopedista in un secondo tempo, deve essere quello di rassicurare il paziente sulla natura non organica (e quindi non grave) del suo problema guidandolo indirettamente e con la dovuta cautela verbale verso una interpretazione funzionale-psicologica del problema. È assolutamente importante tenere presente che il paziente vive come reale la sensazione di non potere produrre una voce migliore e va in questo senso assecondato e guidato ad affrontare, con esercizi per il controllo della respirazione per la coordinazione pneumofonica e per la decontrazione della muscolatura laringea estrinseca, una vocalità nuova che lo convinca di essere in grado di produrre più voce di quanto pensa.

La rieducazione logopedica non segue un programma prestabilito ma cerca di lavorare attraverso i molti «strati» del problema del paziente: ci sono pazienti che partecipano attivamente alla rieducazione e pazienti che la subiscono perciò le proposte dovranno adeguarsi alle reali possibilità di ciascuno. La manipolazione laringea, preceduta da adeguati esercizi di rilassamento del distretto spalle, collo, nuca e volto, è sicuramente utile, ma non sempre praticabile nei soggetti restii al contatto fisico. In questi casi le semplici indicazioni alla respirazione costo-diaframmatica, con leggera pressione sull'area costale inferiore per aumentare la propriocettività e deviare l'attenzione dal distretto laringeo, possono servire a ridurre l'ipertono della muscolatura laringea estrinseca.

Vengono inoltre utilizzate come «trigger» della vocalità volontaria le emissioni automatiche come la tosse o il cenno di assenso opportunamente modificate e associate alla coordinazione pneumofonica.

Normalmente i pazienti con le maggiori difficoltà sono quelli in cui il sintomo perdura da più tempo ed i meccanismi di contrattura patologica sono molto consolidati.

Il ripristino della voce può anche avvenire in una sola seduta ma necessita di un consolidamento dei meccanismi volontari che la determinano così da fornire al paziente «la chiave di lettura» per eventuali difficoltà successive.

Tutti gli autori sono concordi nel sostenere che dopo la risoluzione della disfonia raramente si verificano spostamenti di sintomi da conversione in altri organi, mentre non c'è unanimità di opinioni riguardo all'incidenza delle recidive negli stessi pazienti.

Con o senza il coinvolgimento di uno psicoterapeuta, la terapia della disfonia psicogena è comunque un percorso attraverso il sintomo per rendere il paziente consapevole di quanto gli sta accadendo e per permettergli di impadronirsi dei meccanismi fisiologici della fonazione.

CASISTICA

A completamento di questa trattazione vogliamo esaminare una retrospettiva di 60 casi di disfonie psicogene diagnosticate e trattate presso il Servizio di Foniatria dell'Unità Operativa di O.R.L. dell'Azienda Ospedaliera di Reggio Emilia dal gennaio 1995 al dicembre 2000.

I criteri di scelta dei pazienti esaminati rispettano quelli dichiarati all'inizio del nostro testo: qualità vocale afona o gravemente disfonica in assenza di patologia laringea, insorgenza repentina legata o meno ad eventi precipitanti.

I pazienti con queste caratteristiche sintomatologiche che venivano segnalati dagli specialisti O.R.L. o dai medici di base venivano sottoposti a visita Foniatrica entro una settimana dalla segnalazione seguendo un criterio di non differibilità legato all'entità della sintomatologia.

Nell'ambito della visita Foniatrica veniva effettuata abitualmente una laringoscopia indiretta ed una laringostroboscopia associata a valutazione percettiva della voce secondo la scala GIRBAS²⁴. Se la diagnosi confermava il sospetto di disfonia psicogena il paziente veniva indirizzato al logopedista con richiesta di presa in carico immediata e terapia quotidiana per evitare la strutturazione del sintomo.

La nostra casistica, che comprende 12 adolescenti tra gli 11 e i 18 anni e 48 adulti tra i 22 e i 64 anni con 51 soggetti su 60 di sesso femminile, rispetta quanto riferito dalla maggior parte degli autori: netta prevalenza nel sesso femminile (84%) e maggior incidenza nella fascia di età 30-50 anni (oltre il 50%).

I dati relativi alla professione dimostrano che solo il 20% dei nostri pazienti esercita professioni chiaramente riconducibili ad un abuso vocale professionale (7 commercianti e 5 insegnanti), concorrendo a rafforzare la teoria della genesi differenziata tra le disfonie funzionali e le disfonie psicogene. Questo dato trova solo parziale conferma nella letteratura consultata a testimonianza della difformità diagnostica e concettuale ancora presente tra gli studiosi.

Allo stesso proposito troviamo bassa correlazione tra precedenti patologie laringee e la comparsa di disfonia psicogena: solo 5 (8,3%) dei nostri 60 pazienti aveva subito precedenti interventi chirurgici per patologia laringea neoplastica (2 cordectomie) ed iperplastica (3 decorticazioni) e nessuno riferiva patologie infiammatorie laringee ricorrenti o pregressa patologia vocale di tipo funzionale. Da segnalare inoltre che in entrambi i casi di cordectomia l'afonia psicogena si è instaurata tardivamente rispetto all'intervento e dopo un discreto recupero vocale in seguito al trattamento logopedico; in entrambi i casi la disfonia si era instaurata dopo una revisione chirurgica per piccola formazione granulomatosa che non aveva inciso in maniera determinante sull'anatomofisiologia della struttura laringea residua ma aveva innescato timori di recidiva neoplastica e/o di asportazione in toto della la-

ringe. Entrambi i pazienti hanno recuperato la voce con poche sedute e dopo la definizione istologica della natura della lesione.

Riguardo a precedenti patologie neurologiche e psichiatriche segnaliamo i casi di un adolescente che, contemporaneamente alla disfonia, aveva manifestato crisi epilettiche la cui diagnosi neurologica, avvenuta successivamente al recupero vocale, non ci è mai stata comunicata, di tre pazienti adulti periodicamente seguiti dai servizi psichiatrici per sindrome ansioso-depressiva e di un paziente, affetto da mutismo elettivo insorto dopo un evento traumatico, che ci fu indirizzato dallo psichiatra che lo aveva in cura. Certamente le informazioni al riguardo sono incomplete in quanto i pazienti hanno spesso pudore a confessare l'assunzione abituale di psicofarmaci o le cure di neurologi o psichiatri ed eludono le domande a tale proposito.

La sintomatologia vocale è certamente il dato più difficile da schematizzare a causa della sua difformità ed instabilità: la nostra casistica consta di 48 casi con afonia di esordio che comprendeva afonie totali o afonie alternate a breve ed occasionale comparsa di tratti sonori e 12 casi di grave disfonia con caratteristiche vocali che oscillavano tra il molto soffiato (7 casi), voce forzata da bande ventricolari alternata a voce afona (4 casi), voce forzata con rotture in iperacuto (1 caso).

La modalità di insorgenza rispettava quanto già segnalato dalla letteratura: nella maggioranza dei casi l'insorgenza è stata improvvisa (37 pazienti pari al 61,6%) mentre l'insorgenza ingravescente (8 casi pari al 13,3%) e l'insorgenza intermittente (15 casi pari al 25%) si erano comunque definite in un tempo relativamente breve (10-15 giorni al massimo).

A ribadire l'importanza degli automatismi vocali come segno patognomonico di disfonia psicogena possiamo segnalare che 52 dei 60 pazienti esaminati (86,6%) presentavano tosse sonora e normale qualità vocale durante la manovra laringoscopica. I pazienti che non presentavano questi segni caratteristici, erano quelli in cui il sintomo perdurava da più tempo e che si sono dimostrati più resistenti alla terapia logopedica.

Solo 25 pazienti sono stati sottoposti al test di Lombard con rumore bianco inviato binauralmente in cuffia: 8 di essi (32%) hanno risposto positivamente al test normalizzando a tratti la voce di lettura ed in nessun caso l'assordamento è stato utilizzato come manovra suggestiva per il recupero vocale.

La totalità dei pazienti diagnosticati ha aderito al programma logopedico proposto ma 6 di essi, provenienti da altre regioni, hanno optato per effettuarlo presso le strutture sanitarie di appartenenza sottraendosi al nostro controllo. La terapia è stata perciò effettivamente condotta su 54 pazienti e in 48 casi (88,8%) è riuscita a ripristinare una adeguata qualità vocale.

Il numero medio di sedute effettuate da ciascun paziente è stato di 11 con grande variabilità individuale: la maggior parte dei pazienti ha recuperato la voce dopo due o tre sedute ed è riuscito a stabilizzarla dopo circa sei sedute, qualcuno ha abbandonato la terapia dopo una sola seduta risolutiva, qualcuno ha invece ottenuto il risultato dopo circa 20-25 sedute.

Solo 5 (10,4%) dei 48 pazienti sottoposti con successo a terapia logopedia ha manifestato nei mesi seguenti una recidiva disfonia: in tutti i casi le recidive sono

state multiple (da 3 a 5 per ciascun paziente) ed hanno sempre beneficiato di una temporanea risoluzione dopo ulteriore ciclo di rieducazione logopedica.

La terapia logopedica, protratta per un numero di sedute variabile da 15 a 25 per ciascun paziente, non ha sortito alcun recupero vocale significativo in 6 dei 54 pazienti trattati (11,1%): tutti accusavano la disfonia da diversi mesi (2-18 mesi) e due di loro erano già stati sottoposti ad una terapia logopedia senza successo presso altri centri.

In 16 casi dei 54 trattati fu consigliata una valutazione psicologica: in particolare l'invio allo psicologo fu ritenuto necessario per i 6 pazienti resistenti alla terapia logopedia e per altri 10 pazienti che pur avendo recuperato la voce avevano manifestato nel corso del trattamento desiderio di approfondimento o estrema fragilità nei confronti delle problematiche psicologiche che erano affiorate.

Purtroppo non siamo in possesso dei risultati a distanza delle terapie condotte in quanto la quasi totalità dei pazienti ha disatteso i controlli proposti. Solo i 5 pazienti che hanno presentato recidive disfoniche continuano a sottoporsi a controlli annuali anche dopo la definitiva guarigione e questo ci autorizza ad interpretare in maniera ottimistica la «sparizione» degli altri pazienti.

BIBLIOGRAFIA

- ¹ American Psychiatric Association. *DSM-IV Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. Washington DC: American Psychiatric Press 1994. Trad. It. Milano: Masson 1996.
- ² Andersson K, Schalen L. *Etiology and treatment of psychogenic voice disorder: results of a follow-up study of thirty patients*. J Voice 1998;12:96-106.
- ³ Aronson AE. *I disturbi della voce*. Milano: Masson Italia Editori 1985.
- ⁴ Asprella Libonati G, Mininni G. *Il disturbo di voce come sintomo di disagio psichico nell'adolescenza*. Acta Phon Lat 2000;22:43-60.
- ⁵ Baker J. *Psychogenic dysphonia: peeling back the layers*. J Voice 1998;12:527-35.
- ⁶ Bauer HH. *Zur Definition psychogener Stimmstörungen*. Laryngol Rhinol Otol 1991;70:102-4.
- ⁷ Benvenuti P, Marchetti G. *Generalità sulla depressione e sui disturbi d'ansia*. Acta Phon Lat 2000;22:17-23.
- ⁸ Butcher P. *Psychological processes in psychogenic voice disorder*. Eur J Disord Commun 1995;30:467-74.
- ⁹ Canals Ruiz P, Villoslada Prieto C, Marco Peiro A, Lopez Catala F, Peris Beaufils JL. *Electromyographic study of psychogenic dysphonias*. Acta Otorrinolaringol Esp 1998;49:400-3.
- ¹⁰ Crosjacques M, Ursino F, Pardini L, Panettoni G, Matteucci F, Ventura A. *Il test MMPI nelle disfonie psicogene*. Acta Phon Lat 1989;11:251-6.
- ¹¹ Freidl W, Friedrich G, Egger J, Fitzek T. *Zur Psychogenese funktioneller Dysphonien*. Folia Phoniatri 1993;45:10-3.
- ¹² Friedrich G, Fitzek T, Freidl W, Egger J. *Screening psychogener Faktoren bei funktionellen Dysphonien*. HNO 1993;41:564-70.
- ¹³ Hillel AD. *The study of laryngeal muscle activity in normal human subjects and in patients with laryngeal dystonia using multiple fine-wire electromyography*. Laryngoscope 2001;111(Suppl.):97.
- ¹⁴ Kiese-Himmel C, Zwirner P. *Psychological factors in spasmodic dysphonia*. Laryngol Rhinol Otol 1996;75:397-402.
- ¹⁵ Kinzl J, Biebl W, Rauchegger H. *Functional aphonia. A conversion symptom as defensive mechanism against anxiety*. Psychother Psychosom 1988;49:31-6.

- ¹⁶ Le Hulche F, Allali A. *La voix. Tome 2*. Paris: Masson 1990.
- ¹⁷ Leonard R, Kendall K. *Differentiation of spasmodic and psychogenic dysphonias with phonoscopic evaluation*. *Laryngoscope* 1999;109:295-300.
- ¹⁸ Luchinger R, Arnold GE. *Voice-Speech-Language*. Belmont, California: Wadsworth Publishing Company 1965.
- ¹⁹ Millar A, Deary IJ, Wilson JA, MacKenzie K. *Is an organic/functional distinction psychologically meaningful in patients with dysphonia?* *J Psychosom Res* 1999;46:497-505.
- ²⁰ Morrison MD, Rammage LA. *Muscle misure voice disorders: description and classification*. *Acta Otolaryngol* 1993;113:428-34.
- ²¹ Ricci Maccarini A, Bergamaschi M. *La riabilitazione con psicoterapia*. In: Galletti G *La riabilitazione delle insufficienze glottiche e neoglottiche*. *Acta Otorhinolaryngol Ita* 1990;10:254-7.
- ²² Salimbeni C, Cosciarelli S, Santoro R, Esposito R, Salimbeni N. *Voce e linguaggio nella depressione*. *Acta Phon Lat* 2000;22:24-8.
- ²³ Sapir S. *Psychogenic spasmodic dysphonia: a case study with expert opinions*. *J Voice* 1995;9:270-81.
- ²⁴ Schindler A, Gilardone M, Spadola Bisetti M, Di Rosa R, Ottavini F. *L'esame obiettivo nella sindrome disfonia*. *Acta Phon Lat* 2000;22:355-63.
- ²⁵ Watson BC, McIntire D, Roark RM, Schaefer SD. *Statistical analyses of electromyographic activity in spasmodic dysphonia and normal control subjects*. *J Voice* 1995;9:3-15.
- ²⁶ Winkler F. *Psychogene Stimmstorungen. Ein Beitrag der klinischen Psychologie*. *HNO* 1987;35:242-5.
- ²⁷ World Health Organization. *The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders. Clinical descriptions and diagnostic guidelines*. Geneva: WHO 1992. Trad It Milano: Masson 1992.

V.4. IL «VOCAL CORD DYSFUNCTION»

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

INTRODUZIONE

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

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

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

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

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

EPIDEMIOLOGIA

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

Una più alta prevalenza della malattia è stata notata nel personale sanitario ¹³.

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

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

Tab. I.

Caratteristiche demografiche.

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

(da Newman KB - AJRCCM 1995)

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

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

Inoltre il VCD può anche simulare una asma indotta dall'esercizio fisico (EIA) con sintomi di tosse e wheezing durante l'attività fisica³¹.

L'incidenza esatta del VCD in questa situazione è sconosciuta, ma si stima che sia presente nel 3% dei giovani atleti con diagnosi di EIA; non presenta una predilezione per un particolare sport e anche in questa situazione colpisce equamente maschi e femmine⁶.

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

PATOGENESI E CONDIZIONI PREDISPONENTI

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

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

Il meccanismo del disturbo di conversione risiede ad un livello subconscio e l'alterazione funzionale tipica del VCD non può essere riprodotta volontariamente. In questi soggetti il conflitto interiore è dirottato verso sintomi di tipo psicologico o fisico, evitando in tal modo l'ansia che potrebbe svilupparsi se le problematiche giungessero a livello della coscienza; inoltre nello stesso tempo si induce nell'ambiente circostante una condizione di attenzione, di supporto, di simpatia, e non ultimo di beneficio materiale⁵⁰.

Tab. II.

Condizioni associate.

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

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

Nei bambini la presenza di sintomi di VCD è stata associata in letteratura a episodi di strangolamento o di abuso sessuale³⁶.

La valutazione delle caratteristiche psicologiche e familiari di adolescenti con VCD e asma rispetto a soggetti con asma moderato-severo evidenziano maggiori sintomi di ansia nei primi; inoltre i dati riportati suggeriscono che i sintomi di ansia precedano l'inizio di quelli respiratori nella maggior parte dei pazienti con VCD, mentre li seguano in quelli con sola asma¹⁸.

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

Oltre all'asma bronchiale, il reflusso gastroesofageo e la rinosinusite cronica sono due condizioni morbose associate al VCD^{7 25}.

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

Tab. III.

Cause scatenanti.

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

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

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

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

CLINICA

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

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

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

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

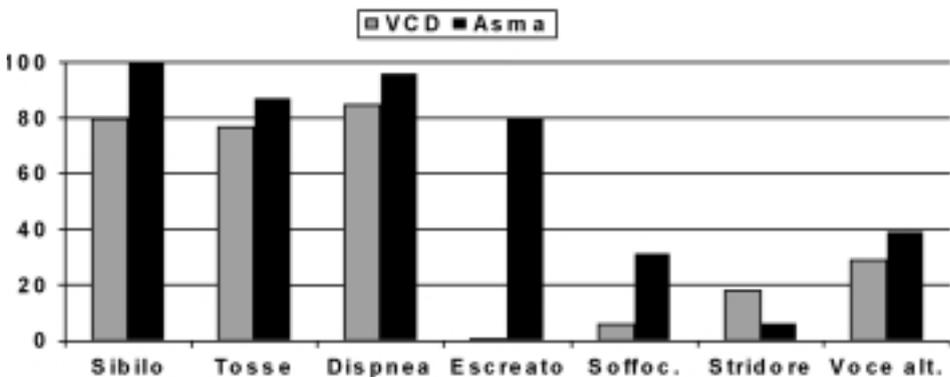


Fig. 1.
Sintomatologia.

Tab. IV.

Caratteri della dispnea.

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

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

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

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

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

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

Qualora il paziente risulti sintomatico, si può obiettivare stridore o wheezing (inspiratorio e/o espiratorio); quest'ultimo, sebbene ben apprezzabile a livello toracico, è più intenso a livello laringeo e delle vie aeree principali ^{4 19}. Comunque questi segni possono non essere patognomonici di VCD ³⁵.

Tab. V.

VCD e esercizio fisico.

-
- Sintomi simili all'asma
 - Comparsa durante l'esercizio fisico
 - Durante lo stress da gara competitiva
 - Inizio acuto e limitante l'esercizio fisico
 - Nessuna utilità dei β_2 -agonisti
-

Il grado di coinvolgimento emotivo varia dalla «Belle Indifference», sino ad uno stato di panico severo³⁷.

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

Anche la pressione parziale di CO₂ nel sangue arterioso in soggetti con VCD è nella maggior parte dei casi nel range di normalità, sebbene ci siano casi di ipocapnia o ipercapnia³⁷.

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

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

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

APPROCCIO DIAGNOSTICO

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

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

La diagnosi di laboratorio si basa sulla esecuzione delle prove di funzionalità respiratoria, associate o meno a test di provocazione, e sulla laringoscopia; questa ultima è ritenuta il gold standard in quanto permette la visualizzazione del movimento paradossale delle corde vocali sia quando il paziente è sintomatico sia mediante induzione di specifiche manovre³⁴.

Lo studio della funzionalità polmonare (PFT), oltre a valutare la presenza o meno di asma bronchiale o di altre malattie polmonari, può dimostrare i segni tipici di ostruzione delle vie aeree superiori¹.

Sebbene la funzione polmonare con la registrazione della curva flusso/volume e la laringoscopia, entrambe eseguite quando il paziente è sintomatico, permettano la diagnosi di VCD; la sola esecuzione della curva flusso/volume quando il paziente è asintomatico è ritenuta insufficiente poiché solo in circa il 23% dei casi risulta alterata³⁶.

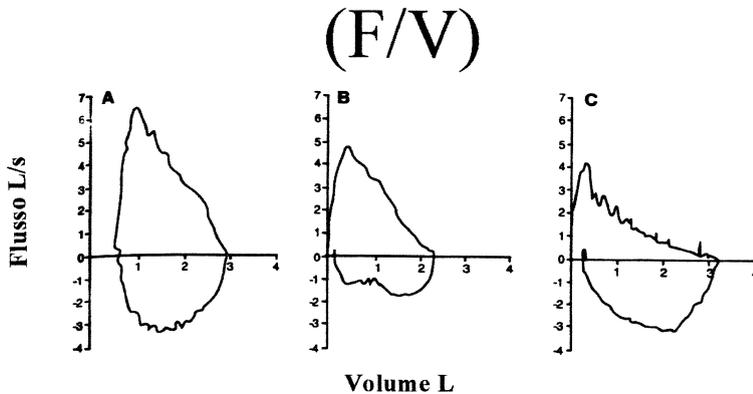


Fig. 2.
PFR: Curva Flusso-Volume.

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

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

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

Gli indici di ostruzione bronchiale come il volume espiratorio forzato al 1 sec (FEV₁), il picco di flusso espiratorio, la capacità vitale forzata (FVC) e il rapporto FEV₁/FVC sono normali nella VCD di tipo inspiratorio, mentre possono essere ridotti quando la VCD si combina con l'asma bronchiale⁶.

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

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

Nel 29% dei casi è possibile riscontrare una incidenza di falsi positivi al test di provocazione alla metacolina, rispetto alla fibrolaringoscopia, rendendo pertanto tale metodica non completamente appropriata per la diagnosi di VCD³⁴.

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

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

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

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

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

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

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

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

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



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

Tab. VI.

Manovre di autoinduzione della crisi dispnoica.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

DIAGNOSI DIFFERENZIALE

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

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

Tab. VII.

Diagnosi differenziale.

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

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

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

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

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

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

TRATTAMENTO DELLA VCD

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

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

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

Trattamento acuto

Negli episodi acuti di VCD è fondamentale l'azione rassicurante del medico ⁶.

Una volta che il VCD è stato sospettato e soprattutto qualora la saturazione arteriosa di O₂ misurata mediante pulso ossimetro risulti normale, tutte le eventuali manovre e/o terapie farmacologiche intraprese andrebbero bloccate.

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

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

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

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

In fase acuta si è ricorsi anche al condizionamento ipnotico ².

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

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

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

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

Trattamento cronico di lunga durata

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

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

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

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

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

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

La speech-therapy rappresenta il trattamento di elezione del VCD^{6 44 56}.

Il programma di terapia ripropone quello riservato alle disfonie disfunzionali di tipo ipercinetico e viene incentrato sulle tecniche di rilassamento, enfatizzando le strategie per la riduzione della tensione muscolare in regione faringo-laringea e cervicale e le tecniche per la riduzione dell'ipertono cordale²⁹.

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

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

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

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

La consulenza di tipo psicologico è rivolta ad identificare il conflitto psicologico sottostante per prevenire ulteriori episodi futuri^{26 50}.

Sono state inoltre utilizzate altre tecniche di tipo psicologico per aiutare a risolvere il VCD, quali il biofeedback o tecniche di auto-ipnosi^{23 53}.

Va infine ricordato che nei soggetti con VCD trattati inappropriatamente con farmaci antiasmatici è opportuna la sospensione della terapia bronchiale; qualora si abbia la concomitanza di entrambe le malattie, la terapia dovrà essere indirizzata verso le due affezioni e la riduzione dei farmaci antiasmatici dovrà essere graduale monitorizzando la funzione polmonare nel tempo⁵⁶.

CASISTICA PERSONALE

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

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

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

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

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

Tab. VIII.

Pazienti inclusi nel protocollo diagnostico e terapeutico.

Pazienti osservati	29	
Maschi	4	14%
Femmine	25	86%

Tab. IX.

Distribuzione dei pazienti per sesso e per età.

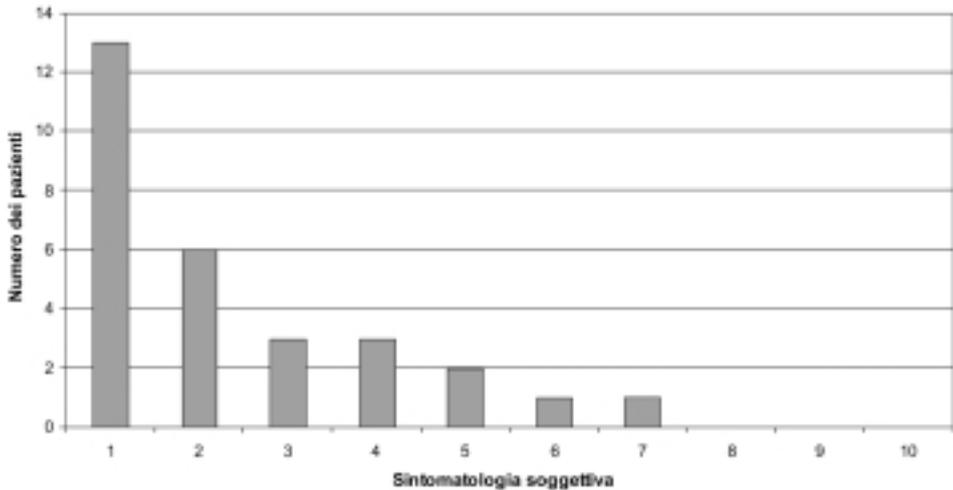
Maschi	< 30 anni	2	50%
	30-50 anni	1	25%
	> 50 anni	1	25%
Femmine	< 30 anni	5	20%
	30-50 anni	14	56%
	> 50 anni	6	24%

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

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

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

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

**Fig. 4.**

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

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

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

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

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

PROGNOSI

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

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

BIBLIOGRAFIA

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

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

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

VI. LE DISFONIE ORGANICHE

VI.1. LARINGITI ACUTE E CRONICHE

M. De Benedetto

Il termine «Laringite» indica qualsiasi processo infiammatorio, infettivo o non, che interessa la laringe e comprende forme acute e croniche.

Il sintomo patognomonico che caratterizza tale patologia è la disфония e molto spesso, erroneamente, il termine «laringite» viene usato come sinonimo del sintomo.

In letteratura, studi epidemiologici sulla laringite sono pressoché assenti, per cui quantizzarne la prevalenza nella popolazione generale è estremamente difficile. Al contrario, c'è sufficiente unanimità nel considerare quali principali fattori predisponenti il tabacco, l'alcool, lo sforzo vocale, il reflusso gastro-esofageo e l'inquinamento ambientale. Ognuno di questi fattori provoca, quale risposta locale, una reazione infiammatoria che si caratterizza per la congestione della mucosa spesso associata ad edema, quale esito di una dilatazione dei capillari e di un infiltrato plasmacellulare.

Come conseguenza del processo infiammatorio, le corde vocali perdono il loro colorito bianco madreperlaceo per divenire congeste, iperemiche e, quindi, rosse su tutto il loro ambito ovvero sede di una fitta rete di capillari neoformati.

Il tessuto fibroconnettivale lasso presente nel chorion, localizzato tra il rivestimento mucoso ed il cono elastico, è sede elettiva delle manifestazioni edematose e giustifica l'alterazione dei movimenti vibratori della mucosa glottica causa principale della disфония¹³.

Tornando ai fattori predisponenti, più in particolare, è stato dimostrato che le sostanze irritanti contenute nel fumo di tabacco provocano una riduzione dell'attività mucociliare con conseguente ristagno delle secrezioni e facilitata aderenza degli agenti infettivi. È stato anche dimostrato che il contatto più o meno prolungato dell'acido gastrico con la mucosa laringea, specie a livello ari- ed inter-aritenoideo, nonché del terzo posteriore delle corde vocali, è causa dell'instaurarsi dell'infiammazione⁹.

La sintomatologia può variare in rapporto all'etiologia, ma è sempre caratterizzata dalla disфония; altri sintomi variamente associati sono l'odinofonia (dolore nel parlare), la disfagia (difficoltà nella deglutizione), l'odinofagia (dolore nella deglutizione), la dispnea, lo stridore.

La riduzione dello spazio respiratorio è più frequente e più grave nel bambino rispetto all'adulto (Tab. I).

Tab. I.

Effetti dell'edema di 1 mm sulla porzione sottoglottica della laringe.

	Neonato	Bambino	Adulto
<i>Normale</i>			
Diametro sottoglottico (mm)	4	8	14
Area sottoglottica (mm ²)	12	48	147
<i>Effetti dell'edema di 1 mm</i>			
Diametro sottoglottico (mm)	2	6	12
Area sottoglottica (mm ²)	3	27	108
<i>Riduzione del lume aereo</i>			
Riduzione dell'area sottoglottica	75%	44%	27%

(da Postma e Koufman, modificata)⁹

Nella maggior parte dei casi la laringite evolve verso la guarigione in uno spazio temporale compreso tra gli 8 e i 15 giorni; un controllo attraverso una laringoscopia indiretta o con ottiche consente di constatare la remissione dei segni della flogosi.

La guarigione si manifesta clinicamente con la scomparsa della disfonia.

La patologia tende a divenire ricorrente ovvero a cronicizzarsi nei casi in cui vi è la persistenza di fattori favorenti (fumo, condizioni climatiche, foci infettivi delle VADS, sforzo vocale).

Le complicanze si manifestano in rapporto alla presenza di fattori predisponenti quali la immunodepressione, l'insufficienza cardiorespiratoria o la particolare virulenza degli agenti in causa.

LARINGITE ACUTA

Laringite infettiva

• *Virale*

I rhinovirus sono gli agenti più frequentemente in causa; altri virus coinvolti sono gli adenovirus, i virus parainfluenza 1 e 3, ed i virus sinciziali.

Molto spesso le laringiti virali si manifestano nel corso di flogosi delle alte vie aeree e trovano nel freddo e nell'umidità le principali condizioni favorenti.

La sottoglottide è la prima sede dell'infiammazione e di formazione dell'edema con conseguente ostruzione dello spazio respiratorio; spesso si associa un coinvolgimento della trachea; le strutture sovraglottiche sono quasi sempre non coinvolte. È possibile l'instaurarsi di una superinfezione batterica in genere sostenuta da streptococchi, stafilococchi o pneumococchi.

Forme di laringite erpetica possono manifestarsi più frequentemente in soggetti immunodepressi.

Questo tipo d'infezione deve essere sospettata quando il paziente presenta delle vescicole o delle ulcerazioni dolorose a carico della mucosa laringea.

Nella maggior parte dei casi le forme virali sono autolimitanti ed il trattamento deve essere mirato ad assicurare un'adeguata umidificazione dell'aria inspirata ed una idratazione dell'organismo; possono essere utili farmaci decongestionanti ed antipiretici.

- *Batterica*

L'*Haemophilus influenzae* è il microrganismo più frequentemente isolato, altri germi parimenti coinvolti sono lo *Streptococco pneumoniae* e lo *Stafilococco aureo*. Sebbene più raramente, sono stati isolati anche il *Proteus mirabilis* e *vulgaris*, lo *Pseudomonas aeruginosa*, gli *Actinomyceti*.

Alcuni studi hanno dimostrato il possibile ruolo patogenetico della *Moraxella catharralis* nel determinismo della laringite acuta; infatti tale microorganismo è stato isolato nelle secrezioni rinofaringee di pazienti con laringite acuta nel 55% dei casi rispetto ad una presenza del 6-8% nel gruppo di controllo¹².

In un elevato numero dei casi la laringite batterica è secondaria ad una rinosinusite o tracheobronchite purulenta ovvero può rappresentare una complicanza di una forma virale.

È una patologia rara nell'adulto e si manifesta nella maggior parte dei casi con un coinvolgimento delle strutture sovraglottiche; la mucosa può assumere aspetti di tipo granulomatoso ed essere ricoperta da pseudomembrane: in tali casi si pone la necessità di una diagnosi differenziale con la difterite.

La sintomatologia è caratterizzata da disfagia, disfonia, febbre, faringodinia; in rari casi può esserci un marcato edema della laringe sovraglottica che comporta rapidamente (meno di 8 ore) una riduzione dello spazio respiratorio che richiede una intubazione ovvero una tracheotomia d'urgenza.

Di norma, una terapia medica che preveda l'umidificazione dell'aria inspirata, l'idratazione, la somministrazione di corticosteroidi ed antibiotici preferibilmente per via endovenosa si dimostra risolutiva.

Alcune forme di origine batterica possono però risultare insensibili al trattamento chemioterapico ed evolvere verso forme di massiva ulcerazione della mucosa, ovvero di epiglottidite, di pericondriti o di ascesso laringeo.

- *Micotica*

Le laringiti di origine micotica hanno generalmente un decorso subacuto e generalmente si sviluppano in presenza di fattori favorenti, quali l'uso prolungato di corticosteroidi o di antibiotici ad ampio spettro, il diabete, l'alcool, le intubazioni prolungate, le lesioni laringee da caustici, ma soprattutto la immunodepressione grave conseguente a chemioterapia ovvero una sindrome di immunodepressione acquisita⁸.

Il micete generalmente implicato è la *Candida albicans*; la sintomatologia è caratterizzata da disfonia, spesso odinofagia, talora dispnea; molto spesso l'infezione micotica coinvolge gli organi vicini, in particolare l'esofago e la trachea; prima della laringe è quasi sempre coinvolto il cavo orale.

La diagnosi si basa sulla osservazione delle classiche placche biancastre, spesse, friabili, che ricoprono una mucosa eritematosa, e sulle culture.

La terapia si avvale della nystatina e dell'amphotericina B.

Laringite allergica

Molti farmaci, alcuni alimenti, sostanze inalanti, punture d'insetto per effetto dell'istamina possono determinare una dilatazione acuta dei vasi con aumento della permeabilità capillare provocando una infiammazione con edema della mucosa laringea. La gravità della forma è variabile ed in alcuni casi può giungere ad una ostruzione completa delle vie aeree superiori con grave rischio *quoad vitam* ².

Oltre alle forme allergiche, l'edema angioneurotico ed alcune varietà d'orticaria possono determinare la comparsa d'infiltrazione ed edema oltre che nel distretto cervico cefalico anche solo a carico delle strutture laringee.

Esiste, inoltre, una forma ereditaria trasmessa in modo autosomico dominante in cui il deficit dell'inibitore della C₁-esterasi è responsabile della liberazione di polipeptidi con azione vasodilatatrice ⁵.

Laringite da caustici o da calore

L'ampia superficie mucosa dovuta anche alle numerose pliche rende la laringe particolarmente sensibile agli agenti chimici o termici. L'esposizione al fumo d'incendio espone alla duplice azione dei caustici e del calore; in rapporto all'intensità del calore si manifesta una vasodilatazione con conseguente soffusione ed edema della mucosa che raggiunge il massimo entro le prime 24 ore dall'esposizione e tende a regredire entro 4-5 giorni ¹⁰.

I prodotti volatili acidi e basici del fumo accentuano l'azione dannosa esercitata dal calore.

Nella evenienza di ingestione di prodotti caustici, i danni che si instaurano a carico della mucosa laringea giustificano la presenza della disfagia quale sintomo più importante rispetto alla disfonia.

Una forma particolare di laringite da caustici si realizza in corso di reflusso laringofaringeo che si differenzia dal reflusso gastroesofageo per la sintomatologia clinica e l'insorgenza di complicanze a lungo termine.

Infatti, mentre il reflusso gastroesofageo si manifesta di norma con rigurgiti acidi e bruciori di stomaco, il reflusso laringofaringeo si manifesta con disfonia, tosse, disfagia, sensazione di corpo estraneo in faringe.

La diagnosi differenziale si effettua con pH-metria nelle 24 h con doppia sonda: la prima viene collocata a 5 cm al di sopra dello sfintere superiore dell'esofago, la seconda in ipofaringe subito al di sopra della cartilagine cricoide; la diagnosi di reflusso laringofaringeo viene effettuata sulla base dei dati di questa sonda ^{11 15}.

Laringite da sforzo vocale

In soggetti che utilizzano la voce per scopi professionali, ovvero sono semplicemente dei gran parlatori, è frequente evidenziare la comparsa di disfonia, di vario grado, quale conseguenza di uno sforzo vocale acuto o cronico che di norma si sviluppa su una mucosa laringea già irritata per l'azione di fattori predisponenti quali il fumo, l'aria condizionata, l'assunzione di farmaci che determinano una secchezza delle mucose, episodi flogistici a carico delle vie aeree superiori.

All'esame clinico si evidenzia, in genere, una lesione infiammatoria a carico di una sola corda che si manifesta con il quadro di una emorragia sottomucosa per rottura di capillari.

Lo stravasamento emorragico si riassorbe abbastanza rapidamente in quanto c'è assorbimento diretto di ossigeno attraverso la mucosa.

Se vi sia una compartecipazione della componente muscolare è molto controverso; se ciò avviene è dato di osservare un deficit nell'affrontamento per una «en-coche» del bordo libero cordale (vedi cap. V.1).

Monocordite

Una forma particolare di flogosi è rappresentata dalla cosiddetta monocordite, intendendosi con questo termine la flogosi di una sola corda vocale.

La forma classica è quella definita *vasomotoria*, legata anch'essa all'abuso vocale cronico, che consiste in una dilatazione dei vasi senza nessuna emorragia e che è favorita da alterazioni parietali legate a fattori ormonali. In questo caso la motilità laringea è sostanzialmente integra ¹.

Una forma clinicamente più grave, frequente in passato ma oggi decisamente più rara, è quella tubercolotica e verrà ricordata più avanti.

Un'ultima forma di monocordite si realizza in quelle condizioni in cui la flogosi selettiva cordale unilaterale rappresenta in realtà l'epifenomeno di una lesione intracordale benigna (più frequentemente una cisti epidermoide ma anche cisti mucose o sulcus o ponte mucoso): l'alterazione della vibrazione della mucosa a causa dell'aderenza al legamento vocale comporta un notevole sforzo fonatorio con una congestione vascolare tale da mascherare la lesione primitiva, che diventa invece sempre più evidente con la risoluzione della flogosi. La diffusione in campo clinico della laringostroboscopia ha permesso di riconoscere come le monocorditi da lesione intracordali benigne siano in realtà le più frequenti mentre molto più rare siano le altre forme ³ (Figg. 1, 2 e 3).

La terapia va impostata sulla base dell'eziologia: nel caso di una forma secondaria a lesione intracordale il trattamento è inizialmente medico (cortisonici ed antibiotici) ed eventualmente, alla risoluzione della flogosi ed in base alle esigenze del paziente, fonochirurgico. In caso di eziologia tubercolare o da disturbi ormonali la terapia va affidata allo specialista competente.

Laringite autoimmune

In pazienti affetti da poliartrite reumatoide ovvero da altre connettiviti quali il lupus eritematoso sistemico e la policondrite atrofica cronica, può instaurarsi una artrite cricoaritenoidica o cricotiroidea che, associata ad edema della mucosa, può essere causa di disfonia improvvisa ovvero di comparsa di stridor.

Lesioni della mucosa laringea a tipo bolloso o ulcerativo possono ritrovarsi in pazienti affetti da pemfigo, in questi casi il sintomo clinico dominante è la disfagia piuttosto che la disfonia ¹⁶⁶.



Fig. 1.
Monocordite destra in paziente di anni 52 con disfonia cronica fin dall'infanzia, peggiorata recentemente a seguito di sforzo vocale prolungato. Endoscopia laringea durante la respirazione: si evidenzia iperemia e tumefazione della corda vocale destra.



Fig. 2.
Stesso caso della Figura 1. Laringostroboscopia, fase di chiusura glottica: chiusura completa.



Fig. 3.
Stesso caso della Figura 1. Laringostroboscopia, fase di apertura glottica: si evidenzia completa assenza di onda mucosa e di escursione in ampiezza della corda vocale destra. Dal lato sinistro si evidenzia una normale ondulazione della mucosa ed una normale escursione laterale del bordo cordale.

Epiglottite

Nell'adulto l'incidenza si attesta intorno ad 1 caso per 100.000 abitanti per anno ed è rimasta stabile su questi valori, mentre nei bambini, grazie alla vaccinazione anti *Haemophilus*, è in netta diminuzione ⁶.

Gli uomini sono più colpiti rispetto alle donne con un rapporto di 2 a 1.

Con il termine epiglottite si definisce una infiammazione che coinvolge tutte le strutture sopraglottiche, ma in particolare l'epiglottide.

La sintomatologia è caratterizzata dalla comparsa di febbre, faringodinia, disfagia grave, scialorrea, odinofagia ed una caratteristica disfonia definita comunemente voce di rospo o più correttamente stomatolalia. La dispnea inspiratoria non è sempre presente, ma quando s'instaura rappresenta un fattore importante di gravità. In genere la sintomatologia diviene conclamata dopo 7-10 ore dall'inizio.

I ceppi batterici più frequentemente in causa sono l'*Haemophilus*, gli *Pneumococchi* e lo *Streptococco* β -emolitico ma nel 75% dei casi non si riesce ad isolare nelle emocolture o su tampone alcun germe.

In un recente studio ⁷ condotto da ricercatori svedesi si è dimostrato che, ricorrendo a tecniche laboratoristiche particolari quali il dosaggio degli anticorpi contro l'*Haemophilus* e lo *Pneumococco*, il dosaggio degli anticorpi antistreptolisinici, nonché il dosaggio della Proteina C reattiva *Haemophilus* specifico, si può giungere alla identificazione del patogeno nel 50% dei casi.

La terapia medica che si avvale di chemioterapici ad ampio spettro quali i macrolidi, i chinolonici di ultima generazione e le penicilline protette, oltre che di presidi rivolti a ripristinare una condizione generale ottimale (umidificazione, idratazione), ha ridotto la mortalità a meno dell'1% e solo nel 10% dei casi, in genere negli immunodepressi, si deve ricorrere all'intubazione o alla tracheotomia ¹⁴ (Fig. 4).

Pericondrite

È una complicanza rara che di norma si manifesta su laringi irradiate, in pazienti immunodepressi o a seguito di intubazioni orotracheali molto prolungate.

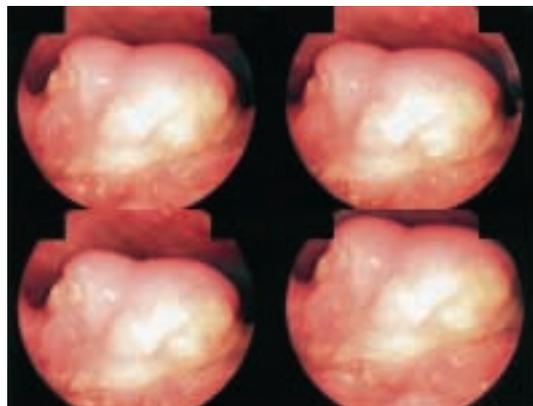


Fig. 4.
Epiglottite.

La sintomatologia si caratterizza per una disfagia intensa e per un dolore vivo nei movimenti della laringe o nella palpazione delle cartilagini.

Per una più precisa valutazione della estensione delle lesioni, l'indagine di scelta è la tomografia spirale. Superata la fase di stato, molto spesso, come reliquati, si possono avere delle stenosi laringee.

LARINGITE CRONICA

Alcune forme di laringite acuta evolvono verso la forma cronica per la persistenza di fattori predisponenti, quali, in particolare, il fumo di sigaretta ovvero l'esposizione cronica ad agenti irritanti presenti nell'atmosfera (Fig. 5), nonché condizioni favorevoli legate al paziente, quali l'immunodepressione o pregressi trattamenti radianti.

In questi casi il quadro clinico si caratterizza per la presenza di manifestazioni infiammatorie croniche della mucosa (quali l'edema e l'iperplasia) o del chorio e del cono elastico (con un aumento della componente fibrosa) che giustificano l'instaurarsi di alterazioni croniche della voce che acquista caratteristiche spettrografiche specifiche (Figg. 6 e 7).

In questi casi qualsiasi trattamento medico, chirurgico o riabilitativo, indirizzato principalmente al ripristino di una normale qualità della voce, è destinato all'insuccesso se non si riescono a modificare le abitudini voluttuarie o le condizioni di vita del paziente, nonché il suo stato generale.

In presenza di infezioni sistemiche dovute alla presenza di particolari microrganismi, la laringe può esser sede di manifestazioni croniche di tipo granulomatoso che, a seconda del microrganismo presente, possono manifestarsi in varie sottosedì ⁴.



Fig. 5.
Laringite cronica da vapori acidi.



Fig. 6.
Laringite cronica aspecifica.

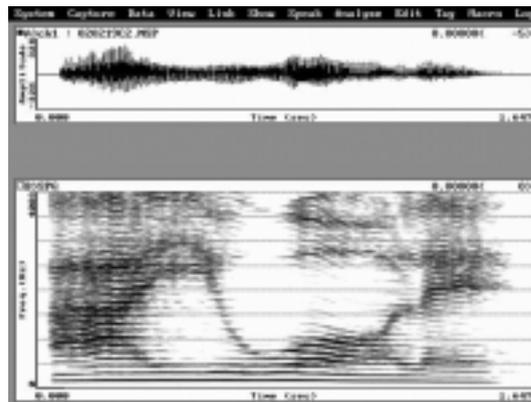


Fig. 7.
Spettrogramma della parola /AIUOLE/ in paziente di 43 anni con disfonia da laringite cronica. Si evidenziano componenti di rumore tra le armoniche (Tipo II della classificazione di Yanagihara).

Immunodepressione

Pazienti con sistema immunitario compromesso a seguito di trattamenti polichemioterapici o per prolungate terapie con corticosteroidi o affetti da AIDS sono da considerare a rischio per sviluppo di laringiti micotiche.

Il microrganismo più frequentemente in causa è la *Candida albicans* che colonizza la laringe dopo aver interessato il cavo orale.

Il quadro clinico è caratterizzato dalla presenza di placche biancastre friabili su una mucosa diffusamente eritematosa e dal riscontro della presenza nelle culture del micete in causa.

La sintomatologia è caratterizzata da odinofagia, disfonia, episodi emoftoici.

Tubercolosi

La tubercolosi laringea è la più comune malattia granulomatosa della laringe e quasi sempre fa seguito ad una forma polmonare aperta. Si manifesta, preferibil-

mente tra la terza e la quarta decade di vita, con disfonia, odinofagia, otalgia, odinofonia ed emottisi.

L'esame della laringe rivela una mucosa diffusamente edematosa, iperemica, ulcerata, con aspetti che spesso fanno pensare alla neoplasia. La commissura posteriore e la regione interaritenoidea sono le aree più frequentemente interessate per prime. È possibile anche osservare inizialmente l'interessamento di una sola corda vocale (monocordite).

Il trattamento con più farmaci antitubercolari, secondo schemi codificati, risulta quasi sempre risolutivo; al contrario, nelle forme inadeguatamente trattate, è possibile avere dei reliquati, quali stenosi del lume laringeo o fissità cordale che richiede il ricorso alla tracheotomia.

Granulomatosi di Wegener

Nel corso di una granulomatosi di Wegener, malattia sistemica caratterizzata da lesioni granulomatose necrotizzanti e da fenomeni vasculitici a carico delle vie aeree e del rene, ci può essere un interessamento laringeo che all'inizio può far pensare ad una laringite acuta. La successiva evoluzione, con formazione di ulcere granulomatose, orienta verso la diagnosi.

Di norma, la sede più colpita è la regione sottoglottica, con ostruzioni di entità tali da rendere necessario il ricorso alla tracheotomia.

La diagnosi si basa sui tipici aspetti anatomico-patologici della malattia e sul riscontro di elevati valori degli anticorpi antinucleo e anticitoplasmatici specifici per il Wegener.

La terapia si avvale della somministrazione di corticosteroidi e ciclofosfamide, nonché dell'azione del trimethoprim-sulfamethoxazolo.

Sarcoidosi

Forma rara, è caratterizzata da disfonia ed ostruzione respiratoria per edema diffuso, con manifestazioni granulomatose biancastre e numerosi noduli, diffusi essenzialmente a livello sopraglottico.

La diagnosi differenziale va posta con la tubercolosi o le forme fungine.

La somministrazione di corticosteroidi per via sistemica o intralesionale risulta generalmente risolutiva.

Sifilide

La laringe può essere coinvolta nello stadio secondario della sifilide, con presenza di papule eritematose dolenti, talvolta ulcerate, ed adenopatie diffuse laterocervicali.

Nella sifilide terziaria la laringe può esser sede di gomme che evolvono verso la fibrosi, la condrite e la stenosi.

Il quadro laringeo si caratterizza per un diffuso edema ed eritema della mucosa con ulcere necrotiche che impongono una diagnosi differenziale con il carcinoma e la forma tubercolare; la diagnosi si avvale di test sierologici specifici, mentre la penicillina è il trattamento d'elezione.

Istoplasmosi

L'istoplasmosi è una malattia micotica sistemica provocata dall'*Histoplasma capsulatum* e può determinare un coinvolgimento della laringe e della lingua.

Generalmente si osservano formazioni nodulari superficiali, spesso con ulcerazioni dolorose, che interessano la porzione anteriore della laringe e l'epiglottide.

L'esame istologico evidenzia la presenza di tessuto di granulazione ricco di plasmacellule, macrofagi, cellule giganti cellulari, linfociti e la presenza del microrganismo.

La diagnosi differenziale deve essere posta nei confronti della tubercolosi e del carcinoma.

Actinomicosi

L'actinomicosi è una malattia sistemica cronica suppurativa provocata dall'*Actinomyces bovis* o israelii.

Il coinvolgimento del distretto cervicale si estende anche agli spazi paralaringei e laringei.

Il dolore è la manifestazione iniziale più frequente seguito da raucedine, tosse ed ostruzione respiratoria. La laringe si presenta diffusamente eritematosa, rigonfia, di consistenza quasi legnosa.

La terapia, che deve protrarsi per tempi lunghi, si avvale della penicillina o delle tetracicline.

Rinoscleroma

La *Klebsiella rhinoscleromatis* è l'agente patogeno causale di questa infezione cronica granulomatosa, che si manifesta inizialmente a livello delle cavità nasali ma che, in un secondo tempo, può coinvolgere anche la laringe.

La malattia si sviluppa attraverso tre fasi: un primo stadio, «*catarrale*», a sola localizzazione nasale, con rinorrea purulenta ed ostruzione per abbondante materiale crostoso; un secondo stadio, «*granulomatoso*», caratterizzato da piccole formazioni granulomatose nodulari indolori che interessano tutte le prime vie aeree, compreso il piano glottico e la regione sottoglottica; nel terzo stadio, «*sclerotico*», si instaura raucedine ed ostruzione respiratoria.

La progressione della malattia attraverso i tre stadi avviene nel corso di alcuni anni. Nei casi non trattati si può giungere a morte per stenosi respiratoria.

La diagnosi si pone con l'isolamento del germe e l'esame istologico mostra le cellule di Miculicz (istiociti con citoplasma vacuolato che possono contenere la *Klebsiella*) ed i corpi di Russell (plasmacellule degenerate).

La terapia si avvale della somministrazione di aminoglicosidi o cefalosporine per via endovenosa.

Lebbra

La laringite da *Mycobacterium leprae* è molto rara; generalmente vede coinvolta la sede sopraglottica e si manifesta con un abbassamento della voce che diventa

raucedine quando, con la progressione della malattia, c'è un coinvolgimento del piano glottico.

La laringoscopia evidenzia la presenza di formazioni nodulari, zone di ulcerazione ed edema diffuso della sopraglottide.

La diagnosi viene posta con la biopsia che dimostra la presenza del bacillo all'interno delle cellule che costituiscono agglomerati lepromatosi.

La terapia medica si avvale dell'uso prolungato di diaminodifenil sulfonato.

BIBLIOGRAFIA

- ¹ Alajmo E. *Otorinolaringoiatria*. Piccin Ed, 1988.
- ² Berson S, Lin AN, Ward RF, Carter DM. *Junctional epidermolysis bullosa of the larynx*. Ann Otol Rhinol Laryngol 1992;101:861-5.
- ³ Bouchayer M, Cornut G. *Microsurgical treatment of benign vocal fold lesions. Indications, technique, results*. Folia Phoniat 1992;44:155-84.
- ⁴ Caldarelli DD, Friedberg SA, Harris AA. *Medical and surgical aspects of the granulomatous diseases of the larynx*. Otolaryngol Clin North Am 1979;12:767-81.
- ⁵ Frantz TD, Rasgon BM. *Acute epiglottitis: changing epidemiologic patterns*. Otolaryngol Head Neck Surg 1993;109:457-60.
- ⁶ Kornak JM, Freije JE, Campbell BH. *Caustic and thermal epiglottitis in the adult*. Otolaryngol Head Neck Surg 1996;114:310-2.
- ⁷ Koufman JA. *The otolaryngologic manifestations of gastro-esophageal reflux disease (GERD): a clinical investigation of 225 patients using ambulatory 24-hour pH monitoring and an experimental investigation of the role of acid and pepsin in the development of laryngeal injury*. Laryngoscope 1991;101(Suppl 53):1-78.
- ⁸ Laing RB, Wardrop PJ, Welsby PD, Brettle RP. *Stridor in patients with HIV infection*. J Laryngol Otol 1995;109:1197-9.
- ⁹ Ng ML, Gilbert HR, Lerman JW. *Some aerodynamic and acoustic characteristics of acute laryngitis*. J Voice 1997;11:356-63.
- ¹⁰ Postma GN, Koufman JA. *Laryngitis*. In: Bailey BJ, ed. *Head and neck surgery otolaryngology*. Philadelphia: Lippincot-Raven Publishers 1998:731-9.
- ¹¹ Sala E, Hytonen M, Tupasela O, Estlander T. *Occupational laryngitis with immediate allergic or immediate type specific chemical hypersensitivity*. Clin Otolaryngol 1996;21:42-8.
- ¹² Schalen L. *Acute laryngitis in adults: diagnosis, etiology, treatment*. Acta Otolaryngol 1988;449(Suppl):31.
- ¹³ Schultz P, Dadashi R, Debry C. *Laringites aiguës de l'adulte*. Encycl Med Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier s.a.s., Paris) Oto-Rhino-Laryngologie 20-6475-A-10, 2001.
- ¹⁴ Solomon P, Weisbrod M, Irish JC, Gullane PJ. *Adult epiglottitis: the Toronto Hospital experience*. J Otolaryngol 1998;27:332-6.
- ¹⁵ Trollfors B, Nylen O, Carenfelt C, Fogle-Hansson M, Freijid A, Geterud A, et al. *Aetiology of acute epiglottitis in adults*. Scand J Infect Dis 1998;30:49-51.
- ¹⁶ Werber JL, Pincus RL. *Oropharyngeal angioedema associated with the use of angiotensin-converting enzyme inhibitors*. Otolaryngol Head Neck Surg 1989;101:96-8.

VI.2. LESIONI CORDALI CONGENITE

D. Casolino, F. Pieri, G. Denaro*, A. Ricci Maccarini

L'affinamento della diagnostica strumentale laringologica, in particolare della laringostroboscopia, e i riscontri anatomico-patologici hanno permesso di distinguere, fra le lesioni laringee benigne, forme congenite e forme acquisite.

Le lesioni congenite sono tutt'altro che rare (il 35% delle lesioni laringee benigne sottoposte ad intervento chirurgico, sec. Bouchayer²) e rappresentate da:

- cisti epidermoide;
- sulcus e «vergeture»;
- ponte mucoso;
- microdiaframma della commessura glottica anteriore.

CISTI EPIDERMOIDE

Quadro macroscopico

Di più frequente riscontro rispetto alla cisti mucosa da ritenzione (rispettivamente 75% e 25%, secondo Monday¹³), la cisti epidermoide si presenta come una formazione più o meno arrotondata, a volte leggermente appiattita, localizzata solitamente nel terzo medio della corda vocale. È ricoperta da una mucosa flogosata, solcata da ectasie capillari convergenti verso la cisti (le cosiddette ectasie capillari «sentinella» poiché indicano la presenza di una lesione intracordale occulta). In genere il suo contenuto è liquido, bianco perlaceo per accumulo di squame nella cavità. Secondo Bouchayer¹, nel 55% dei casi la laringostroboscopia pone solo un sospetto clinico di cisti cordale, dettato dalla presenza di un ispessimento localizzato al terzo medio della corda vocale e da un pattern vibratorio ridotto o assente; nel 35% dei casi il riscontro di una cisti costituisce invece una «sorpresa intra operatoria».

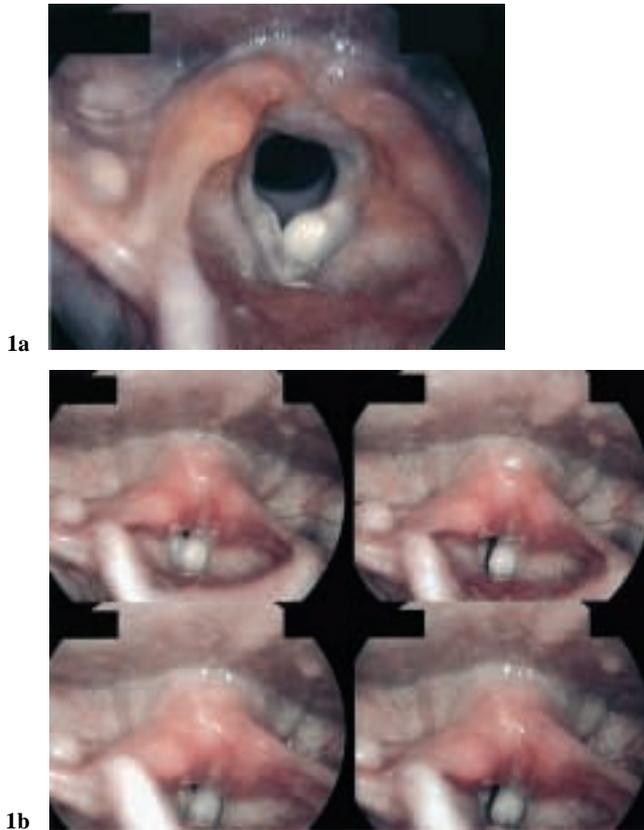
Nel 50-62% dei casi, sempre secondo l'Autore la cisti epidermoide è bilaterale e concomita ad altre lesioni congenite quali il sulcus o il ponte mucoso. A volte la cisti epidermoide presenta un'apertura posta sotto il margine libero della corda vocale che permette lo svuotamento spontaneo del suo contenuto (Fig. 1).

Quadro microscopico

La cisti epidermoide è situata nel corion sottomucoso ed è una cisti nel vero senso del termine¹¹: il rivestimento è composto da un epitelio squamoso stratificato

U.O. ORL, Ospedale «M. Bufalini», Cesena

* U.O. ORL, Ospedale Civile, Pesaro



Figg. 1a, 1b.

Grossa cisti epidermoide in bambina di 7 anni. In a corde vocali in posizione respiratoria. In b quattro fotogrammi del ciclo vibratorio glottico (due fasi di chiusura a sinistra e due fasi di apertura a destra). Si evidenzia assenza di vibrazione della corda vocale sinistra.

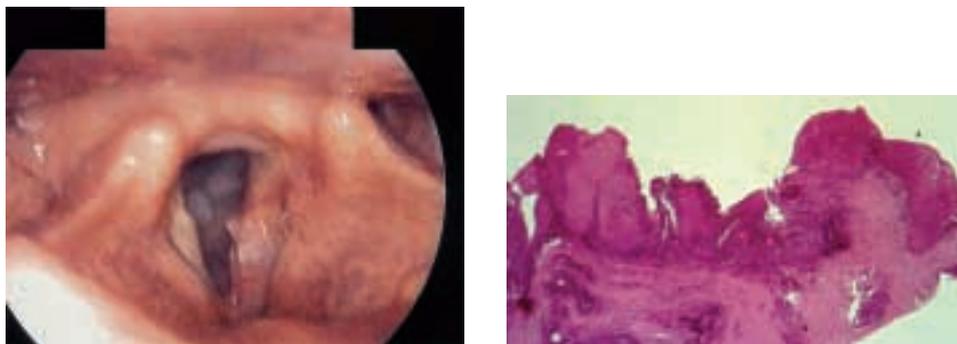
cheratinizzante, di spessore variabile, ad accrescimento centripeto, che poggia su una membrana basale. La cavità contiene squame cornee e cristalli di colesterina. La sottomucosa presenta frequentemente una reazione fibrosa (70% dei casi), più raramente edematosa. La cisti non di rado si insinua tra le fibre connettivo-elastiche del legamento vocale, che risultano così lacerate e atrofiche (Giovanni ⁸).

Segni e sintomi

Pur essendo una patologia benigna, la cisti epidermoide può avere un impatto significativo sulla qualità vocale: voce debole, rauca, diplofonica sono presenti nel 69-96% dei pazienti ^{12 5 9}. L'anamnesi può evidenziare una disfonia presente sin dall'età infantile, sebbene l'età in cui più frequentemente compaiono le manifesta-

zioni disfoniche è compresa fra i venti e i quarant'anni. Vi è discordanza circa la predilezione di sesso: non significativa secondo Kutzing⁹ e Kotby¹⁰ mentre al contrario secondo Monday¹² e Bouchayer¹ la cisti epidermoide interessa il sesso femminile in almeno l'80% dei casi.

La cancerizzazione delle cisti cordali costituisce un evento eccezionale, che la letteratura non prende in considerazione, tuttavia riteniamo opportuno segnalare un caso di degenerazione neoplastica giunto recentemente alla nostra osservazione (Figg. 2a, 2b).



Figg. 2a, 2b.

Cisti epidermoide della corda vocale sinistra degenerata in carcinoma microinvasivo. In a quadro endoscopico, in b quadro istologico.

Trattamento

Un'adeguata valutazione clinico-strumentale è indispensabile per una corretta strategia terapeutica¹⁷: la fonochirurgia soprattutto in questi casi è una terapia funzionale il cui obiettivo è non solo regolarizzare l'aspetto morfologico delle corde vocali, ma anche il migliorare della funzione vocale.

Non di rado la disfonia secondaria a queste e ad altre lesioni congenite è aggravata da una disfonia disfunzionale che sovrapposta peggiora ulteriormente la qualità della voce.

Un'adeguata terapia logopedica può evitare il ricorso all'intervento chirurgico solo quando la risoluzione di questa componente disfunzionale porta al raggiungimento di parametri vocali soddisfacenti, in particolare per quanto riguarda la fatica fonatoria, specie in coloro che fanno un uso professionale della voce.

La tecnica chirurgica adatta allo scopo e più comunemente impiegata è quella proposta da Bouchayer² (Fig. 3) i cui tempi fondamentali sono:

- esplorazione strumentale delle corde vocali mediante due pinze «a cocodrillo» (Fig. 1a): permette di valutare la localizzazione e le dimensioni della cisti, di individuare la sua eventuale apertura e di evidenziare la presenza di altre lesioni sconosciute all'indagine pre operatoria come ad esempio una micropalmatura (lesioni «occulte»);

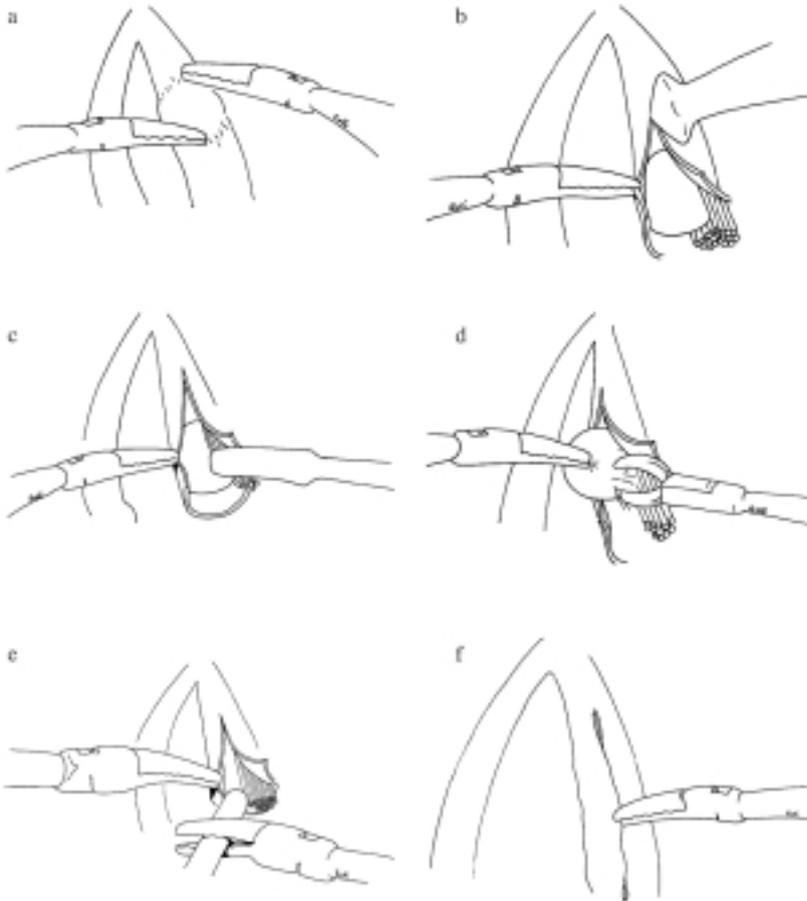


Fig. 3.
Spiegazione nel testo.

- infiltrazione di vasocostrittore nello spazio di Reinke (da noi eseguita abitualmente): questa manovra garantisce una soddisfacente emostasi e crea già di per sé uno scollamento della mucosa dal legamento vocale; inoltre pone in maggiore evidenza le zone di aderenza tra mucosa e legamento, (come nei solchi o nelle cicatrici);
- incisione della mucosa (cordotomia), condotta lateralmente alla lesione e parallelamente al bordo libero della corda vocale (Fig. 1b); allo scopo si utilizza un microbisturi lanceolato ed eventualmente anche una microforbice rivolta verso l'alto di 45° (per la cordotomia del 1/3 anteriore);

- scollamento della faccia profonda della cisti dal legamento vocale e successivamente della faccia superficiale dalla mucosa, afferrando il bordo dell'incisione della mucosa con una pinza «a cocodrillo» (Figg. 1c, 1d);
- asportazione della cisti in monoblocco, dopo aver sezionato eventuali aderenze cicatriziali profonde; se la cisti presenta una apertura i suoi bordi vanno asportati in tempo unico con la cisti
- riaccostamento dei margini della mucosa che possono essere fissati mediante colla di fibrina (Figg. 1e, 1f);
- infiltrazione di idrocortisone nel muscolo vocale al fine di evitare la formazione di aderenze cicatriziali flogistiche post-operatorie.

SULCUS E VERGETURE

Il termine «sulcus vocalis» è stato impiegato fin dall'inizio del secolo scorso ⁷ per descrivere una lesione che in laringoscopia indiretta appariva come un solco biancastro parallelo al bordo libero della corda vocale e che determinava un'immagine di glottide ovalare. Questa descrizione del sulcus vocalis corrisponde in realtà a due condizioni anatomiche distinte:

A) SULCUS (PROPRIAMENTE DETTO)

Quadro macroscopico

Il sulcus si presenta come una invaginazione della mucosa cordale nello spazio di Reinke, la quale raggiunge il legamento vocale, creando un «sacco» il cui fondo può aderire più o meno tenacemente al legamento vocale ¹⁻⁴.

Frequentemente si possono associare una monocordite o ectasie vascolari («sentinella») secondari allo sforzo vibratorio. L'origine congenita sembra di gran lunga la più verosimile; secondo Bouchayer ³ si tratterebbe dell'apertura all'esterno di una cisti epidermoide intracordale nei primi mesi o nei primi anni di vita; con la crescita in lunghezza della corda vocale l'apertura della cisti si allungherebbe fino a creare un solco.

Ci sentiamo di convalidare questa ipotesi patogenetica, in quanto anche noi abbiamo potuto osservare casi di cisti cordali epidermoidi che si sono poi trasformati, a controlli laringostroboscopici successivi, nel tempo, in un sulcus.

Quadro microscopico

Istologicamente il sulcus è costituito da epitelio pluristratificato di spessore variabile, con ipercheratosi più accentuata verso il fondo del sacco, dove è frequente osservare una raccolta di detriti cellulari cheratinizzati. Sato e Hirano ¹⁸ hanno osservato, alla microscopia elettronica, numerose alterazioni della membrana basale e della lamina propria: rottura delle fibre elastiche ed alterazioni quali/quantitative delle fibre collagene ed elastiche.

B) VERGETURE (RIGATURA O SMAGLIATURA)

Quadro macroscopico

La vergeture si presenta come una zona più o meno ampia di mucosa cordale sottile ed atrofica; la sua aderenza tenace al legamento vocale sottostante conferisce, alla corda vocale, un aspetto arcuato ³.

Quadro microscopico

La mucosa che tappezza il fondo della vergeture è sottile, atrofica; è frequente la deiscenza delle fibre connettivo-elastiche del legamento vocale, che determina una aderenza diretta della mucosa atrofica alle fibre muscolari ⁴. Il labbro inferiore della vergeture contiene in genere una briglia fibrosa sottomucosa tesa e rigida, mentre il labbro superiore è più elastico.

Secondo Ford ⁶ il termine sulcus vocalis è frequentemente applicato ad un'estesa varietà di condizioni; l'Autore distingue il vero sulcus (patologico) da quelle situazioni fisiologiche che possono determinare una sottile depressione nella corda vocale. Pertanto riconosce tre tipi di sulcus vocalis:

Tipo I: è un solco fisiologico, in cui la lamina propria è normale; sono presenti solo minime alterazioni dell'onda mucosa;

Tipo II: è un solco patologico, in cui vi è perdita di sostanza della lamina propria, con una depressione o rigatura lineare;

Tipo III: l'invaginazione penetra in profondità, estendendosi al legamento e/o al muscolo vocale.

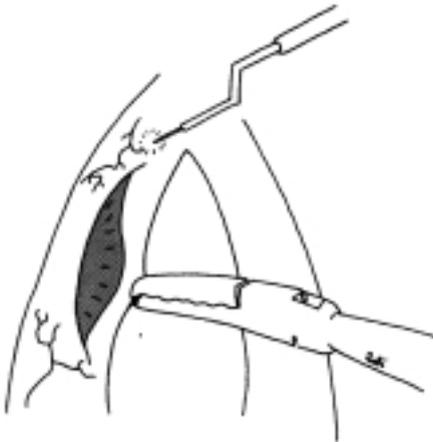


Fig. 4.
Sulcus della corda vocale sinistra; causticazione di ectasie vascolari peri-lesionali.



Fig. 5.
Cordotomia.

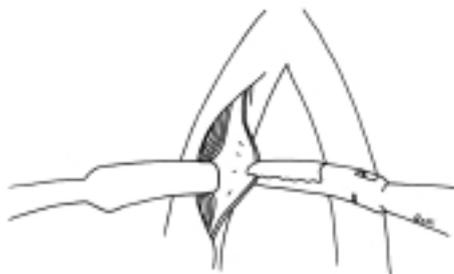


Fig. 6.
Scollamento del sulcus dal legamento vocale.

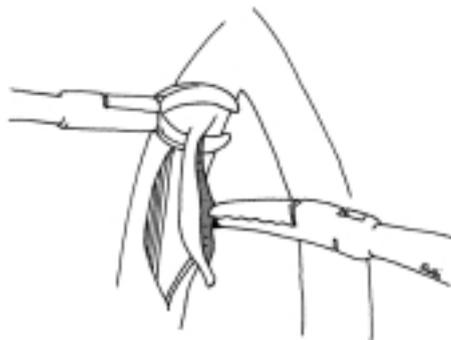


Fig. 7.
Asportazione del sulcus.

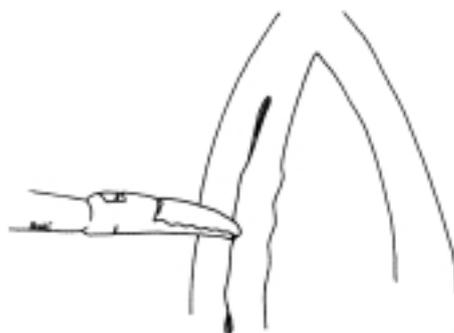


Fig. 8.
Riaccostamento dei margini della mucosa.

Sintomi

La voce dei pazienti affetti da sulcus/vergeture ha in genere caratteristiche peculiari che permettono di sospettare la presenza di tali lesioni cordali anche al solo ascolto della voce. La tonalità è spesso elevata, soprattutto nella vergeture (per la vibrazione marginale); il timbro è velato e povero di armoniche (per la ridotta ondulazione mucosa)¹⁶. Frequentemente le alterazioni vocali si accompagnano a fatica fonatoria e a disestesia paralarinea; questi ultimi sono i sintomi che più infastidiscono i pazienti, inducendoli ad un consulto specialistico.

Trattamento

Anche in questi casi il primo approccio terapeutico è la rieducazione logopedica, come nel caso della cisti epidermoide.

Il trattamento chirurgico del sulcus non differisce da quello descritto per la cisti epidermoide. Nel caso della vergeture invece, dopo la cordotomia si procede alla

completa «liberazione della mucosa» dalle aderenze al legamento vocale mediante lo scollatore smusso. Questa manovra è sempre assai difficile ed obbliga talora ad agire con il bisturi lanceolato, quando l'aderenza è molto tenace, per cercare di evitare (non sempre è possibile) lacerazioni della mucosa. Lo scollamento va proseguito per alcuni millimetri oltre la lesione, per facilitare poi lo scorrimento della mucosa scollata sul legamento vocale ^{2 3 16} (Figg. 4, 5, 6, 7, 8).

Una variante della tecnica di «liberazione della mucosa» è quella proposta da Pontes ¹⁴ che può essere indicata nei casi in cui dopo la cordotomia con scollamento, rimangono delle fibre del legamento vocale aderenti alla mucosa. La tecnica prevede tagli trasversali alla linea di cordotomia, in modo da interrompere la tensione della mucosa secondaria all'aderenza delle fibre del legamento.

Nei casi in cui sia presente una marcata insufficienza glottica per l'atrofia del legamento e del muscolo vocale (quasi sempre presenti nella vergeture) è necessaria anche l'iniezione intracordale di grasso autologo (prelevato dal sottocute della regione periombelicale). Altre tecniche di fonochirurgia endolaringea proposte per il trattamento del sulcus glottidis sono:

- iniezione intracordale di collagene bovino o autologo ⁶;
- microchirurgia con laser CO₂ ¹⁵.

Recentemente Ford ⁶ ha proposto l'applicazione topica di Mitomicina-C dopo l'intervento col laser CO₂: l'attività antineoplastica di tale antibiotico ostacolerebbe la proliferazione fibroblastica responsabile dell'evoluzione cicatriziale postchirurgica.

In caso di lesione bilaterale è indicato distanziare i due interventi di almeno sei mesi, per permettere un più rapido recupero vocale e per impedire una eventuale afonia «da conversione».

Riteniamo indispensabile la terapia logopedica per correggere l'impostazione pneumo-fono-articatoria che frequentemente risulta alterata in senso ipercinetico «compensatorio».

Nelle Figure 9, 10, 11, 12, 13, 14 sono riportati i quadri più significativi degli esami laringostroboscopici pre e post-operatori in un caso di vergeture bilaterale trattato con la «liberazione della mucosa» associata alla iniezione intracordale di grasso autologo.

PONTE MUCOSO

Quadro macroscopico

Questa lesione, che non di rado coesiste con altre patologie congenite, è secondaria alla duplice apertura, nella superficie craniale e caudale della corda vocale, di una cisti epidermoide. Per lo più la lesione è invisibile in laringoscopia indiretta ed in laringostroboscopia e va intenzionalmente ricercata nel corso della fase esplorativa dell'intervento chirurgico.

In questo caso si presenta come una benderella mucosa più o meno larga, parallela al bordo libero della corda vocale, con un attacco anteriore ed uno posteriore ²⁻¹⁶.

Alla laringoscopia indiretta vi è una apparente normalità della obiettività che contrasta sia con le rilevanti modificazioni della voce sia con la rigidità osservabile in videolaringostroboscopia.



Fig. 9. Laringoscopia pre-operatoria. Laringe in fase di respirazione. Si evidenzia vergetture bilaterale.



Fig. 12. Medesima paziente. Laringoscopia post-operatoria. Laringe in fase di respirazione. Morfologia cordale migliorata, soprattutto dal lato SN.



Fig. 10. Medesima paziente. Laringoscopia pre-operatoria. Fase di apertura glottica durante il ciclo vibratorio.



Fig. 13. Medesima paziente. Laringoscopia post-operatoria. Fase di apertura glottica durante il ciclo vibratorio.



Fig. 11. Medesima paziente. Laringoscopia pre-operatoria. Fase di chiusura glottica. Si evidenzia chiusura incompleta.



Fig. 14. Medesima paziente. Laringoscopia post-operatoria. Fase di chiusura glottica completa.

Quadro microscopico

Istologicamente il ponte mucoso è costituito da un cordone di tessuto connettivale ricoperto da epitelio pavimentoso sottile, o più raramente paracheratosico sia sul versante superficiale che su quello profondo ⁴.

Segni e sintomi

Generalmente il ponte mucoso determina una voce marcatamente soffiata e con tonalità aggravata assai più rilevante rispetto a quanto avviene per altre lesioni cordali congenite perché è costante un arresto pressoché completo dell'onda mucosa ¹⁶.

Trattamento

L'intervento chirurgico differisce a seconda delle dimensioni del ponte mucoso: se esso è di piccole dimensioni l'intervento consiste nella sezione dei punti di attacco anteriore e posteriore e nel successivo scollamento, dal legamento vocale, della mucosa sottostante il ponte.

Se il ponte mucoso è di dimensioni significative è indispensabile asportarne la sola faccia profonda dopo aver isolata la mucosa superficiale. La tasca epidermoide sottostante dev'essere asportata insieme alla faccia profonda del ponte.

Questa manovra chirurgica è tutt'altro che agevole ma dovrebbe essere pazientemente perseguita per evitare sequele cicatriziali che manterrebbero la rigidità della ondulazione mucosa.

MICRODIAFRAMMA DELLA COMMESSURA ANTERIORE

Quadro macroscopico

Si presenta come una piccola palmatura arcuata che interessa il distretto più anteriore della regione glottica, unendo le due corde vocali (Fig. 15).

Quadro microscopico

Il microdiaframma è una membrana che nella maggioranza dei casi risulta costituita da mucosa nelle sue facce superiore ed inferiore e da un sottile strato di tes-



Fig. 15.

Microdiaframma della commissura glottica anteriore in paziente maschio di 37 anni.

suto connettivale intermedio. La differenza con il classico diaframma laringeo è semplicemente legata alle dimensioni ed in particolare allo spessore.

Segni e sintomi

La disfonia è il sintomo caratteristico di tale patologia. Il microdiaframma ostacola il contatto del III anteriore della glottide; ne consegue un maggior contatto fra il III anteriore ed il III medio delle corde vocali, che predispone alla formazione di noduli. Secondo Bouchayer ² tale lesione congenita è associata ai noduli cordali in oltre il 20% dei casi.

Trattamento

Dopo aver esplorato la commessura anteriore con un apposito divaricatore delle corde vocali il microdiaframma viene sezionato con il bisturi lanceolato o con la microforbice. Un'accurata emostasi con cotoneide imbevuto in vasocostrittore e l'applicazione di pomata cortisonica hanno lo scopo di evitare il riformarsi della sinechia commisurale.

La recidiva del diaframma è assai poco frequente poiché, come prima specificato, il connettivo è generalmente assai scarso. È fondamentale, a nostro avviso, raccomandare al paziente l'utilizzo di una voce debole ma non sussurrata: quest'ultima, prodotta dall'iperadduzione dei 2/3 anteriori delle corde vocali, predispone alla recidiva della sinechia commisurale anteriore.

In tutti questi casi il paziente viene dimesso con terapia areosolica cortisonica ed antibiotica per os (in genere macrolidi) e con prescrizione di riposo vocale per una settimana (ad eccezione del microdiaframma della commessura anteriore).

La ripresa della fonazione avviene in settima giornata dopo controllo endoscopico in presenza della logopedista che programmerà un ciclo di rieducazione post-chirurgica.

CASISTICA

Negli ultimi dieci anni, dal 1° gennaio 1991 al 31 dicembre 2000, presso la nostra Unità Operativa ORL sono state sottoposte ad intervento di fonochirurgia, con terapia logopedica pre e post-operatoria, 389 lesioni cordali congenite, su un totale di 1093 lesioni cordali benigne trattate chirurgicamente.

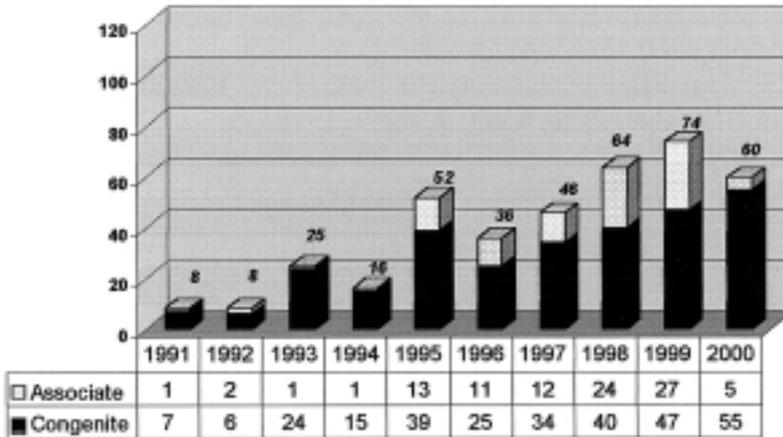
In 97 casi la lesione cordale congenita era associata a una lesione cordale acquisita benigna (Tab. I).

Nella Tabella II viene riportata la tipologia delle lesioni cordali congenite trattate, mentre nella Tabella III viene riportata la tipologia delle lesioni cordali associate.

Presentiamo ora uno studio sulla valutazione, mediante analisi acustica, dei risultati dopo fonochirurgia, con l'applicazione del protocollo presentato nel cap. IV.5.

Tab. I.

Casistica delle lesioni cordali congenite operate dal 1991 al 2000, suddivise anno per anno. In nero sono indicate le lesioni cordali congenite «pure», mentre in bianco le lesioni congenite associate a lesioni acquisite benigne.

**Tab. II.**

Tipologia delle lesioni cordali congenite operate.

Lesioni cordali congenite 1991-2000

Totale:	389
Sulcus:	138
Vergeture:	120
Cisti epidermoide:	94
Ponte mucoso:	34
Microdiaframma della commessura anteriore:	3

Tab. III.

Tipologia delle lesioni cordali associate operate.

Lesioni cordali associate 1991-2000

Totale:	97
Cisti epidermoide + cisti mucosa:	2
Sulcus + polipo:	45
Cisti epidermoide + polipo:	8
Ponte mucoso + nodulo:	1
Vergeture + polipo:	15
Sulcus + edema di Reinke:	6
Vergeture + nodulo:	20

Tab. IV.
Casistica per patologia ed intervento effettuato.

N° caso	Pz	Sesso	Età	Diagnosi	Intervento
1	P.C.	F	21	cisti epidermoide intraligamentosa cv dx, nodulo cv sn	cordotomia e scollamento della mucosa dx, asportazione nodulo cv sn
2	S.G.	M	43	cisti epidermoide aperta cv sn, sulcus cv dx	exeresi delle lesioni
3	B.N.	F	31	cisti intracordale cv sn, polipo cv dx	exeresi delle lesioni
4	C.R.	M	15	cisti epidermoide aperta cv dx	exeresi di cisti epidermoide cv dx
5	G.I.	F	32	cisti cv sn, sulcus cv sn	asportazione per aspirazione di cisti cv sn, scollamento di sulcus cv sn
6	P.J.	F	30	cisti della cv sn, cicatrice della cv dx	exeresi di cisti cv sn, infiltrazione di idrocortisone cv dx
7	C.A.	M	31	cisti aperte delle ccvv	infiltrazione, scollamento della mucosa cordale
8	B.S.	F	26	cisti epidermoide aperta cv sn, vergetture cv dx	asportazione cisti cv sn, scollamento vergetture cv dx
9	B.A.	M	44	vergetture bilaterale	scollamento vergetture ccvv
10	B.G.	M	39	vergetture bilaterale	scollamento vergetture delle ccvv, iniezione intracordale di grasso autologo
11	A.P.	M	54	vergetture bilaterale	idrodissiezione con idrocortisone
12	M.E.	F	28	vergetture bilaterale, polipo cv sn	scollamento delle vergetture, asportazione di polipo cv sn
13	D.R.L.	F	50	vergetture bilaterale	cordotomia e scollamento vergetture con iniezione di grasso bilaterale
14	R.P.	F	31	polipo angiomatoso cv dx, sulcus bilaterale	exeresi polipo cv dx, scollamento sulcus
15	P.S.	F	29	vergetture bilaterale	cordotomia sn con scollamento, iniezione di grasso bilaterale
16	D.B.G.	F	26	vergetture bilaterale	scollamento vergetture bilaterale, iniezione di grasso
17	C.C.	F	36	sulcus glottidis bilaterale	scollamento di sulcus glottidis bilaterale, iniezione intracordale di grasso bilaterale
18	S.G.P.	M	34	exeresi delle lesioni	edema di Reinke cv dx, leucoplachia e cisti aperta cv sn

MATERIALI E METODI

Il protocollo per l'analisi acustica della voce è stato applicato, in 18 pazienti operati per lesioni cordali congenite nell'anno 2000.

Nella Tabella IV vengono riportati i dati relativi all'età, sesso, diagnosi e tipo di intervento chirurgico eseguito.

I pazienti sono stati sottoposti a valutazione della voce soggettiva (percettiva) ed oggettiva (acustica).

La valutazione percettiva pre e post-operatoria (dai 2 ai 4 mesi dopo l'intervento) veniva eseguita con la scala GIRBAS (Tab. V).

Il protocollo per l'analisi acustica della voce prevedeva i seguenti esami:

- 1) tempo Massimo Fonatorio;
- 2) multi Dimensional Voice Program;
- 3) spettrogramma della medesima vocale /a/ analizzata con l'MDVP, con valutazione di:
 - classe di rumore sec. Yanagihara (adattata alla vocale /a/);
 - presenza di diplofonia;
- 4) spettrogramma della parola /aiuole/, con valutazione di:
 - classe di rumore sec. Yanagihara;
 - frequenza fondamentale media;
- 5) fonetogramma «automatico» sulla vocale /a/ con valutazione del range in semitoni.

Tab. V.

Risultati della valutazione percettiva pre e post-operatoria.

N° caso	Grado globale (G)		Voce instabile (I)		Voce rauca (R)		Voce soffiata (B)		Voce astenica (A)		Voce pressata (S)	
	pre	post	pre	post	pre	post	pre	post	pre	post	pre	post
1	2	1	2	0	3	0	2	2	1	1	2	0
2	2	1	1	0	2	1	1	1	0	0	2	2
3	2	1	2	1	1	0	2	1	2	1	1	0
4	3	0	1	0	3	0	2	0	0	0	2	0
5	2	0	0	0	1	0	1	0	0	0	2	0
6	2	1	0	0	1	0	2	1	1	0	2	1
7	2	1	1	0	2	1	1	1	1	0	2	1
8	1	0	0	0	1	1	1	0	0	0	1	1
9	2	1	2	1	2	1	2	1	1	0	2	1
10	2	2	1	0	3	2	2	2	1	0	2	1
11	1	0	0	0	1	1	1	0	0	0	1	1
12	2	0	0	0	2	0	2	1	0	0	2	0
13	2	2	1	2	1	1	2	2	0	0	2	3
14	2	0	0	0	1	0	2	1	2	0	1	0
15	2	1	0	0	1	1	3	1	1	0	2	2
16	2	1	1	0	1	1	2	1	0	0	2	1
17	2	3	0	1	2	3	2	1	1	0	2	2
18	2	0	1	0	2	1	2	0	1	0	2	0

Infine, era prevista una autovalutazione comparativa da parte del paziente sulla qualità della voce e sulla facilità di fonazione, rapportata alla situazione pre-trattamento, secondo una scala da -2 a +2 (Tab. VI).

Tab. VI.

Scala di autovalutazione della voce da parte del paziente stesso.

Valutazione comparativa della fonazione da parte del paziente (rapportata all'esame effettuato prima del trattamento)

	Data _____				
Qualità della voce	-2	-1	0	+1	+2
Facilità di fonazione	-2	-1	0	+1	+2

Nella Figura 16 viene riportato il confronto tra i valori di G (grado globale) nella valutazione percettiva, effettuata prima e dopo l'intervento di fonochirurgia.

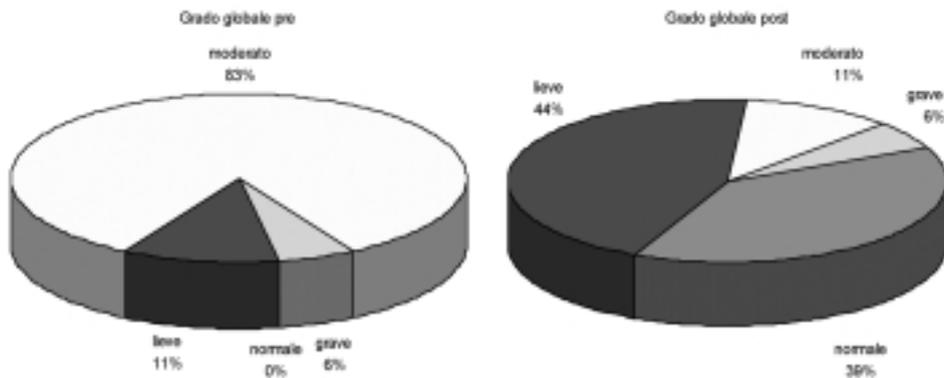


Fig. 16.

Confronto del grado globale (G) pre e post-operatorio.

Nella Tabella VII sono riportati i valori pre e post-operatori del Tempo Massimo Fonatorio, mentre nelle Tabelle VIII, IX, X, XI, XII, XIII e nelle Figure 17 e 18 sono riportati i valori pre e post-operatori di MDVP, spettrogramma della vocale /a/, spettrogramma della parola /aiuole/ e range in semitoni nel fonetogramma.

Nella Figura 19 vengono riportati i valori della autovalutazione da parte del paziente.

I risultati negativi sono stati causati dalla insorgenza di una «afonia da conversione» post-operatoria, che è poi evoluta in una marcata disfonia ipercinetica, nonostante la rieducazione logopedica; la laringostroboscopia in questi casi non mostrava un peggioramento della vibrazione cordale.

Tab. VII.

Valori del TMF pre e post-operatori.

N° caso	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18
TMF pre	15	12	14	10	7	5	12	14	7	14	16	6	5	10	8	6	17	14
TMF post	8	12	14	14	12	8	10	10	7	12	11	8	4	12	20	8	11	10

Tab. VIII.

Risultati nell'MDVP pre e post-intervento di Jitter %, Shim %, NHR e DSH.

N° caso	Jitt %		Shim %		NHR		DSH	
	pre	post	pre	post	pre	post	pre	post
1	0,28	1,51	4,42	5,44	0,129	0,15	0	2,3
2	2,58	3,28	4,22	3,42	0,11	0,098	0	0
3	1,64	0,51	4,52	3,3	0,142	0,115	0	0
4	2,01	0,38	5,84	3,6	0,144	0,124	6,9	0
5	1,76	3,25	6,62	8,82	0,135	0,165	0	9,8
6	2,85	1,05	6,64	3,81	0,134	0,11	1,27	0
7	1,86	0,44	5,92	4,12	0,12	0,137	9,3	1,15
8	1,03	0,76	10,14	4,91	0,141	0,133	4,65	0
9	1,1	2,82	4,71	6,19	0,148	0,129	0	1,16
10	2,98	1,4	6,25	5,59	0,16	0,13125	0	1,15
11	0,46	0,45	4,61	2,06	0,125	0,118	0	0
12	3,04	0,28	6,7	3,48	0,126	0,115	0	0
13	2,09	1,84	2,35	3,47	0,138	0,125	0	0
14	0,77	0,41	5,35	4,09	0,114	0,12	0	0
15	3,29	2,69	7,58	7,69	0,181	0,182	10,47	26,44
16	2,58	2,37	5,25	4,13	0,148	0,131	1,15	2,3
17	3,7	8,43	7,07	9,35	0,168	0,518	10,34	8,33
18	1,26	0,32	11,19	3,23	0,19	0,19	0	0

Tab. IX.

Valutazione semioggettiva dello spettrogramma della vocale /a/ tenuta, pre e post-intervento.

N° caso	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18
Grado sec. Yanagihara lai pre	2	3	3	3	2	1	2	2	1	2	1	3	2	3	3	3	3	1
Grado sec. Yanagihara lai post	1	2	1	0	1	0	1	1	1	2	0	1	2	1	1	1	2	0

Tab. X.

Valutazione della presenza di diplofonie nello spettrogramma della vocale /a/.

N° caso	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18
Diplofonie pre	si	no	no	si	si	no	si	no	no	si	no	no	no	no	no	no	si	no
Diplofonie post	no	si	si	no														

Tab. XI.

Valutazione semioggettiva dello spettrogramma della parola /aiuole/, pre e post-intervento.

N° caso	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18
Grado sec. Yanagihara laiuolel pre	2	3	1	2	2	2	2	1	1	2	1	2	2	2	2	3	2	1
Grado sec. Yanagihara laiuolel post	0	1	1	0	0	1	1	0	1	1	1	0	2	0	1	1	2	0

Tab. XII.

Valori di Fo media misurati sullo spettrogramma della parola /aiuole/.

N° caso	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18
Fo (Hz) pre	252,1	131,7	211,5	247,0	268,9	238,7	125,3	180,4	124,5	160,7	130,7	191,4	242,0	232,7	202,8	223,6	239,5	103,4
Fo (Hz) post	215,9	144,9	232,4	203,7	233,5	275,2	162,7	187,5	131,1	143,5	141,6	209,0	244,6	229,2	169,5	221,4	163,8	110,1

Tab. XIII.

Estensione in semitoni nel fonetogramma pre e post-intervento.

N° caso	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18
Estensione in semitoni pre	8	16	11	7	8	10	14	18	9	12	7	13	15	9	8	11	16	18
Estensione in semitoni post	9	22	14	13	16	14	16	15	18	19	13	14	14	13	11	13	8	20

Nella valutazione dei risultati dopo fonochirurgia le metodiche soggettive (Fig. 16) e semioggettive (Fig. 17) hanno dimostrato una concordanza nell'esprimere un significativo miglioramento, mentre gli indici acustici Jitter %, Shimmer %, NHR e DSH non evidenziavano un miglioramento significativo dal punto di vista statistico (Tab. XIV).

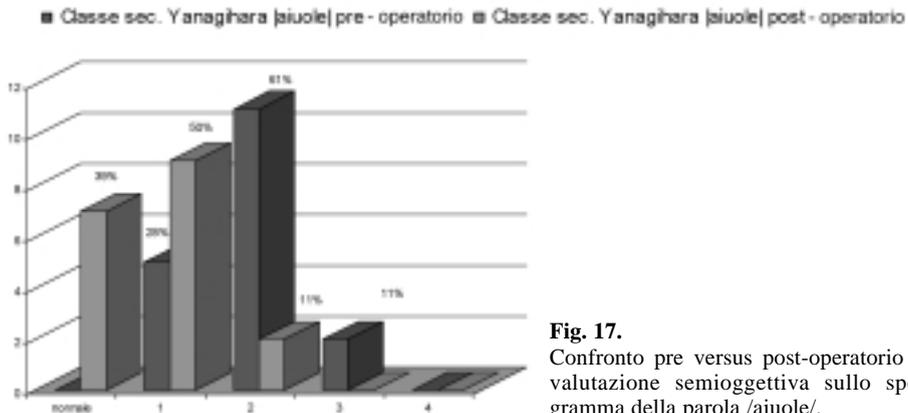


Fig. 17.

Confronto pre versus post-operatorio della valutazione semioggettiva sullo spettrogramma della parola /aiuole/.

T-TEST (marked differences are significant at $p < .05000$)	
	p
G_PRE vs G_POST	0,0001
I_PRE vs I_POST	0,0278
R_PRE vs R_POST	0,0018
B_PRE vs B_POST	0,0000
A_PRE vs A_POST	0,0013
S_PRE vs S_POST	0,0006
IAI_PRE vs IAI_POST	0,0000
IAIU_PR vs IAIU_PS	0,0000
TFM_PRE vs TFM_POST	0,9596
FO_PRE vs FO_POST	0,4877
JITT_PRE vs JITT_POS	0,6760
SHIM_PRE vs SHIM_POST	0,0558
NHR_PRE vs NHR_POST	0,5209
H/N_pre vs H/N_POST	0,1344
DSH_PRE vs DSH_POST	0,7141
STONI_PR vs STONI_PS	0,0086

Tab. XIV.

Confronto statistico (t-test) dei dati pre e post-operatori.

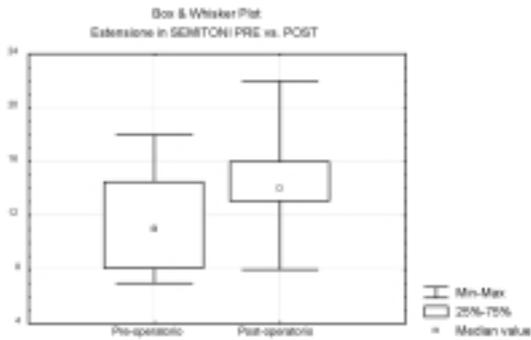


Fig. 18.
Confronto dei valori di range in semitoni pre vs post-operatori (spiegazione nel testo).

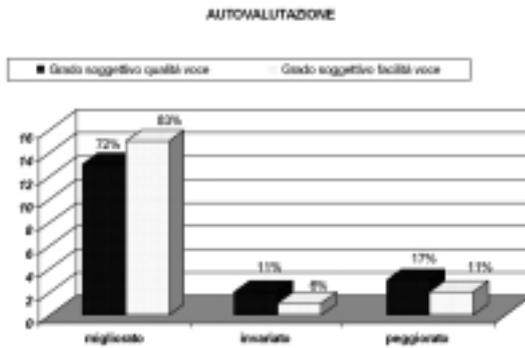


Fig. 19.

L'unico dato oggettivo «quantitativo» che era in linea con le variazioni in positivo ottenute con la valutazione percettiva e semioggettiva è stato il range in semitoni (Fig. 18).

I dati della valutazione percettiva concordano anche con i dati dell'autovalutazione sulla qualità della voce e sulla facilità di fonazione (Fig. 19).

CONCLUSIONI

La valutazione dal punto di vista acustico dei risultati dopo fonochirurgia per lesioni cordali congenite evidenzia che la valutazione percettiva della voce riveste un ruolo fondamentale per apprezzare cambiamenti di timbro a volte sfumati, come possono verificarsi dopo il trattamento di lesioni cordali congenite. Allo stato attuale la valutazione soggettiva della voce non può quindi essere sostituita dalla valutazione oggettiva, ma va affiancata da quest'ultima.

La spettrografia (indagine semioggettiva) dimostra ancora la sua validità e non può (almeno allo stato attuale della tecnologia) essere abbandonata a favore dell'analisi acustica «quantitativa».

L'autovalutazione della qualità della voce e soprattutto del grado di riduzione della fatica fonatoria, da parte del paziente, è in ogni caso il parametro di riferimento nella valutazione dei risultati dopo ogni tipo di procedura fonochirurgica.

BIBLIOGRAFIA

- ¹ Bouchayer M, Cornut G, Loire R, Roch JB, Witzig È, Bastian RW. Epidermoid cysts, sulci and mucosal bridges of the true vocal cord: a report of 157 cases. *Laryngoscope* 1985;95:1087-94.
- ² Bouchayer M, Cornut G. Microsurgical treatment of Benign Vocal Fold. Lesions: Indications, Technique, Results. *Folia Phoniatica* 1992;44:155-84.
- ³ Bouchayer M. Fonochirurgia. E.M.C. Roma, Tecniche Chirurgiche, Testa e Collo, 46350, 1993:11.
- ⁴ Chalabreysse L, Pérouse R, Cornut G, Bouchayer M, Loire R. Anatomie et anatomopathologie des lésions bénignes des cordes vocales. *Rev Laryngol Otol Rhinol* 1999;4:275-X.
- ⁵ Cornut G, Bouchayer M, Witzig È. Indications phoniatriques et resultants fonctionnels de la microchirurgie endo-laringée chez l'enfant et l'adolescent. *Bull Audiophonol* 1984;17:31-41.
- ⁶ Ford CN. Advances and Refinements in Phonosurgery. *Laryngoscope* 1999;109:1891-900.
- ⁷ Garel J. Vergetures des cordes vocales, séquelles de laryngite chronique. *Rev Laryngol* 1923;44:206-11.
- ⁸ Giovanni A, Remacle M, Robert D. Phonochirurgie des tumeurs bénigne des cordes vocales. *Encycl Méd Chir, Techniques chirurgicales, Tete et cou* 2000;46-350:16.
- ⁹ Kitzing P. Phoniatic aspects of microlaryngoscopy. *Acta Phon Lat* 1987;9:31-41.
- ¹⁰ Kotby MN, Ghaly AF, Barakah MA, Abu El-Ezz Ae, Bassiony SS. Pathology of voice. In: Singh W, ed. *Proceedings of International voice symposium*. Edimburgh: Miniprint 1989: 5-8.
- ¹¹ Loire R, Bouchayer M, Cornut G, Bastian RW. Pathology of benign vocal fold lesions. *Ear, nose and throat J* 1988; 67: 357-362.
- ¹² Monday LA, Cornut G, Bouchayer M, Roch JB, Loire R. Diagnosis and treatment of intracordal cysts. *J Otolaryngol* 1981;10:363-70.
- ¹³ Monday LA, Cornut G, Bouchayer M, Roch JB. Epidermoid cysts of the vocal cord. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1983;92:124-7.
- ¹⁴ Pontes B, Belhau M. treatment of sulcus vocalis: auditory, perceptual and acoustical analysis of the slicing mucosa surgical technique. *J Voice* 1993;7:365-76.
- ¹⁵ Remacle M, Declaye X, Hamoir M, Van Den Eeckhaut J. CO2 laser treatment of the glottic sulcus and epidermoid cysts. Technique and results. *Acta Otorhinolaryngol Belg* 1989;43:343-56.
- ¹⁶ Ricci Maccarini A, Bergamini G, Romani U, Casolino D. Il trattamento microchirurgico delle lesioni cordali congenite. In: *Fonochirurgia endolaringea, Quaderni Monografici di Aggiornamento AOOI*. Pacini Editore 1997:87-97.
- ¹⁷ Romani U, Bergamini G, Ghiaini A, Piemonte M. Strategia diagnostica nell'indicazione alla logopedia e/o alla fonochirurgia. In: *Fonochirurgia endolaringea, Quaderni Monografici di Aggiornamento AOOI*. Pacini Editore 1997; 21-31.
- ¹⁸ Sato K, Hirano M. Electron microscopic investigation of sulcus vocalis. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1998;107:56-60.

VI.3. LESIONI CORDALI ACQUISITE BENIGNE

D. Casolino, M. Magnani, M. Rebecchi, A. Ricci Maccarini

Con il termine di lesioni benigne delle corde vocali si comprendono una serie piuttosto numerosa di quadri clinici che talora, proprio a causa della loro variabilità, pongono non indifferenti problemi ad un corretto inquadramento tassonomico.

Nel 1977 Hirano ¹⁶, basandosi sulla sede istologica di origine, dalla superficie verso gli strati più profondi, ha proposto la seguente classificazione delle patologie acquisite della laringe:

- 1) Epitelio: leucoplachia, ipercheratosi, carcinoma in situ, carcinoma invasivo;
- 2) Lamina propria:
 - a) Diffuse: edema di Reinke;
 - b) Focali: noduli, polipi, cicatrici, lesioni reattive, cisti subepiteliali e cisti profonde;
 - c) Vascolari: varici, ectasie;
- 3) Aritenoidi: granuloma, infezioni;
- 4) Altre: diaframma laringeo o glottico, stenosi.

Più recentemente Chalabreysse et al. ¹⁰ hanno proposto una classificazione eziopatologica:

- 1) Lesioni dovute a surmenage-malmenage vocale cronico:
Nodulo, spicula, ispessimento mucoso fusiforme, pseudocisti sierosa;
- 2) Lesioni dovute a surmenage-malmenage vocale cronico e a tabagismo:
Edema di Reinke;
- 3) Lesioni dovute a surmenage-malmenage vocale acuto o sub-acuto:
Polipo;
- 4) Lesioni acquisite per causa locale intracordale:
Cisti ghiandolare da ritenzione.

A questa classificazione crediamo possa essere utile aggiungere una 5^a voce, che verrà approfondita in un apposito capitolo:

- 5) Lesioni dovute a reflusso acido gastro-esofageo:
Granuloma, ma anche alcuni noduli ed edema di Reinke.

NODULI CORDALI

Macroscopia

Si tratta di lesioni relativamente frequenti, costituendo il 17-24% di tutte lesioni cordali benigne, giungendo fino al 28% nei cantanti¹³.

Possono essere unici ma più spesso si presentano bilateralmente (kissing-nodules) e consistono in un ispessimento localizzato della mucosa al confine tra terzo anteriore e due terzi posteriori delle corde: è questa la porzione media della glottide membranosa ed è la parte delle corde subisce i maggiori danni da contatto durante la fonazione.

L'abuso ed il cattivo uso della voce determinano un continuum di lesioni. Inizialmente i noduli sono abbastanza soffici e molli; continuando il maluso, l'edema aumenta ed i noduli si allargano ed aumentano di consistenza. Con il passare del tempo possono diventare duri e fibrotici, simili a calli.

Di colore generalmente biancastro-roseo come la mucosa cordale adiacente, possono assumere una colorazione più intensa nelle forme acute infiammatorie.

Le dimensioni sono estremamente variabili potendo andare da 1 fino a 5-6 mm.

Studi condotti da Bouchayer e Cornut⁷ dimostrano che in oltre il 20% dei casi è presente una micropalmatura tra le corde vocali a livello della commessura anteriore, che potrebbe rappresentare una delle componenti eziologiche dei noduli.

Nel 95% dei casi si assiste ad una incompleta chiusura glottica posteriore ma secondo Kleinsasser²¹ ciò sarebbe legato a fattori meccanici e non rappresenterebbe pertanto un fattore favorente la comparsa dei noduli stessi.

Microscopia

Come evidenziato dalla classificazione di Hirano, i noduli costituiscono una patologia a carico della lamina propria che la microscopia rivela essere sede di minimo edema e di fibrosi compatta, con moderata infiltrazione cellulare, rappresentata da qualche fibroblasta e da rari linfociti o istiociti.

L'epitelio di rivestimento si presenta sempre ispessito con acantosi ed al suo interno possono essere anche rilevabili aree di cheratinizzazione incompleta: discheratosi, paracheratosi ed ortocheratosi¹⁰.

I vasi capillari possono essere dilatati e contenere depositi ialini.

La presenza di noduli cordali non è sempre dovuta ad un problema cronico; queste lesioni possono infatti insorgere in maniera acuta in seguito ad uno sforzo vocale. In questo caso l'epitelio è normale mentre la lamina propria presenta alterazioni (edema, dilatazione vascolare, tessuto fibroso lasso, linfociti e plasmacellule) di entità variabile a seconda del grado di flogosi.

Sintomi e segni

La voce si presenta generalmente rauca, soffiata e con facile affaticabilità, in rapporto alle dimensioni ed alla consistenza del nodulo; in una prima fase, quando i noduli sono «molli» e al glottide «a clessidra», è dovuta alla trasformazione di una disfonia disfunzionale ipercinetica in una forma ipocinetica (da «sfiancamento» dei

muscoli vocali). In una seconda fase, quando i noduli sono ispessiti e spinosi, la glottide a clessidra è dovuta al precontatto a livello dei noduli e quindi la componente organica della disfonia prevale su quella disfunzionale (i noduli diventano «chirurgici»).

A volte, per la tensione dei muscoli laringei estrinseci, possono associarsi anche fastidio o dolore al collo.

Spesso non esiste un rapporto diretto tra entità della disfonia e dimensioni dei noduli: pazienti con noduli di piccole dimensioni possono presentarsi con una disfonia marcata.

Si tratta di una patologia frequente nei cantanti (soprattutto tenori e soprano poiché impiegano più alte frequenze di vibrazioni delle corde vocali e quindi un più alto numero di contatti tra i bordi cordali rispetto ai contralti ed ai bassi) ed in persone impegnate in lavori in ambiente competitivo^{14 15}.

Generalmente nei cantanti si rilevano forme di dimensioni minori (quelle che Chalabreysse definisce «spicule») verosimilmente perché i problemi vocali vengono notati più precocemente rispetto alla normale popolazione.

Solitamente appaiono immobili durante la fonazione. La videolaringostroboscopia mostra una chiusura alterata ma l'ampiezza della vibrazione glottica appare normale o solo lievemente ridotta (soprattutto se confrontata con i polipi o le grosse cisti). L'indagine stroboscopica inoltre permette di apprezzare una riduzione di dimensioni nella fase di apertura nel caso di noduli recenti; al contrario, i noduli inveterati tendono a rimanere inalterati in ogni fase del ciclo vibratorio, così come durante la respirazione.

CISTI

Queste lesioni interessano soprattutto giovani adulti. Per lo più unilaterali, è spesso rilevabile una lesione controlaterale «reattiva» di tipo flogistico-iperplastico che può simulare una condizione di kissing-nodules. L'aspetto tipico è quello di una piccola sfera del bordo della corda vocale, ma non raramente la diagnosi è soltanto di sospetto, per la presenza di una zona localizzata di rigonfiamento con ectasie capillari convergenti in questa area che si presenta con una ridotta vibrazione alla stroboscopia⁵; in molti casi la certezza si ottiene solo intraoperatoriamente.

Macroscopia

Le cisti acquisite appartengono sostanzialmente a due categorie: cisti mucosa da ritenzione e pseudocisti mucosa. Le cisti epidermoidi o epidermiche¹⁰ sono da considerare lesioni congenite^{5 6} e pertanto verranno trattate in un altro capitolo.

Le cisti da ritenzione si realizzano per l'ostruzione del canale escretore con accumulo della secrezione mucoide all'interno della ghiandola stessa. Normalmente si presentano di colore giallastro e sono localizzate al terzo medio della corda vocale.

Le pseudocisti sono simili alle precedenti e sarebbero poste leggermente più avanti, tra terzo anteriore e terzo medio. La loro parete appare sottile e traslucida e



Fig. 1. Laringostroboscopia in ragazza di 18 anni con disfonia da cisti mucosa da ritenzione nella corda vocale sinistra. Glottide in fase di respirazione. Si evidenzia una tumefazione del terzo medio della corda vocale sinistra con estasia capillare «sentinella». In trasparenza si può osservare la cisti intracordale.



Fig. 2. Medesimo caso di Figura 1. Vengono rappresentati (da sinistra a destra e dall'alto in basso) quattro immagini successive di un singolo ciclo vibratorio, dalla fase di chiusura alla fase di apertura. La fase di chiusura è leggermente incompleta per la presenza di un triangolo posteriore. La vibrazione è asimmetrica per completa rigidità della corda vocale sinistra, causata dalla cisti intracordale.

contengono un liquido più o meno vischioso ^{27 12}. La diagnosi differenziale tra i due tipi di cisti spesso è possibile solo attraverso l'indagine microscopica (Figg. 1, 2).

CISTI DA RITENZIONE

Microscopia

Presentano un rivestimento epiteliale ghiandolare tipico delle vie respiratorie superiori con un singolo strato di cellule basali cubiche ed uno superficiale di cellule cilindriche ciliate. La membrana basale è ben visibile e la sottomucosa può mostrare sia edema che fibrosi e raramente contiene cellule infiammatorie. All'interno della cavità cistica si possono ritrovare cellule cilindriche desquamate o istiociti.

È possibile il riscontro di una metaplasia malpighiana del rivestimento ghiandolare.

dolare della cisti (nel 14% dei casi) che raramente progredisce verso una cheratinizzazione completa ^{10 14 15}.

Pseudocisti

In queste lesioni le anomalie interessano prevalentemente la sottomucosa, con edema importante ma localizzato dello spazio di Reinke, al cui interno raramente sono presenti linfociti e fibrociti mentre si riscontra un aumento delle fibre collagene. I capillari sono generalmente normali e comunque non si rilevano vasi neofornati. L'epitelio di rivestimento è pavimentoso sottile ed atrofico nei 3/4 dei casi ed è per questa caratteristica che Cornut ¹¹ ha differenziato queste lesioni dalle cisti vere; meno frequentemente l'epitelio mostra acantosi ed ancora più raramente si rileva discheratosi.

Sintomi e segni

In uno stadio precoce il segno più frequente è rappresentato da raucedine. In seguito l'impatto sulla qualità vocale aumenta grandemente e nel 69%-96% possono comparire uno o più dei seguenti disturbi: diminuzione della frequenza fondamentale (Fo), peggioramento della raucedine, desonorizzazione, voce diplofonica, facile affaticabilità ¹⁵.

Nel 55% dei casi la disfonia inizia nell'infanzia ⁵.

Alcuni autori ritengono che esistano differenze tra i due sessi ^{5 27 12}, mentre altri ^{20 23} negano tale affermazione.

L'indagine stroboscopica permette di valutare meglio le caratteristiche di queste lesioni, con assenza dell'onda mucosa nell'area al di sopra della cisti, aperiodicità e ridotta ampiezza di vibrazione.

POLIPI

Macroscopia

Lesioni molto frequenti, sono generalmente localizzati sul bordo libero delle corde vocali. Possono essere sessili o pedunculati e sono per lo più unilaterali ma, come già visto per le cisti, sulla corda controlaterale si possono osservare lesioni reattive flogistico-iperplastiche.

Anche in questa categoria si possono riscontrare forme di dimensioni variabili, da pochi millimetri fino a casi in cui la lesione ostruisce buona parte della glottide.

Si tratta di lesioni benigne dall'aspetto molto eterogeneo, potendosi riconoscere forme traslucide e molli, e forme fibroangiomatose con tutta una serie di quadri intermedi. Allo scopo di inquadrarli meglio, sono state proposte nel tempo varie classificazioni basate sull'aspetto macroscopico, ma un consenso non è mai stato raggiunto ¹⁴ ma frequentemente si riconoscono 3 forme: fibrosa, teleangectasica, ialina (o gelatinosa) ^{28 23}.

Si possono riconoscere sostanzialmente più ipotesi sulle modalità della loro insorgenza ¹: funzionale ed organica. Nel primo caso l'origine sarebbe sovrappo-

le a quella dei noduli cordali mentre nel secondo caso il polipo sarebbe la conseguenza di un abuso della voce durante un processo flogistico acuto: una soluzione di continuo della mucosa cordale potrebbe portare alla formazione di tessuto di granulazione e da qui al polipo vero e proprio. I polipi teleangectasici possono essere generati dalla rottura di una ectasia microvascolare durante uno sforzo vocale acuto (ad esempio un urlo) e può essere favorito dall'assunzione di aspirina o derivati.

Una terza causa eziopatogenetica riguarda i casi non rari di polipi localizzati sul bordo di un sulcus glottidis o nella corda controlaterale ad una corda vocale con zone di mucosa cicatriziale ed aderente al legamento vocale. In questi casi sembra che il meccanismo patogenetico risieda in un aumento dell'«effetto Bernoulli» nelle zone in cui la mucosa è elastica, mentre nelle zone in cui la mucosa è aderente al legamento vocale l'effetto Bernoulli non riesce a generare l'onda mucosa. Si viene così a creare una azione di «risucchio» nelle zone di mucosa elastica perilesionali che porta alla formazione di polipi e pseudomixomi (Figg. 3, 4).



Fig. 3.

Laringostroboscopia in paziente di 39 anni (maschio) con grosso polipo angiomasico della corda vocale destra. Glottide in fase di respirazione: si può osservare che l'impianto del polipo è situato sul bordo superiore di un sulcus glottidis. Anche la corda vocale sinistra è solcata (vergeture).

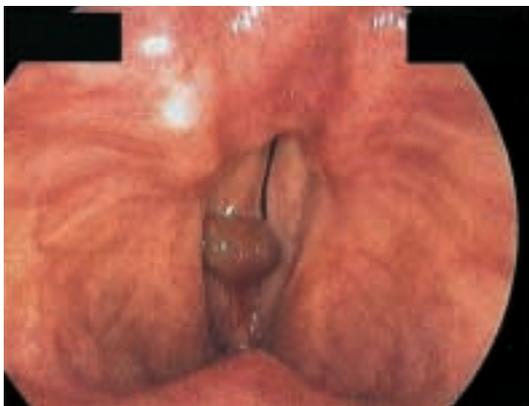


Fig. 4.

Medesimo caso della Figura 3. Laringostroboscopia in fase di chiusura. Si osserva lieve insufficienza glottica e si evidenzia la solcatura del bordo libero della corda vocale destra (nel terzo posteriore), al di sotto del polipo.

Microscopia

L'epitelio di rivestimento è solitamente normale ma può variare da atrofico ad acantotico, e non si osservano reazioni flogistiche a livello sottoepiteliale. La sottomucosa è costituita da un nucleo fibroso collagene con vari gradi di edema e vascolarizzazione, il che determina le variazioni dei polipi nelle tre forme elencate in precedenza. L'edema è ben apprezzabile solo nelle forme ialine mentre nelle forme teleangectasiche si rilevano vasi sanguigni a parete spessa a volte circondati da materiale eosinofilo omogeneo. I vasi alla base di impianto sono invece normali.

Segni e sintomi

Più frequenti nei maschi, generalmente si manifestano con raucedine, a volte intermittente, e voce soffiata. Nelle forme di grandi dimensioni si può arrivare anche alla dispnea.

La disfonia non sempre è in rapporto alle dimensioni quanto piuttosto alla caratteristica sessile/peduncolato che può far sì che un polipo grosso ma con piccola base di impianto determini una disfonia minore di un polipo più piccolo ma sessile.

I polipi aumentano la massa della corda vocale: se il polipo è soffice, edematoso e molle, la rigidità degli strati superficiali è lieve, ma se è emorragico e/o con degenerazione ialina la rigidità è invece marcata.

La stroboscopia evidenzia per lo più una chiusura glottica incompleta con asimmetria vibratoria, aperiodicità e riduzione dell'ampiezza dell'onda mucosa. I pattern di chiusura possono inoltre risultare irregolari.

L'indagine acustica rivela un aumento del jitter, dello shimmer e del rumore.

EDEMA DI REINKE

Conosciuto anche con termini quali degenerazione polipoide, ipertrofia polipoide, pseudomixoma, si tratta di una lesione edematosa che interessa per tutta la sua lunghezza lo spazio di Reinke e non presenta problemi di diagnosi differenziale. Interessa soprattutto persone tra i 40 ed i 60 anni, prevalentemente di sesso femminile.

La lesione è bilaterale dal 62,5 all'85% dei casi¹⁵. Nel 1976 Savic³³ ha proposto una classificazione (peraltro molto poco usata) in 4 gradi, con progressione dal grado minore a quelli maggiori:

- grado 1: lesione visibile alla laringoscopia diretta e non a quella indiretta;
- grado 2: edema cronico severo;
- grado 3: edema grosso e trasparente;
- grado 4: spazi edematosi ed iperemici riempiti di fluido.

L'edema di Reinke è frequentemente associato ad esposizione di lunga durata al fumo di sigaretta. Tra gli altri fattori che sono stati chiamati in causa nella sua patogenesi i più importanti sono l'ipotiroidismo, il reflusso gastro-esofageo e l'abuso vocale cronico.

Microscopia

L'epitelio di rivestimento può presentare ulcerazioni, atrofia, acantosi, ispessimenti o iperplasia. La membrana basale è di solito normale ma a volte presenta discontinuità o ispessimenti. Focalmente si ritrovano cellule infiammatorie, soprattutto linfociti ed istiociti. La sottomucosa presenta un marcato edema, con aree di pseudovascolarità²⁴. Secondo Kleinsasser²² l'irritazione cronica influenzerebbe la permeabilità dei capillari, portando ad uno stravasamento ematico e di liquido tissutale negli strati superficiali della lamina propria.

Segni e sintomi

Nel 97% dei casi il sintomo che conduce alla consultazione del medico è rappresentato dalla raucedine²⁵. L'aumento della massa vibrante determina un abbassamento della tonalità della voce, con una frequenza fondamentale (Fo) intorno agli 80 Hz negli uomini e poco più di 100 Hz nelle donne. Nei casi estremi possono essere presenti anche dispnea e stridore.

La stroboscopia mostra movimenti asimmetrici o irregolari con ampiezza e ondulazione mucosa variabili in rapporto alle dimensioni della lesione ma di solito aumentate rispetto alla norma.

TRATTAMENTO MEDICO E LOGOPEDICO

Il trattamento medico si avvale essenzialmente dei cortisonici, somministrati in aerosol o per os. La somministrazione in aerosol non è da tutti i clinici accettata, in quanto può seccare la mucosa laringea ed alterare l'ondulazione della mucosa. È consigliabile perciò aggiungere soluzione fisiologica al cortisonico se somministrato in aerosol.

Bisogna inoltre tenere sempre in considerazione che il paziente può avere problemi più o meno significativi di reflusso acido gastro-esofageo, che possono essere esacerbati dalla terapia cortisonica; è sempre raccomandabile quindi aggiungere protezione gastrica (con omeprazolo o con ranitidina), per evitare che il reflusso gastro-esofageo peggiori la patologia laringea in trattamento.

Per quanto riguarda l'edema di Reinke bisogna indagare l'eventuale presenza di disturbi ormonali, specie se si tratta di donna in età della menopausa.

In tutte le lesioni cordali acquisite benigne è fondamentale l'abolizione dell'abitudine al fumo (specie nell'edema di Reinke).

Il trattamento logopedico rappresenta la principale terapia nel caso di noduli cordali, in cui la fonochirurgia viene riservata solo alle forme inveterate. Esso si basa sull'impostazione di un corretto accordo pneumo-fono-articolatorio e sulla riduzione delle tensioni muscolari a livello del collo e del cingolo costo-diaframmatico.

La rieducazione logopedica nelle cisti, nei polipi e nell'edema di Reinke è sempre di supporto alla fonochirurgia, con lo scopo di favorire il recupero di una buona vibrazione delle corde vocali con una regolare ondulazione della mucosa, di stabilizzare e di mantenere i risultati ottenuti in sede operatoria.

TRATTAMENTO CHIRURGICO

La moderna chirurgia laringea delle forme descritte deve essere basata non solo sull'asportazione delle lesioni ma anche sulla preservazione della funzione delle corde vocali. In particolare dovrebbe essere conservato il sottile strato di rivestimento cordale, evitando il più possibile la formazione di cicatrici iatrogene. Alla pari di altre possiamo quindi parlare di chirurgia funzionale delle corde vocali.

Dal trattamento chirurgico sono generalmente esclusi i noduli di piccole dimensioni, per i quali il trattamento logopedico è di solito già in grado di portare alla guarigione.

Per una corretta esecuzione e per ottenere i massimi risultati occorre osservare alcune regole fondamentali ³¹:

- esplorare le corde vocali con due micropinze per evidenziare le caratteristiche della lesione cordale manifesta e rilevare eventuali lesioni «occulte»;
- rispettare scrupolosamente la mucosa sana per evitare la formazione di aderenze e ridurre i tempi di guarigione;
- evitare la decorticazione della mucosa della commessura anteriore su entrambi i versanti per scongiurare la formazione di sinechie commissurali;
- evitare rigorosamente di ledere il legamento vocale per impedire la formazione di tacche cicatriziali, che comporterebbero danni difficilmente rimediabili;
- Evitare di penetrare nel muscolo vocale.

Il trattamento chirurgico avviene generalmente in anestesia generale, che consente una migliore visione ed un migliore controllo dei piani ma piccoli polipi o edemi localizzati, in pazienti collaboranti e motivati possono essere trattati in anestesia locale in maniera relativamente agevole e chirurgicamente adeguata ²⁹.

Un utile accorgimento è l'infiltrazione degli spazi sottomucosi con vasocostrittore, che determina una idrodissezione della mucosa dai piani sottostanti: oltre a ridurre il sanguinamento questa manovra da sola può realizzare lo scollamento di piccole aderenze evitando ulteriori trattamenti più invasivi quali la cordotomia.

L'iniezione intracordale di idrocortisone al termine dell'intervento chirurgico riduce la flogosi post-operatoria riducendo i rischi di formazione di aderenze cicatriziali.

Infine, il riposo vocale post-operatorio, che deve essere assoluto nei primi 5-7 giorni, ed una terapia cortisonica, antiinfiammatoria-antiedemigena ed antibiotica (con macrolidi) completano l'opera del chirurgo e sono parte integrante del trattamento della lesione.

Noduli e polipi

La lesione viene afferrata con una pinza a cuore e trazionata medialmente. Si evidenzia in questo modo la base di impianto: se la neoformazione è piccola, può essere asportata con un unico taglio ma se le dimensioni sono cospicue o se la base di impianto è larga conviene procedere con più sezioni, dalla faccia superiore a quella inferiore, evitando comunque in ogni caso manovre di strappamento che possono produrre linee di sezione non idonee (Fig. 5). I «kissing nodules» si asportano con-

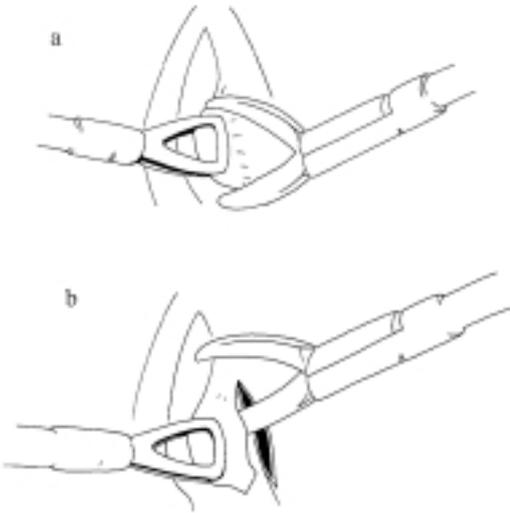


Fig. 5.

Polipo della corda vocale destra afferrato con pinza «cuore» (a) e sezionato con microforbici (b).

temporaneamente così come le eventuali lesioni occulte rilevate all'esplorazione cordale, come ad esempio una micropalmatura della commissura anteriore. A tale riguardo, è importante sottolineare che la possibile presenza di tali lesioni occulte ed il loro trattamento contemporaneo alle lesioni manifeste devono essere segnalati nel consenso informato pre-operatorio.

I risultati post-operatori sono di regola ottimi. Riteniamo utile nella maggior parte dei casi delle lesioni nodulari il ricorso ad un trattamento logopedico post-operatorio, mentre nei polipi quasi sempre si ottiene un ripristino anatomico e funzionale entro 2 o 3 settimane senza dover procedere ad alcuna terapia riabilitativa, fatta eccezione per quei casi in cui si sia evidenziata intraoperatoriamente la presenza di lesioni intracordali associate (sulcus glottidis) o in cui esistano atteggiamenti disfunzionali associati.

Cisti

La tecnica che riteniamo più idonea per queste lesioni (e di cui siamo diventati convinti assertori) è quella ideata e diffusa da Bouchayer⁴, conosciuta con il termine di «liberazione della mucosa».

Tale tecnica infatti, per il rigoroso rispetto dei piani di cui si compone la corda vocale, riduce al massimo i rischi di complicazioni iatrogene presenti in numero maggiore con le tecniche tradizionali. A differenza dei polipi e dei noduli, nel caso delle cisti la mucosa soprastante è sana e quindi è possibile conservarla senza pregiudicare i risultati dell'intervento.

Praticata un'incisione con un bisturi lanceolato subito a lato della cisti, parallela all'asse della corda vocale (cordotomia), si afferra il lembo mucoso mediale con

pinza «a cuore» o con pinza «a coccodrillo» e lo si trae medialmente. Mediante l'uso di uno scollatore smusso si procede al progressivo distacco dai piani profondi, avendo cura, se possibile, di non danneggiare il legamento vocale. Eventuali aderenze che non si riescono a scollare possono essere sezionate con microforbici. Va ancora sottolineata la necessità di procedere in maniera molto cauta e precisa, evitando strappamenti della mucosa. Nonostante tutti gli accorgimenti la cisti può tuttavia andare incontro a rottura a causa della fragilità della sua parete: in questo caso sarà comunque necessario cercare di rimuovere tutta la capsula, aiutandosi eventualmente con un piccolo tampone di cotone imbevuto di vasocostrittore. L'applicazione di colla di fibrina può favorire la coesione dei tessuti scollati e facilitare quindi la guarigione.

Una diversa tecnica è stata illustrata da Hirano¹⁸. L'Autore esegue piccole incisioni della mucosa ai lati della cisti; queste vengono allargate con microdivaricatori determinando quindi una dissezione della cisti che viene infine asportata.

Anche in questo caso vi è la necessità di un riposo vocale assoluto e di un trattamento logopedico post-operatorio.

Edema di Reinke

Il trattamento chirurgico forse più diffuso è ancora quello dello «stripping» o decorticazione della corda vocale ma questa metodica non ha in sé le caratteristiche che deve possedere quella che si può definire come «chirurgia funzionale delle corde vocali», in quanto non di rado porta alla formazione di cicatrici cordali iatrogeniche ed allunga i tempi della guarigione.

La tecnica più funzionale e che è quindi da preferire è la cosiddetta «sucking technique», proposta inizialmente da Hirano ed adottata anche da Bouchayer, che l'ha perfezionata nel «lifting della mucosa».

Dopo aver afferrato il bordo libero della corda vocale, si procede alla cordotomia, che viene eseguita in prossimità del ventricolo laringeo e che si estende praticamente per tutta la lunghezza della corda, dall'estremità anteriore dell'apofisi vocale fino a giungere in prossimità della commessura anteriore, da cui in ogni caso bisogna tenersi a debita distanza. Attraverso la breccia operatoria viene rimossa la componente mixoide-edematosa contenuta nello spazio di Reinke mediante l'uso di una cannula da aspirazione. Eventuali residui possono essere staccati mediante uno scollatore smusso o un piccolo batuffolo di cotone montato su una pinza «a coccodrillo».

Nei casi di edema di Reinke inveterati e di consistenza particolarmente solida, bisogna porre molta attenzione nell'asportazione del gel sottomucoso, in quanto la degenerazione pseudo-mixomatosa può interessare, oltre allo strato superficiale della lamina propria, anche lo strato intermedio e (raramente) quello profondo. Questi due ultimi strati compongono il legamento vocale, per cui la loro asportazione anche parziale provoca un grave danno alla funzione vibratoria della corda vocale.

A questo punto con le microforbici si procede alla rimozione della mucosa in eccesso e si accollano nuovamente i due labbri dell'incisione, eventualmente facendo ricorso alla colla di fibrina (tale tecnica è raccomandata anche nei polipi di grandi dimensioni) (Fig. 6).

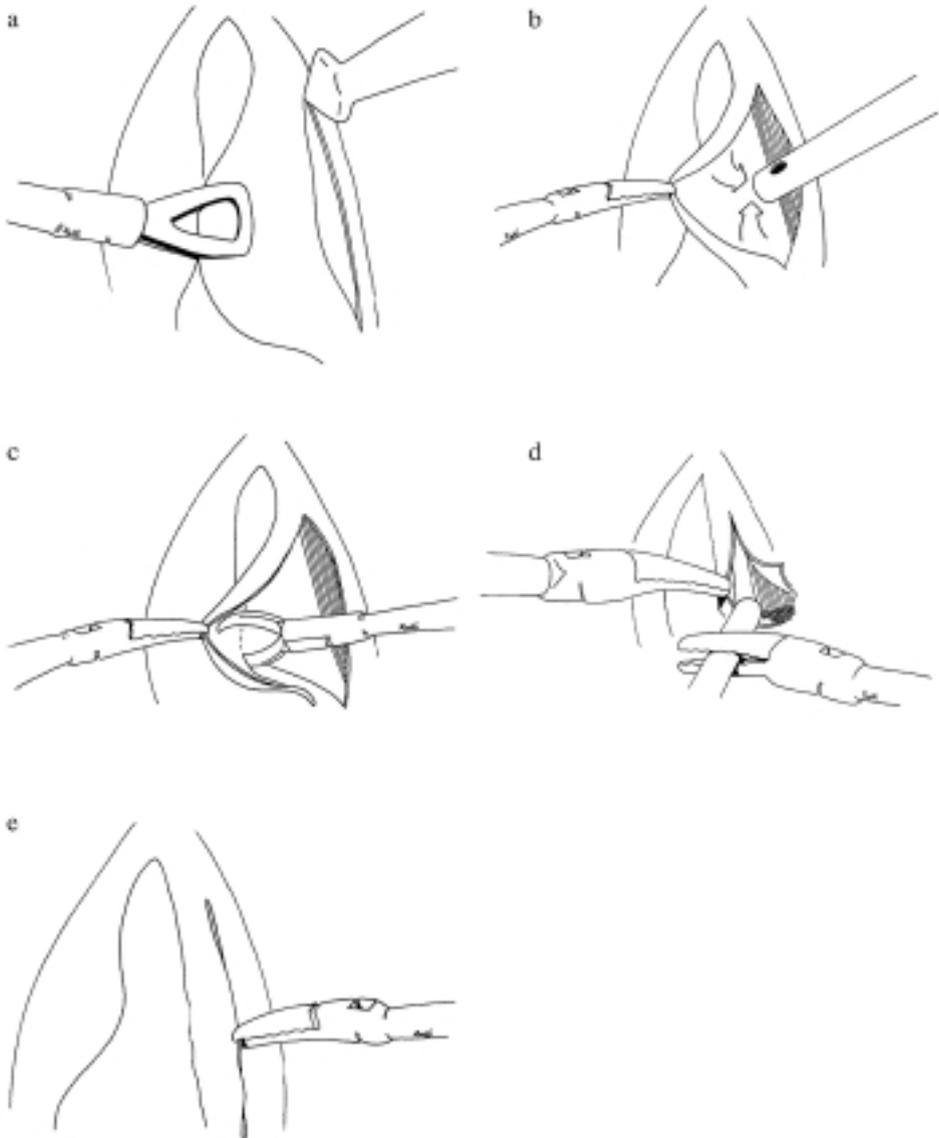


Fig. 6. Edema di Reinke: cordotomia (a); aspirazione del gel sottomucoso (b); asportazione della mucosa in eccesso (c); applicazione di colla di fibrina diluita (d); riavvicinamento dei margini della mucosa (e).

Le corde vocali possono essere trattate contemporaneamente, fatta eccezione per quei casi in cui vi è la necessità di giungere in stretta vicinanza della commessura anteriore; in questo caso, per evitare la formazione di sinechie commisurali, l'intervento va condotto in due tempi.

La guarigione può essere più lenta rispetto ai casi precedenti, soprattutto in caso di intervento bilaterale simultaneo. Inizialmente le corde si presentano iperemiche e tumefatte, ma entro 3-4 settimane si ottiene una normalizzazione sia dell'anatomia che della vibrazione. Anche in questo caso sono utili sia il riposo vocale ed una terapia cortisonica. La terapia logopedica post-operatoria è in ogni caso raccomandata al fine di impostare una tonalità vocale corretta.

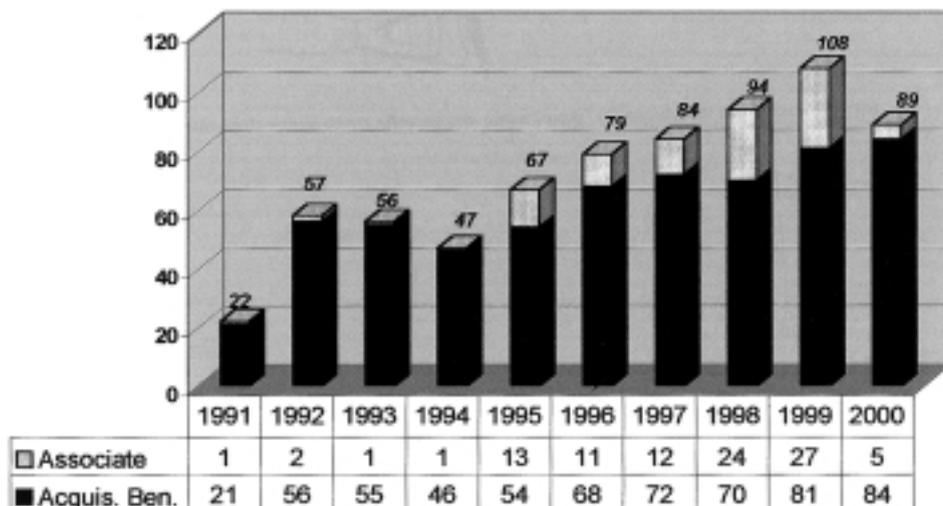
CASISTICA

Negli ultimi dieci anni, dal 1° gennaio 1991 al 31 dicembre 2000, presso la nostra Unità Operativa sono state trattate con intervento di fonochirurgia e terapia logopedica pre e post-operatoria 704 lesioni cordali acquisite benigne, su un totale di 1093 lesioni cordali benigne operate.

In 97 casi la lesione cordale acquisita benigna era associata a una lesione cordale congenita (Tab. I). Nella Tabella II viene riportata la tipologia delle lesioni cordali acquisite benigne trattate, mentre nella Tabella III viene riportata la tipologia delle lesioni cordali associate.

Tab. I.

Lesioni cordali benigne acquisite 1991-2000: totale = 704, lesioni associate = 97.



Tab. II.

Tipologia delle lesioni cordali acquisite benigne operate.

Casistica lesioni cordali acquisite benigne 1991-2000; totale 704

Polipo:	333
Edema di Reinke:	136
Nodulo:	101
Cisti mucosa:	86
Granuloma:	5
Atrofia cordale:	5
Cicatrice:	38

Tab. III.

Tipologia delle lesioni cordali associate operate.

Lesioni cordali associate 1991-2000; totale: 97

Cisti epidermoide + cisti mucosa:	2
Sulcus + polipo:	45
Cisti epidermoide + polipo:	8
Ponte mucoso + nodulo:	1
Vergeture + polipo:	15
Sulcus + edema di Reinke:	6
Vergeture + nodulo:	20

Va da sé che i risultati del trattamento di questo vasto gruppo di patologie non si discostano, nella nostra esperienza, da quanto è riferito nella più recente bibliografia ^{4 5 7 11 14 17}. Le attuali tecniche microchirurgiche (ed in particolare quelle così dette «fonochirurgiche») ottengono nella maggioranza dei casi risultati eccellenti, tuttavia non può essere sottovalutato che il 5,3% della casistica (38 casi su 704) è rappresentato da effetti iatrogeni di precedenti trattamenti, ovvero esiti cicatriziali.

Questo tipo di patologia (generalmente legata a procedure eccessivamente invasive nei confronti della mucosa e particolarmente della parte intermedia e profonda della lamina propria) deve essere considerata, come opportunamente ha sottolineato Isshiki ¹⁹, quella più difficile da trattare e che di conseguenza induce con maggiore probabilità danni disfonici permanenti.

È opportuno sottolineare che anche utilizzando protocolli di comportamento molto attenti, resta un numero limitato, ma non trascurabile, di esiti (5 i casi di nostra diretta competenza, pari al 13% sul globale delle cicatrici) che meritano, a nostro giudizio, particolari attenzioni.

È alla luce di queste considerazioni che abbiamo preferito una trattazione separata (nel capitolo VI.3 bis seguente) del problema delle cicatrici cordali e dei risultati della applicazione del nostro protocollo di valutazione strumentale pre e post operatoria alla quale rimandiamo il lettore.

BIBLIOGRAFIA

- ¹ Alajmo E. *Otorinolaringoiatria*. Piccin Editore 1988;
- ² Arnoux-Sindt B. *A propos de la technique rééducative de granulomes laryngés*. Les Cahiers d'ORL 1991;26:13-5.
- ³ Bergamini G, Luppi MP, Dallari S, Kokash F, Romani U. *La rieducazione logopedica dei granulomi laringei*. Acta Otorhinol Ital 1995;15:375-82.
- ⁴ Bouchayer M. *Phonochirurgie*. In: *E.M.C. techniques chirurgicales, tete et cou*. Editions techniques Paris 1993;46:350-410.
- ⁵ Bouchayer M, Cornut G, Loire R, Witzig E, Roch JB, Bastian RW, et al *Epidermoid cysts, sulci, and mucosal bridges of the true vocal cord: a report of 157 cases*. Laryngoscope 1985;95:1087-94.
- ⁶ Bouchayer M, Cornut G. *Microsurgery for benign lesions of the vocal folds*. Ear Nose Throat J 1988;67:446-64.
- ⁷ Bouchayer M, Cornut G. *Microsurgery for benign vocal lesions: indications, technique, results*. Folia Phoniatrica 1992;44:155-84.
- ⁸ Casolino D, Ricci Maccarini A. *Fonochirurgia endolaringea*. Ed Pacini, Pisa 1997.
- ⁹ Casolino D, Ricci Maccarini A, Magnani M, Pieri F, Limarzi M. *Indicazioni fonochirurgiche della tecnica della «liberazione della mucosa» secondo Bouchayer*. Saint Vincent: Atti dell' LXXXIV Congresso Nazionale S.I.O., 1997.
- ¹⁰ Chalabreysse L, Pérouse R, Cornut G, Bouchayer M, Loire R. *Anatomie et anatomopathologie des lésions bénignes des cordes vocales*. Rev Laryngol Otol Rhinol 1999;120:275-80.
- ¹¹ Cornut G, Bouchayer M, Witzig E. *Indications phoniatriques et résultats fonctionnels de la microchirurgie endo-laryngée chez l'enfant et l'adolescent*. Bull Audiophonol 1984;17:473-95.
- ¹² Cornut G, Bouchayer M. *Bilan de quinze années de collaboration entre phoniatre et phonochirurgien*. Bull Audiophonol Ann Sci Univ Franche-Comté 1988;4:7-50.
- ¹³ Cornut G, Bouchayer M. *Phonosurgery for singers*. J Voice 1989;3:269-76.
- ¹⁴ Dikkers FG, Nikkels PGJ. *Benign lesions of the vocal folds: histopathology and phonotrauma*. Ann Otol Rhinol Laryngol 1996;104:689-703.
- ¹⁵ Hirano M. *Structure and vibratory pattern of the vocal folds*. In: Sawashima N, Cooper FS, eds. *Dynamic aspects of speech production*. Tokyo: University of Tokyo Press 1977:13-27.
- ¹⁶ Hirano M. *Endolaryngeal microsurgery in otolaryngology*. Philadelphia: Lippincott 1988:3-21.
- ¹⁷ Hirano M, Yoshida T, Hirade Y, et al. *Improved surgical technique for epidermoid cYsts of the vocal fold*. Ann Otol Rhinol Laryngol 1989;98:791-5.
- ¹⁸ Isshiki N. *Phonosurgery, Theory and Practice*. Tokio: Springer Verlag Ed. 1989.
- ¹⁹ Kitzing P. *Phoniatric aspects of microlaryngoscopy*. Acta Phon Lat 1987;9:31-41.
- ²⁰ Kleinsasser O. *Microlaryngoscopic and histologic appearance of polyps, nodules, cysts, Reinke's edema and granulomas of the vocal folds*. In: Kirchner JA, ed. *Vocal fold histopathology, a symposium*. San Diego: College Hill press 1986:51-5.
- ²¹ Kleinsasser O. *Pathogenesis of vocal cord polyps*. Ann Otol Rhinol Laryngol 1982;91:378-81.
- ²² Kotby MN, Ghaly AF, Barakah MA. *Pathology of voice*. In: Singh W, ed. *Proceedings of international voice symposium*. Edimburgh: Miniprint 1989:5-8.
- ²³ Loire R, Bouchayer M, Cornut, et al. *Pathology of benign vocal fold lesiona*. Ear Nose Throat J 1988;67:357-62.
- ²⁴ Matsuo K, Kamimura M, Hirano M. *Polypoid vocal folds. A ten year review of 191 patients*. Auris Nasus Larynx 1983;10(Suppl):37-45.
- ²⁵ Milutinovic Z. *Indirect videostroboscopic surgery vs. microstroboscopic surgery of the vocal folds*. Atti 2nd IAP, Amsterdam, 16-18 maggio 1992.
- ²⁶ Monday LA, Cornut G, Bouchayer M, Roch JB, Loire R, et al. *Diagnosis and treatment of intra-cordal cysts*. J Otolaryngol 1981;10:363-70.
- ²⁷ Mossalam I, Kotby MN, Ghaly AF, Nassar AM, Baraica MA, et al. *Histopathological aspects of benign vocal fold lesions associated with dysphonia*. In: Kirchner JA, ed. *Vocal fold histopathology, a symposium*. San Diego: College-Hill Press 1986:65-80.
- ²⁸ Nawka T. *La fonochirurgia in laringoscopia indiretta*. In: Atti del IV Corso di Perfezionamento in Fonochirurgia e terapia Logopedica, Cesena, 7-11 maggio 2001.

- ²⁹ Puxeddu P, Proto E, Aste C, Pusceddu Z. *Terapia chirurgica microlaringoscopica delle disfonie della laringe: dal nodulo al sulcus*. In: LXXX Congresso Nazionale S.I.O., Udine 1993:107-121.
- ³⁰ Romani U, Bergamini G, Ricci Maccarini A, Casolino D. *Il trattamento microchirurgico delle lesioni cordali acquisite*. In: Fonochirurgia endolaringea, Quaderni Monografici di Aggiornamento AOOI, Pacini Editore 1997:70-86.
- ³¹ Rosen CA, Murry T. *Nomenclature of voice disorders and vocal pathology*. In: Otolaryngol Clin North Am 2000;33:1035-45.
- ³² Savic D. *Caracteristiques morphologiques et histopathologiques de l'oedeme chronique des cordes vocales*. J Fr Oto-rhino-laryngol 1976;25:19-20.
- ³³ Wendler J. *Indirect microlaryngostroboscopic surgery under functional control*. Atti 2nd IAP, Amsterdam, 16-18 maggio 1992.

VI.3BIS. IL PROBLEMA DELLE CICATRICI CORDALI

D. Casolino, M. Magnani, M. Rebecchi, A. Ricci Maccarini

Le cicatrici cordali rappresentano uno dei problemi più complessi che si trova ad affrontare il laringologo ².

Si tratta di lesioni cordali benigne acquisite che si localizzano nel contesto della lamina propria, provocando una perdita di elasticità della corda vocale.

L'alterazione morfologica che ne deriva si può rappresentare come la rottura delle normali relazioni tra superficie mucosa e sottostante unità ligamentoso-muscolare.

La lamina propria, soprattutto nel suo strato superficiale, funge da elemento di connessione mobile, libero ed elastico tra l'epitelio della corda vocale ed i suoi strati più profondi ⁶.

L'alterazione morfologica di questa connessione elastica tra piano superficiale e profondo della corda vocale impedisce la normale vibrazione del margine libero della corda causando una insufficiente chiusura della rima glottica. La disfonia che ne consegue è data dall'interferenza nella genesi di una normale onda mucosa.

EZIOPATOGENESI DELLE CICATRICI CORDALI

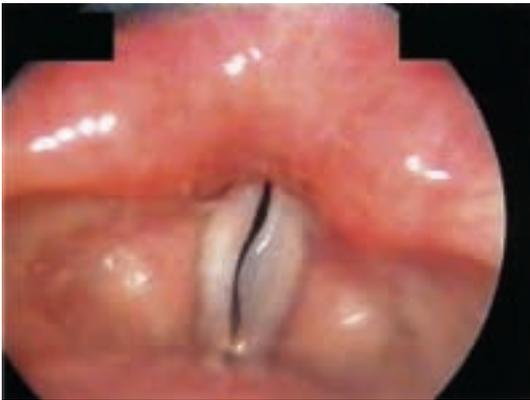
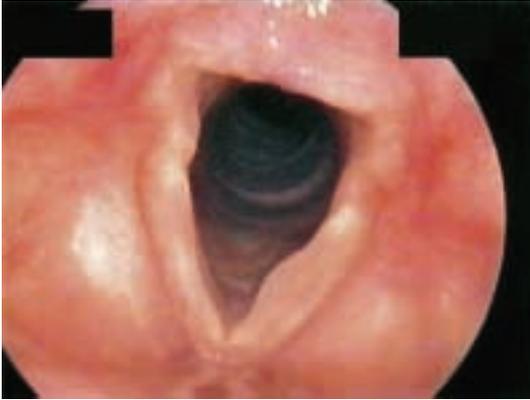
Tra gli elementi che si possono rilevare all'anamnesi di un paziente con disfonia da cicatrici cordali, vi possono essere traumi laringei con sanguinamento del piano glottico, terapie radianti su collo e laringe, intubazione prolungata ².

Sicuramente gli aspetti più usuali sono costituiti dagli esiti di intervento chirurgico laringeo ¹⁰: una delle situazioni più frequenti è l'esito di uno «stripping» della mucosa per trattamento dell'edema di Reinke (Fig. 1). In tali circostanze gli esiti cicatriziali sono causati dalla presenza di ampie zone di legamento vocale non ricoperte dalla mucosa, o peggio ancora dall'asportazione di parte del legamento vocale.

Sintomi e segni

La presenza di cicatrici cordali può portare a gradi diversi di disfonia.

Il disturbo della voce si associa frequentemente a marcata fatica fonatoria, nonché ad una marcata tensione dei muscoli laringei estrinseci. Questi aspetti sono spiegabili con l'eccessiva «fuga» d'aria durante la fonazione, per l'incompetenza glottica conseguente alla perdita di elasticità da parte della corda vocale.

**Fig. 1.**

Laringoscopia di un caso di cicatrice iatrogena della corda vocale destra dopo intervento di «stripping» per edema di Reinke (donna di 52 anni).

In alto: laringe in fase di respirazione; si evidenzia la corda vocale destra, sede della cicatrice, con profilo leggermente concavo e la corda vocale sinistra, presentante ancora l'edema di Reinke, con profilo convesso.

In basso: fase di chiusura glottica durante la vibrazione fonatoria; si evidenzia chiusura incompleta di tipo lineare.

DIAGNOSI

Nella raccolta dell'anamnesi è essenziale una accurata e meditata valutazione di quanto incida la «disability» provocata dalla disfonia sul paziente e di quelle che sono le sue aspettative nei confronti del percorso riabilitativo e/o chirurgico che gli viene proposto¹⁻¹³.

La valutazione che meglio di altre permette una analisi approfondita delle alterazioni morfo-dinamiche delle corde vocali è la videolaringoscopia; essa ci permette di individuare, anche in una glottide apparentemente normale alla laringoscopia indiretta, la presenza di anomalie vibratorie cordali, oppure piccole neoformazioni o segmenti con ridotta elasticità, aspetto col quale si presentano le cicatrici cordali. Inoltre un'accurata valutazione della faccia superiore delle corde vocali può evidenziare ectasie capillari (causate dallo sforzo vibratorio) che possono condurre all'individuare aree di mucosa cicatriziale¹¹⁻¹³.

Lo studio «slow motion» individua i decrementi dell'onda mucosa o i segmenti adinamici delle corde vocali, esitanti in incompetenza glottica e in mancanza di simmetria durante la vibrazione e la chiusura delle corde vocali.

Al contrario la laringoscopia con strumento flessibile è importante per una valutazione d'insieme della regione endolaringea sopraglottica, glottica e, con manovre delicate, anche sottoglottica: in tal modo essa permette di rilevare l'entità dell'iperadduzione pseudo-compensatoria delle false corde.

La valutazione si dovrebbe poi completare con lo studio del piano glottico in microlaringoscopia diretta.

Durante l'esplorazione microlaringoscopia delle corde vocali è possibile una valutazione palpatoria ed uno studio del piano glottico alla ricerca di eventuali ulteriori alterazioni cordali concomitanti come ponti mucosi, sulcus e cisti.

In questa fase diagnostica è sempre d'aiuto l'iniezione sottomucosa di soluzione fisiologica e vasocostrittore che attraverso la idrodissezione, permette di evidenziare le aree cicatriziali nonché l'esatta localizzazione e severità della cicatrice ¹⁰, orientando verso la tecnica chirurgica più corretta.

TRATTAMENTO LOGOPEDICO DELLE CICATRICI CORDALI

La scelta terapeutica per la disfonia da cicatrice cordale, può dipendere dalla sede, dalle dimensioni e dalla severità della lesione cicatriziale. Come detto in precedenza, tuttavia, non possono mai essere sottovalutate le «necessità vocali» del singolo paziente, come pure le sue motivazioni e non ultima l'abilità chirurgica dell'èquipe chiamata a risolvere il problema disfonico.

In occasione del consenso alla chirurgia, il paziente va opportunamente preavvertito che non è realistico attendersi il completo recupero di una voce normale, ma miglioramenti, anche rilevanti, di molti parametri fonatori.

La terapia logopedica deve essere considerata il punto iniziale del trattamento, prima di procedere eventualmente ad un intervento chirurgico.

In effetti coloro che presentano disfonia da cicatrici cordali sviluppano una ipercinesia delle false corde pseudo-compensatoria, nel tentativo di supplire all'insufficienza glottica; in realtà tale «pseudo-compenso» peggiora ulteriormente la qualità della voce, per cui l'applicazione di tecniche di rilassamento muscolare è necessaria al fine di ridurre l'entità della disfonia ¹⁴.

TRATTAMENTO CHIRURGICO DELLE CICATRICI CORDALI

Le opzioni del trattamento chirurgico delle cicatrici cordali sono rappresentate dall'aumento volumetrico della corda vocale sede della cicatrice oppure nella sostituzione di una certa funzionalità della lamina propria ¹⁰; nella maggior parte dei casi, comunque, le due tecniche vengono associate.

La più semplice e realizzabile delle metodiche chirurgiche per le cicatrici cordali consiste nella iniezione intracordale mediante grasso autologo o collagene. La



Fig. 2.

Medesimo caso della Figura 1 a distanza di un anno dall'intervento di scollamento di cicatrice della corda vocale destra ed iniezione intracordale di collagene bovino.

In alto: laringe in fase di respirazione; si evidenzia corda vocale destra con profilo rettilineo.

In basso: fase di chiusura glottica completa.

medializzazione del margine cordale può essere realizzata anche mediante un intervento di tiroplastica di I tipo (vedi capitolo VI.13 ter).

Sono state descritte svariate modalità di iniezione delle corda vocali per il trattamento delle cicatrici.

È stata utilizzata l'iniezione di corticosteroidi all'interno del margine libero della corda vocale³; questo approccio non aveva mostrato di ottenere risultati utili a lungo termine, evidenziando al contrario che raramente l'iniezione di steroidi nella lamina propria porta a significative ed utili modificazioni della cicatrice cordale¹⁰.

L'iniezione di collagene bovino (Fig. 2) è stata largamente impiegata negli ultimi 10-15 anni, ma a causa del notevole riassorbimento del materiale, circa il 40-60%, l'iniezione doveva essere ripetuta⁴. Recenti studi di biomeccanica sui materiali utilizzabili per il trattamento dell'insufficienza glottica, specificatamente nel caso delle cicatrici cordali, hanno evidenziato incoraggianti risultati ottenuti con collagene a bassa densità, materiale assimilabile allo strato superficiale della lamina propria⁹.

Per di più il problema del morbo di Creutzfeld-Jacob ha drasticamente ridotto l'utilizzo di questo materiale.

Un altro materiale proposto per l'iniezione intracordale è stato il collagene umano, ottenuto attraverso una «banca della pelle» (VOCALOGEN), ma anche questa metodica è gravata dalla limitata persistenza in sede del collagene⁸.

L'iniezione intracordale di grasso appare attualmente una delle metodologie più promettenti per ricostituire la continuità funzionale tra superficie e corpo della corda vocale persa con la deposizione di tessuto fibroso adinamico³.

Sataloff propone il posizionamento di piccoli innesti di grasso all'interno della lamina propria attraverso una cordotomia laterale che permette l'allestimento di una microcavità in cui inserire il tessuto deputato a medializzare le corde: la procedura indicata da questo Autore è quella di eseguire una cordotomia laterale e creare poi un tunnel sottomucoso nell'area della cicatrice.

Data la difficoltà tecnica a realizzare una tasca perfetta e libera da aderenze a livello della corda vocale in prossimità della cicatrice, con la cordotomia laterale, l'Autore suggerisce di eseguire anche una incisione mediale per portare alla realizzazione di un microflap più ampio direttamente sulla sede della cicatrice; a ciò può far seguito l'impianto degli isolotti di grasso e quindi una microsutura per chiusura dei microflaps. Tale metodica trova indicazione soprattutto per cicatrici severe, tuttavia la sua realizzazione risulta assai difficoltosa¹².

Ford ha recentemente proposto l'iniezione di *mitomicina-c* topica per ammorbidire il tessuto fibroso cicatriziale ostacolante la genesi dell'onda mucosa⁵.

Questo chemioterapico con attività antineoplastica e inibente la crescita di fibroblasti sembra impedire la formazione della cicatrice soprattutto nei casi in cui la stessa si forma come conseguenza di ablazione di formazioni cordali mediante laser CO₂.

Bouchayer³ ha proposto l'utilizzo della tecnica della «liberazione della mucosa», vale a dire l'approntamento di microflaps nell'area colpita, per far rilasciare la cicatrice stessa riponendo nuovamente i flaps al loro posto dopo iniezione di steroidi intracordali.

Un ulteriore approccio è stato proposto da Pontes⁷, che vede la cicatrice cordale come una banda lineare di rigidità; egli consiglia di eseguire uno scollamento della mucosa, come si attuerebbe per il trattamento di una vergeture e quindi di effettuare incisioni parallele di varia lunghezza, in senso cranio-caudale per «dissipare» le linee di forza della cicatrice cordale.

Per concludere è necessario ribadire l'opportunità di un trattamento logopedico personalizzato da effettuare dopo la chirurgia; inoltre non va dimenticato che i risultati complessivi sono da considerarsi stabili non prima di sei mesi.

Il nostro protocollo per il trattamento delle cicatrici cordali prevede:

- nelle *lievi aderenze cicatriziali*: idrodissiezione sottomucosa mediante infiltrazione di idrocortisone;
- nelle *cicatrici cordali severe*: liberazione della mucosa aderente al ligamento vocale;
- nelle *cicatrici cordali severe con marcata atrofia del ligamento e del muscolo vocale*: liberazione della mucosa e iniezione intracordale di collagene bovino o di grasso autologo.

Fino ad un anno fa la nostra scelta era preferenzialmente orientata per il collagene bovino: infatti l'azione dell'enzima collagenasi, se da un lato porta ad un parziale riassorbimento del collagene iniettato, dall'altro «ammorbidisce» il tessuto cicatriziale. I recenti problemi riguardanti l'encefalopatia spongiforme bovina (anche se non riguardano gli allevamenti americani), ne hanno però scoraggiato l'impiego.

Attualmente, a nostro parere, il materiale di prima scelta per l'aumento volumetrico delle corde vocali è il grasso autologo che ha notevole limitazione d'impiego (a causa della necessità di utilizzare aghi di grosso calibro) solo nelle cicatrici da esito di cordectomia.

Nei casi in cui oltre ad una moderata atrofia del muscolo vocale il legamento vocale è pressoché assente, può essere impiegata la tecnica di impianto intracordale proposta da Sataloff¹²: essa consiste nel realizzare una tasca sottomucosa con una via di accesso molto stretta; la tasca viene riempita di grasso autologo, mediante una siringa da impianto intracordale, chiudendo poi la via di accesso con colla di fibrina o con punto di sutura.

Presenteremo ora i risultati dell'applicazione del nostro protocollo per il trattamento delle cicatrici cordali iatrogene.

MATERIALI E METODI

Negli ultimi tre anni (dal 1° gennaio 1998 al 31 dicembre 2000) sono state operate 38 cicatrici cordali iatrogene in 29 pazienti.

Il precedente intervento a cui era seguita la formazione di una cicatrice cordale iatrogena, era costituito dalla asportazione di polipi, edemi di Reinke, cisti epidermoidi, sulcus glottidis, leucoplachie (Tab. I).

I tipi di interventi effettuati (Tab. II) erano rappresentati dalla sola «liberazione della mucosa» da quest'ultima associata a iniezione intracordale di collagene bovino (MEDIPLAST) oppure di grasso autologo.

Tutti i pazienti avevano effettuato una terapia logopedica per almeno due mesi, prima di procedere alla soluzione chirurgica, la quale, nella maggioranza dei casi, era richiesta nell'intento di diminuire la fatica fonatoria.

Tab. I.

Casistica (1998-2000): 38 cicatrici cordali in 29 pazienti.

Precedente intervento	Casi
Polipo	8
Edema di Reinke	14
Cisti epidermoide	2
Sulcus glottidis	9
Leucoplachia	5

Tab. II.

Casistica (1998-2000): 38 cicatrici cordali in 29 pazienti.

Tipo di intervento effettuato	Casi
Liberazione della mucosa	25
Liberazione della mucosa con iniezione intracordale di collagene bovino	5
Liberazione della mucosa con iniezione con iniezione intracordale di grasso autologo	8

Tab. III.

Parametri di valutazione laringostroboscopici.

Fase di chiusura	Completa	Leggermente incompleta	Fusiforme
Onda mucosa	Normale	Ridotta	Assente

Tab. IV.

Scala di valutazione del grado globale di disfonia.

Grado globale di disfonia	1: lieve	2: moderato	3: grave
---------------------------	----------	-------------	----------

La valutazione della voce veniva effettuata il giorno prima dell'intervento e sei mesi dopo l'intervento.

Il protocollo di valutazione prevedeva:

1. la videolaringostroboscopia, in cui venivano presi in considerazione, in particolare, la fase di chiusura e l'onda mucosa (Tab. III);
2. la valutazione percettiva della voce, con la scala G.I.R.B.A.S., in cui veniva preso in considerazione in particolare il grado globale di disfonia ¹¹ (Tab. IV);

Tab. V.

Classi di rumore nello spettrogramma, sec. Yanagihara.

Classe di rumore di Yanagihara (sulla parola AIUOLE)

Spettrogramma 0-4000 Hz della parola /aiuole/, finestra 600, campionamento 10 kHz, in cui si valuta:

Fo media: _____ Hz; Presenza di diplofonie: No Sì _____
 Classe di rumore sec. Yanagihara Tipo: I II III IV

TIPO I: Si evidenziano distintamente le componenti armoniche frammiste alle componenti di rumore. Queste ultime sono contenute nella regione formantica delle vocali [a, i, u, o, e]; TIPO II: Nella regione delle frequenze acute (3000-5000 Hz) compaiono lievi componenti di rumore e nella seconda formante della [e] ed [i] le componenti di rumore predominano sulle componenti armoniche; TIPO III Si evidenzia solo rumore nella seconda formante della [j] ed [e] ed ulteriore intensificazione del rumore nella regione di frequenze oltre i 3000 Hz; TIPO IV: Rumore nella seconda formante della [e], [i] ed [a] e nella prima formante della [a], [o] ed [u]. In queste regioni formantiche le componenti armoniche

Tab. VI.

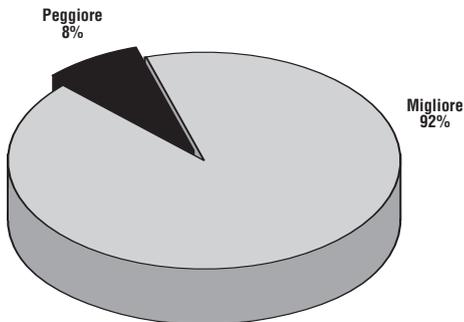
Autovalutazione da parte del paziente sulla fatica fonatoria.

Peggioramento - 1	Nessun cambiamento	Miglioramento + 1
-------------------	--------------------	-------------------

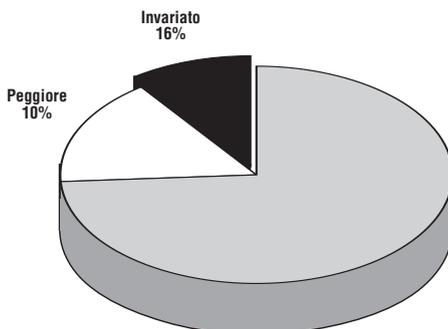
3. l'analisi acustica (mediante Kay CSL 4300B), in cui veniva presa in considerazione in particolare la presenza di rumore nello spettrogramma secondo la classificazione di Yanagihara (vedi cap. IV.5) (Tab. V);
4. l'autovalutazione da parte del paziente stesso sulla fatica fonatoria, rapportata alla situazione pre-operatoria (Tab. VI).

RISULTATI

La videolaringostroboscopia effettuata a 6 mesi dall'intervento ha evidenziato una fase di chiusura più completa. Si è avuta la ricomparsa dell'onda mucosa in 35 casi (92%), mentre in 3 casi (8%) si è avuto un peggioramento dovuto, oltre che all'eccessivo riassorbimento del collagene iniettato, alla comparsa di una marcata disfonìa da «conversione» (Fig. 3).

**Fig. 3.**

Videolaringostroboscopia a sei mesi.

**Fig. 4.**

Valutazione percettiva della voce a sei mesi.

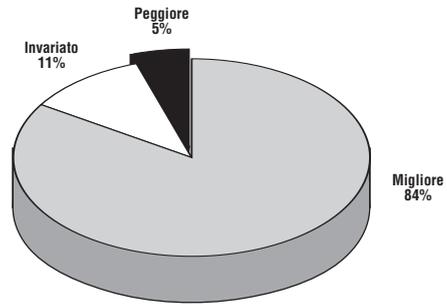


Fig. 5.
Analisi acustica della voce a sei mesi.

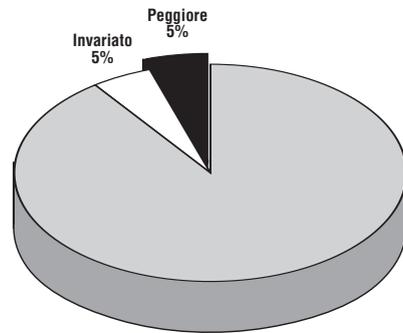


Fig. 6.
Autovalutazione del paziente.

La *valutazione percettiva della voce* evidenziava un miglioramento del grado globale della disfonia in 23 pazienti (74%), un risultato invariato in 4 casi (16%) ed un peggioramento in 2 casi (10%) (Fig. 4).

L'*analisi acustica* evidenziava un miglioramento della classe di Yanagihara in 25 pazienti (84%), nessun cambiamento in 3 casi (11%) ed un peggioramento in 1 caso (5%) (Fig. 5).

L'*autovalutazione da parte del paziente* sulla qualità della voce e sulla fatica fonatoria ha visto un miglioramento in 27 casi (90%), nessun cambiamento in 1 caso (5%) e un peggioramento in 1 caso (5%) (Fig. 6).

CONCLUSIONI

Il trattamento delle cicatrici cordali rappresenta tuttora uno dei problemi di più difficile soluzione nella fonochirurgia.

Obiettivamente il risultato che si può ottenere in questo tipo di soggetti non può essere quello del ripristino di una voce «normale», come quella che si può ottenere, ad esempio, dopo l'asportazione di un polipo cordale.

Tuttavia con l'applicazione della tecnica della «liberazione della mucosa» introdotta da Bouchayer³, eventualmente associata all'iniezione intracordale di collagene bovino o di grasso autologo, si può ottenere una migliore vibrazione cordale e soprattutto si può ridurre la fatica fonatoria.

Certamente, come ha più volte affermato Marc Bouchayer, «*il miglior trattamento per le cicatrici cordali è quello di evitare la loro formazione, impiegando una tecnica chirurgica corretta che conservi al massimo la mucosa cordale e che eviti di lasciare scoperto il ligamento vocale*».

BIBLIOGRAFIA

- ¹ Baken RJ. *Clinical measurement of speech and voice*. Boston: College Hill Press, Little Brown 1987.
- ² Benninger HS, Alessi D, Archer S, Bastian R, Ford C, Koufman J, et al. *Vocal fold scarring: current concepts and management*. Otolaryngol Head Neck Surg 1996;115:474-82.
- ³ Bouchayer M, Cornut G, Witzig E, et al. *Epidermoid Cysts, sulci and mucosal bridges of the true vocal cord: A report of 157 cases*. Laryngoscope 1987;95:1087-94.
- ⁴ Ford CN, Bless DM, Loftus JM. *Role of the injectable collagen in the treatment of glottic insufficiency: A study of 119 patients*. Ann Otol Rhinol Laryngol 1996;105:189-200.
- ⁵ Ford CN. *Advances and Refinements in Phonosurgery*. Laryngoscope 1999;109:1891-9.
- ⁶ Hirano M. *Morphological structure of the vocal cord as a vibrator and its variations*. Folia Phoniatrica 1976;26:89-94.
- ⁷ Pontes P, Behlau M. *Treatment of sulcus vocalis: Auditory perceptual and acoustic analysis of the slicing mucosa surgical technique*: J Voice 1993:365-76.
- ⁸ Rosen CA, Murry T. *Autologous collagen for the treatment of vocal fold disorders*. Phonoscope 1991;1:285-6.
- ⁹ Rosen CA, Plazek D. *A preliminary investigations of viscoelastic behavior of vocal fold tissue and phonosurgery injections materials*. Ann Otol Rhinol Laryngol Submitted Publication 1999.
- ¹⁰ Rosen CA. *Vocal fold scar: evaluation and treatment*. Otolaryngol Clin North Am Rev 2000;33:1081-6.
- ¹¹ Sataloff RT, Spiegel JR, Carroll LM, Schiebel BR, Darby KS, Rulnick, et al. *Stroboscopy in professionals voice users: Results and clinical value*. J Voice 1988;1:359-64.
- ¹² Sataloff RT, Spiegel JR, Hawkshaw MJ. *Stroboscopy: Results and clinical value*. Ann Otol Rhinol Laryngol 1991;100:725-57.
- ¹³ Sataloff RT, Heuer RJ, Hoover C, Baroody M. *Laboratory assessment of voice*. In: Gould WJ, Sataloff RT, Spiegel JR, eds. *Voice surgery*. St. Louis: C.U. Mosby Co. 1993:203-16.
- ¹⁴ Sataloff RT, Spiegel JR, Hawkshaw MJ, et al. *Autologous fat implantation for vocal fold scar: A preliminary Report*. J Voice 1997;11:238-46.

VI.4. LA PAPILOMATOSI LARINGEA

P. Laudadio, E. Cunsolo, R. Consalici

GENERALITÀ

La Papillomatosi Laringea è una malattia causata da papilloma virus umani di tipo 6 ed 11 (HPV 6 ed HPV 11), che si caratterizza per la comparsa di lesioni mucose esofitiche, a morfologia papillare. La localizzazione più frequente è quella laringea. In realtà la malattia può interessare l'intero tratto aero-digestivo. Per tale motivo la definizione più corretta del quadro nosografico è quella di Papillomatosi Respiratoria, riservando il termine di Papillomatosi Laringea alle forme con documentato esclusivo interessamento laringeo. Il decorso clinico è molto variabile, spaziando da forme blande con risoluzione spontanea a forme aggressive, diffuse e fortemente ricorrenti. Per tale tendenza alla recidiva la definizione completa e più appropriata della malattia è quella di **Papillomatosi Respiratoria Ricorrente (PRR)**. L'acronimo internazionale che identifica la malattia è pertanto RRP, e www.RRPF.org è il sito web della Recurrent Respiratory Papilloma Foundation, importante risorsa d'informazione tanto per i pazienti, quanto per gli addetti ai lavori.

È una malattia benigna, associata però ad un'elevata morbilità, per la possibile ampia diffusione alle vie aeree, per l'andamento fortemente recidivante e per la possibile, seppur infrequente, trasformazione maligna.

Di particolare rilievo è la distribuzione della malattia in età pediatrica. La PRR è infatti la più frequente neoplasia laringea del bambino e la seconda causa di disfonìa in tale età²⁴. Nelle maggiori casistiche pediatriche, la diagnosi viene posta tra i 2 ed i 4 anni d'età, con un tempo medio, dalla comparsa della disfonìa alla diagnosi, di circa un anno²⁶. Nel 75% dei casi di PRR del bambino la diagnosi è comunque posta entro il quinto anno di vita⁷. Sul piano clinico, è possibile distinguere la forma infantile da quella dell'adulto. In generale la PRR nel bambino ha un decorso clinico più aggressivo rispetto alle forme dell'adulto. La PRR risulta, inoltre, tanto più grave quanto più precoce è il suo esordio. Armstrong et al.¹ riportano i dati del Registro Nazionale della PRR giovanile, dai quali risulta che i casi diagnosticati sotto i tre anni hanno il doppio di possibilità di avere localizzazioni multiple e quasi il quadruplo di probabilità di dover subire oltre 4 provvedimenti chirurgici per anno, rispetto ai bambini nei quali la malattia ha esordio oltre il terzo anno di vita.

EZIOLOGIA

I Papillomavirus umani (HPV) sono piccoli virus a DNA che vanno a localizzarsi nello strato cellulare basale dell'epitelio. Da qui le particelle virali penetrano nelle cellule ed elaborano l'RNA per la sintesi delle proteine virali. Sino agli anni '90 non si era riusciti a dimostrare con sicurezza l'eziologia virale della PRR per l'incapacità a coltivare il virus in vitro e ad evidenziarlo nelle lesioni papillari della PRR, sia con microscopio elettronico, sia con anticorpi anti-HPV. Questo dato suggerisce l'ipotesi che il virus della PRR non si mantenga in forma completa nelle cellule ospiti, ma vada ad integrare il proprio DNA nel DNA cellulare e si replichi solo al momento della divisione cellulare. Il DNA virale è attualmente riconosciuto mediante la metodica della polymerase chain reaction (PCR), che si è dimostrata altamente sensibile¹⁵. Gli agenti eziologici della PRR sono virus della famiglia dei papovavirus, più specificatamente papovavirus A o HPV (indicati anche hPV). I tipi di HPV identificati nell'uomo sono oltre 90, distinti antigenicamente e raggruppati in sottogruppi, secondo le loro somiglianze geniche, tessuto bersaglio e potere carcinogeno. Gli HPV di più frequente riscontro nelle lesioni delle mucose genitali e delle vie aeree sono i tipi 6 ed 11. I virus del sottogruppo hPV 6/11 hanno l'85% di codice genico in comune e sono poco cancerogeni, se paragonati ai sottogruppi 16/18 e 31/34³³. Gli studi condotti per stabilire una correlazione tra il tipo virale e la gravità della forma clinica della PRR non hanno dato esito definitivo. In particolare non sembra confermata l'affermazione di una maggiore aggressività delle infezioni sostenute dal tipo 11. Va inoltre tenuto presente che, in uno stesso paziente, il tipo virale può variare nel tempo. Nella serie di Rimell³³ su 19 bambini studiati 9 mostravano una persistente infezione di HPV tipo 6, 6 di tipo 11, mentre 4 bambini evidenziavano un'alternanza tra i due tipi virali.

L'HPV si localizza anche nelle aree mucose microscopicamente normali, adiacenti alle lesioni papillari e persiste nelle mucose anche durante le fasi quiescenti della malattia²⁰. Questa osservazione da un lato può spiegare la ricorrenza della malattia, dopo l'asportazione chirurgica delle lesioni papillari, dall'altro suggerisce che la sola presenza del virus nella cellula non è sufficiente a determinare l'espressione clinica della malattia. Ciò porta ad indagare il ruolo di altri fattori «scatenanti». Questi possono essere di natura immunitaria, traumatica, virale, ormonale.

Fattori immunitari: nel bambino e nell'adulto sono state riscontrate relazioni tra PRR e condizioni di immunodeficienza, quali AIDS, immunodeficienze congenite e terapie immuno-soppressive¹¹; peraltro, studi condotti in merito non hanno permesso di identificare sicure alterazioni del sistema immunitario nella maggior parte dei pazienti affetti da PRR¹⁰.

Fattori traumatici: i traumi della mucosa possono scatenare una attivazione o una ripresa della malattia, attraverso la creazione di aree patologiche di giunzione squamo-ciliata e/o l'alterazione della clearance muco-ciliare. In tal senso agiscono anche la tracheotomia e la malattia da reflusso gastro-esofageo (GERD)¹³.

Fattori virali: nel bambino³⁹ e nell'adulto²⁹ sono documentate associazioni tra la PRR e le infezioni da herpes virus. In quest'ultimo caso le forme di PRR da infezione virale assumono un decorso clinico aggressivo.

Fattori ormonali: numerosi lavori ^{5 9} avevano messo in discussione la vecchia ipotesi dell'influenza degli ormoni sessuali nella PRR. Le osservazioni cliniche di questi autori avevano sostanzialmente ridimensionato il ruolo della pubertà nella regressione della malattia. I recenti studi sull'efficacia terapeutica dell'indolo-3-carbinolo ^{3 8} hanno però riportato l'attenzione sull'argomento. In effetti tale sostanza interviene sul metabolismo degli estrogeni. L'indolo-3-carbinolo modifica il sito recettore dell'idrossilazione dell'estradiolo, diminuendo la produzione del 16- α -idrossiestrone, a favore della produzione del 2-idrossiestrone. Nel carcinoma mammario il primo metabolita ha un effetto cancerogeno, mentre il secondo ha un effetto protettivo. Studi recenti ¹³ mostrano una relazione tra il rapporto del metabolismo degli estrogeni (2-idrossilazione/16 α -idrossilazione) e gravità della PRR. Nei casi in cui il rapporto 2-idrossilazione/16 α -idrossilazione è inferiore all'unità si hanno forme cliniche severe, mentre quando questo rapporto è superiore a tre si registrano decorsi benigni.

MODALITÀ DI TRASMISSIONE

È ormai ben dimostrata l'associazione tra infezione della cervice uterina da HPV nelle madri e la PRR nei bambini. Come per i papillomi delle vie respiratorie anche nei condilomi acuminati della cervice uterina gli HPV 6 ed 11 sono i sottotipi di più frequente riscontro. Molti studi hanno dimostrato la trasmissione verticale del virus dalla madre al bambino durante l'attraversamento del canale del parto, in caso di mucose genitali infette da HPV ^{31 41}. Il rischio della trasmissione del virus da madre a figlio è tanto più alto quanto maggiore è la permanenza nel canale del parto e quanto più recenti sono i condilomi genitali. Ciò spiegherebbe la maggiore frequenza di PRR in figli di giovani primipare, nati da parto per via naturale ¹⁷. Vi è però una grande discrepanza tra l'enorme diffusione dei condilomi acuminati delle vie genitali femminili e l'incidenza clinica della PRR giovanile. Sebbene il 30% dei bambini nati da madri con condilomi acuminati sia portatore di HPV nelle secrezioni nasofaringee ⁴⁰, solo 1/400 di essi svilupperà una PRR di rilevanza clinica ³⁵. Ciò conferma la multifattorialità nell'espressione clinica della malattia e rende svantaggioso il rapporto costo-beneficio dell'indicazione al parto cesareo nelle donne con storia di condilomi acuminati genitali. Il parto cesareo peraltro non esclude completamente il rischio di PRR in bambini nati da madri infette. Sono infatti descritti tali casi, per i quali si invoca una contaminazione transplacentare in utero per via ematogena. Il DNA virale da HPV è infatti stato dimostrato nel sangue del cordone ombelicale e nel liquido amniotico di madri con condilomi acuminati genitali ³. Questa osservazione spiegherebbe anche l'osservazione dei casi di PRR neonatale.

Le forme di PRR insorte dell'adulto sono legate alla presenza di virus acquisiti nell'età adulta, mediante un verosimile meccanismo di trasmissione oro-genitale di HPV, ma possono anche conseguire all'attivazione di infezioni da HPV contratte in adolescenza e, perfino, alla nascita.

La PRR non è, in ogni caso, da considerarsi come una malattia contagiosa. Non sono mai stati riportati casi di epidemia o di diffusione familiare della malattia. Il bambino con PRR non è soggetto ad alcuna restrizione scolastica e/o di collettività.

EPIDEMIOLOGIA

La PRR è presente in tutto il mondo, senza predominanza geografica e/o etnica. La reale incidenza e prevalenza della malattia è difficile da definire. In letteratura sono presenti studi epidemiologici più datati, eseguiti negli USA³², e studi condotti nei paesi nordici, quali Svezia⁵ e Danimarca¹⁷. Dati recenti ed attendibili sono quelli pubblicati nel 1995 da Derkay¹¹. Questi riguardano i risultati raccolti negli Stati Uniti da un gruppo di studio multidisciplinare (Recurrent Respiratory Papilloma Task Force – RRP-TF) e riportano un'incidenza di 4,3 casi ogni 100.000 bambini e di 1,8 casi ogni 100.000 adulti, con 2.300 nuovi casi pediatrici per anno negli USA.

La PRR può presentarsi ad ogni età, con il più giovane paziente identificato ad 1 giorno ed il più anziano ad 84 anni¹¹. Nei bambini non vi è predilezione di sesso, mentre tra gli adulti vi è una leggera prevalenza del sesso maschile¹. L'età di comparsa dei primi sintomi si concentra tra i 2 e i 4 anni nei bambini e tra i 20 ed i 30 anni nell'adulto³. Come già sottolineato, nei bambini la malattia assume decorso tanto più grave quanto più è precoce l'esordio¹. Nell'adulto la malattia ha un decorso clinico mediamente meno aggressivo. Il 50% degli adulti, per il trattamento definitivo della malattia, ha infatti richiesto un numero massimo di 5 procedure chirurgiche. Queste forme relativamente fruste si riscontrano invece solo nel 25% dei bambini¹¹. Sempre dai dati della RRP-TF, risulta come l'incidenza assoluta della PRR aggressiva (forme che richiedono oltre 40 trattamenti chirurgici durante la vita del paziente) sia in realtà uguale nel bambino e nell'adulto e si attesti intorno al 17%. Nell'adulto tali trattamenti sono però diluiti in un numero nettamente superiore di anni e sono spesso condotti in istituzioni diverse. Ciò spiega come in assenza di rigorosi follow-up longitudinali si abbia «l'impressione» di una minore incidenza di forme aggressive nell'adulto.

ISTOLOGIA ED ANATOMIA PATOLOGICA

Macroscopicamente i papillomi si presentano sotto forma di ciuffi di elementi della dimensione media di circa mezzo millimetro, sessili o pedunculati. Con l'evoluzione della malattia l'aspetto macroscopico può essere di più difficile riconoscimento, commisto con gli esiti fibro-cicatriziali, legati ai trattamenti precedenti.

Istologicamente le lesioni si presentano come tipiche manifestazioni papillomatose, con aspetto arborescente, rivestite da epitelio squamoso non cheratinizzante. Nella papillomatosi laringea è però possibile riscontrare aspetti cheratinizzanti dello strato superficiale. Vi possono essere variabili gradi di proliferazione e di atipia cellulare, fino a forme «border line» per lesioni maligne. Una franca trasformazione verso il carcinoma squamocellulare è peraltro ampiamente documentata. Gli studi immuno-istochimici hanno documentato un'elevata concentrazione della proteina p53 nelle cellule epiteliali dei papillomi^{16 19}. Questa non è riscontrabile nelle cellule epiteliali laringee normali, mentre si ritrova in elevata quantità nella papillomatosi laringea, così come nelle cellule epiteliali di noduli e polipi laringei. La pro-

teina p53 può essere espressione dell'attività proliferativi delle cellule epiteliali papillomatose o essere legata ad una mutazione del gene che codifica per la proteina p53, rappresentando in questo caso un fattore di rischio per l'evoluzione maligna della lesione ¹⁶.

La sede preferita delle manifestazioni papillomatose è rappresentata dalle zone di «giunzione squamo-ciliare», dove si congiungono un epitelio pseudostratificato ciliato con un epitelio squamoso. La sede elettiva dei papillomi è l'endolaringe. Le lesioni abitualmente hanno esordio sul pavimento dei ventricoli e/o sulle corde vocali. Nel corso dell'evoluzione le lesioni finiscono con l'estendersi a tutta la laringe, debordando verso l'ipofaringe ed interessando distalmente l'albero tracheo-bronchiale. In queste sedi la localizzazione elettiva dei papillomi è a livello della carina bronchiale e degli speroni bronchiali. I papillomi tracheo-bronchiali condividono con quelli laringei la tendenza all'estensione ed alla recidiva. Altre sedi di giunzione tra epiteli aero-digestivi, nei quali possono localizzarsi i papillomi, sono a livello delle labbra, del vestibolo nasale, della faccia posteriore e del bordo libero del velo del palato o sui pilastri tonsillari. In queste sedi i papillomi non mostrano però tendenza alla diffusione ed alla recidiva. I papillomi mostrano, inoltre, una predilezione per le giunzioni squamo-cellulari «iatrogene». Ciò spiega la localizzazione peristomale e nella trachea mediotoracica nei pazienti tracheotomizzati. Giunzioni squamo-ciliari patologiche sono presenti anche in caso di GERD. Ciò rende motivo della particolare recrudescenza della PRR nei pazienti nei quali concomita tale patologia. La diffusione extralaringea dei papillomi si osserva nel 30% delle forme pediatriche e nel 16% di quelle dell'adulto ¹³.

ASPETTI CLINICI

Anche sotto quest'aspetto va mantenuta la distinzione tra la forma pediatrica e quella dell'adulto.

I maggiori problemi nell'inquadramento diagnostico si hanno, infatti, nel bambino, per la difficoltà nella valutazione dell'obiettività e per la frequente ampia diffusione della malattia che porta ad una sintomatologia complessa.

La storia naturale della malattia è caratterizzata da un'evoluzione lenta ma progressiva dei sintomi, sino alla classica triade caratterizzata da disfonia, stridore e difficoltà respiratoria. L'esordio clinico più frequente è rappresentato dalla disfonia, mentre sintomi d'esordio meno usuali possono essere: la tosse cronica, la dispnea, la disfagia, le polmoniti ricorrenti. Soprattutto nel bambino piccolo l'identificazione iniziale della malattia può essere difficoltosa a causa della sua rarità e della lenta progressione dei sintomi, con frequenti ritardi e/o errori diagnostici. Mounts ²⁶ riporta, in età pediatrica, un tempo medio di un anno tra l'insorgenza dei primi sintomi ed il corretto inquadramento della malattia. Sono infatti frequenti diagnosi iniziali, basate su criteri arbitrari e non su precisi dati obiettivi, di noduli cordali, asma bronchiale, allergia respiratoria, bronchite cronica ecc. Nel bambino, soprattutto nella fascia d'età sotto i 3 anni, l'impatto clinico può essere rappresentato dall'insorgenza di una crisi respiratoria acuta. Questa può essere il risultato di una pro-

gressiva evoluzione dell'ostruzione respiratoria da papillomi oppure derivare da un improvviso scompenso del lume aereo, scatenato da una flogosi intercorrente delle vie aeree. Nel bambino con sintomi sospetti è necessario pertanto raccogliere un'anamnesi circostanziata e procedere ad un accurato esame fisico e, se dovesse porsi il sospetto di PRR, non si dovrà esitare ad avviare il relativo iter diagnostico endoscopico.

All'anamnesi sono assai orientative informazioni quali l'età d'esordio, il decorso progressivo o meno dei sintomi, l'associazione con episodi infettivi, la presenza di precedenti traumi, interventi chirurgici o intubazioni tracheali, l'associazione con disturbi respiratori o cardiaci. Va indagata inoltre l'associazione con difficoltà nell'alimentazione, allergia, abuso vocale o anomalie congenite.

È molto importante indagare e/o valutare direttamente le caratteristiche del pianto. L'anamnesi sarà estesa anche al nucleo familiare, con particolare riguardo a patologie materne o paterne da HPV e alle modalità del parto (naturale o cesareo).

Le caratteristiche fisiche della voce, in quanto tali, non forniscono indicazioni sulla natura delle lesioni laringee responsabili della disfonia, ma possono orientare verso una topodiagnosi delle lesioni stesse. In generale una voce a tonalità grave e rauca è indicativa di una lesione sottoglottica, mentre una voce più acuta, un'afonia o una voce soffiata orientano più verso una lesione glottica.

In merito allo stridore, la sua presenza alla nascita è più tipico di una laringomalacia, di una stenosi sottoglottica, di una paralisi cordale o di malformazioni vascolari, mentre nella papillomatosi una difficoltà respiratoria si presenta in genere in maniera progressiva, anche se vanno ricordate le possibili, per quanto infrequenti, papillomatosi neonatali.

In generale, l'insorgenza graduale e progressiva di disfonia e/o stridore in un bambino nell'arco di settimane o mesi deve sempre fare sospettare una papillomatosi e porre l'indicazione ad accertamenti endoscopici. A maggior ragione impone tali accertamenti l'associazione con sintomi quali dispnea, tachipnea, cianosi, disfagia, tosse cronica, polmoniti ricorrenti.

È necessario ribadire la possibilità che, a seguito di ritardi diagnostici, la prima osservazione clinica possa avvenire in presenza di dispnea grave. Nel bambino dispnoico va pertanto sempre presa in considerazione l'ipotesi di una PRR, che per la diffusione della patologia non necessariamente manifesterà i caratteri semeiologici della dispnea laringea.

DIAGNOSI

La procedura diagnostica fondamentale è costituita dall'endoscopia.

Il primo bilancio endoscopico deve essere eseguito con fibroscopio flessibile. Sono attualmente disponibili strumenti pediatrici di calibro ridotto (fino a 1,9 mm), che però offrono una visione limitata e sono piuttosto rigidi e d'uso pratico difficoltoso. Il primo bilancio fibroendoscopico deve consentire un'accurata valutazione sequenziale della faringe nelle sue tre sezioni e della laringe, con accurata ispezione sottoglottica. In tutti i pazienti con PRR, e soprattutto nel bambino, la valuta-

zione endoscopica definitiva deve comunque rispondere a due requisiti: 1) condurre alla diagnosi di certezza delle lesioni; 2) consentire la definizione dell'estensione della malattia. A tale scopo la procedura della classica microlaringoscopia diretta in sospensione va completata, per ottimizzare il suo ruolo diagnostico e terapeutico, con una valutazione endoscopica con telescopi e, se necessario, con tracheo- e broncoscopia.

RECIDIVA, ESTENSIONE, CANCERIZZAZIONE: INFORMAZIONE AL PAZIENTE

La diagnosi di PRR comporta la necessità di un'adeguata informazione del paziente e dei familiari sulle caratteristiche e il decorso della malattia, sull'importanza del follow-up e sulla pressoché certa necessità di ripetuti interventi chirurgici. Per ottenere la massima compliance da parte del paziente e/o dei suoi familiari, occorre articolare l'informazione concernente la malattia su tre punti fondamentali: la recidiva, l'estensione ed il rischio di cancerizzazione.

La recidiva

La remissione della malattia è un'evenienza possibile, per quanto difficile da prevedere e da appurare. Erisen¹⁴ riporta casi di recidiva della malattia dopo 44 e 47 anni, in pazienti ormai adulti, trattati in età pediatrica per papillomatosi giovanile. Anche dopo la più accurata exeresi macroscopica dei papillomi, la recidiva è la regola. In base alla tendenza alla recidiva ed all'estensione si distinguono forme benigne e forme aggressive di PRR. Sono stati ricercati indicatori prognostici in grado di far prevedere l'evoluzione della malattia. Tra questi i più studiati sono: il tipo di virus presente nelle lesioni, la presenza ed il numero delle atipie cellulari, il grado d'espressività della proteina p53. In realtà l'espressione della p53 e le atipie cellulari aumentano proporzionalmente con la gravità del quadro clinico in atto, ma non hanno valore predittivo sulla potenzialità evolutiva della malattia¹⁹.

L'estensione

Il rischio dell'estensione extralaringea della PRR riguarda soprattutto le forme dell'infanzia. I papillomi possono interessare l'intera laringe, la trachea ed i bronchi. Nelle forme particolarmente gravi, che possono condurre il bambino a morte, compaiono anche lesioni polmonari, per ostruzione bronchiolare da papillomi. L'estensione rispetto alla sede iniziale d'esordio può attuarsi per contiguità o a distanza. Molto importante, a tal proposito, è la problematica connessa alla tracheotomia. Questa si rende necessaria solo nelle forme più gravi della malattia. In genere si tratta di bambini molto piccoli, nei quali la diagnosi di PRR è mediamente posta all'età di 2,7 anni. Nelle PPR giovanili che non conducono alla tracheotomia, l'età media alla diagnosi è, invece, di 3,9 anni¹. Secondo Shapiro³⁶ nei bambini tracheotomizzati la diffusione distale della malattia preesisterebbe a tale atto chirurgico, che pertanto non assumerebbe il significato di fattore scatenante. Di parere opposto sono

molte altre segnalazioni in letteratura. La tracheotomia agirebbe causando la diffusione o perlomeno l'attivazione virale mediante la creazione di aree di giunzione squamo-colonnare e/o di alterazione della clearance muco-ciliare. Uguali significato assumono tutte le altre alterazioni iatrogene della mucosa.

La cancerizzazione

Il rischio di cancerizzazione riguarda essenzialmente le forme dell'adulto, per quanto non manchino riscontri anche nell'infanzia. Nei pazienti senza altri fattori di rischio (non fumatori) e non precedentemente irradiati, il rischio di cancerizzazione si attesta intorno al 2%, con una latenza media di 30 anni dalla comparsa della malattia¹⁵.

La «Recurrent Respiratory Papilloma Foundation», con il suo citato sito Internet, rappresenta un importante punto di riferimento e d'informazione per il paziente e per i suoi familiari.

TERAPIA

Secondo Avidano², la terapia della PRR si distingue in 2 gruppi.

1. Trattamento sintomatico chirurgico, che ha come scopo l'exeresi dei papillomi.
2. Trattamento curativo medico, che ha come scopo l'eradicazione dell'infezione virale e/o il miglioramento della risposta immunitaria e/o il controllo dei fattori precipitanti la manifestazione clinica della malattia.

Pur riconoscendo al trattamento chirurgico un ruolo sintomatico, poiché non elimina l'infezione presente in ampie aree mucose morfologicamente normali, tale modalità rimane il caposaldo terapeutico della PRR. Si tratta di una chirurgia che pone problemi particolari e che deve far ricorso alle risorse tecnologiche più avanzate. I casi più impegnativi richiedono però trattamenti multimodali, con utilizzo di mezzi terapeutici adiuvanti. Argomento di studio e di dibattito attuale è la definizione di linee guida concernenti i protocolli terapeutici, calibrati in relazione alle diverse entità cliniche. Questo si scontra con due difficoltà oggettive, legate alle peculiarità della PRR: l'estrema imprevedibilità dell'evoluzione clinica, che rende difficile valutare l'impatto curativo delle diverse terapie attuate; la necessità di evitare danni iatrogeni a carico dei distretti anatomici trattati. Nella storia evolutiva della PRR, oltre alle già citate possibilità (recidiva, estensione, cancerizzazione), bisogna anche considerare la possibile insorgenza di complicanze legate al trattamento.

La terapia deve infatti mirare al completo controllo della malattia, nel rispetto della delicata anatomia funzionale laringea e tracheale. Tali finalità possono essere tra loro in antitesi, soprattutto nelle localizzazioni commessurali anteriori e posteriori. In tali circostanze deve essere privilegiato un atteggiamento conservativo teso ad evitare danni iatrogeni (stenosi glottiche, sottoglottiche, sinechie, ecc.), che possono ulteriormente complicare il quadro clinico o, addirittura, assumere una gravità maggiore rispetto a quella della patologia di base. Perkins²⁸ su 50 bambini trattati riporta 7 casi di stenosi gravi delle vie aeree superiori, cinque dei quali hanno ri-



Fig. 1.
Papillomatosi laringea: tipiche lesioni papillomatose sessili sulle corde vocali.



Fig. 2.
Medesimo caso dopo vaporizzazione superficiale con laser CO₂ di una lesione papillomatosa.

chiesto interventi di laringoplastica. In tre casi si trattava di stenosi multiple (laringo-tracheo-bronchiali). Va, ancora una volta, ricordato che il virus si localizza in aree mucose morfologicamente normali ed anche la più scrupolosa e radicale exeresi delle lesioni non potrà evitare la recidiva. Il danno iatrogeno su aree mucose normali potrà però favorire l'impianto dell'HPV, portando così ad una maggiore estensione della patologia, e potrà rappresentare un fattore di rischio di evoluzione stenotica cicatriziale.

Nel trattamento chirurgico della PRR si pongono problemi chirurgici ed anestesiológicos. I primi sono legati alle modalità metodologiche e tecniche di exeresi delle lesioni papillari; i secondi sono legati alle modalità di intubazione, ventilazione ed estubazione, tanto più impegnativi quanto più estesa è la malattia e piccolo è il bambino.

Lo standard chirurgico attuale per la terapia della PRR è rappresentato dalla fotovaporizzazione con laser CO₂ accoppiato al microscopio operatorio. Questo consente precise exeresi, con efficace azione emostatica, modesto edema post-operatorio e limitato trauma chirurgico (Figg. 1, 2).

È possibile così ampliare l'estensione e la frequenza dei trattamenti chirurgici, con favorevoli effetti sul controllo della malattia²⁵. Occorre ricordare che nel fumo della fotovaporizzazione laser sono contenute particelle virali. È pertanto necessario che il personale di sala indossi idonee mascherine filtranti. Attualmente vengono privilegiate le tecniche con basse potenze d'erogazione della luce laser (4 W, con intervallo di 0,1"). Nella laser chirurgia della PPR possono essere impiegati anche altri tipi di laser. Il KTP laser è indicato nelle localizzazioni tracheo-bronchiali, mentre l'Argon laser è stato utilizzato in associazione a trattamenti fotodinamici, mediante agenti fotosensibilizzanti della famiglia delle ematoporfirine^{27 37}. Nella recente letteratura è riportato l'uso di nuovi strumenti chirurgici per l'exeresi dei papillomi: flash pump dye laser⁶, 585 nm pulsed dye laser²², coagulazione con argon plasma⁴, microdebrider²³.

Le aree laringee più semplicemente trattabili sono quelle sopraglottiche e la porzione anteriore delle corde vocali. Le sedi che invece pongono maggiori difficoltà sono quelle sottoglottiche e quelle tracheali. Nel trattamento di queste regioni deve essere instaurata una strategia che coniughi le necessità chirurgiche e quelle anestesiolgiche. Possono essere così adottate le tecniche di «jet ventilation», che però comportano un elevato rischio di propagazione distale del virus, le tecniche in respirazione spontanea, che causano dispersione di gas anestetici, e quelle di intubazione/estubazione («go apneic – laser on»), che però sono piuttosto indaginose ed implicano un maggior rischio.

Trattamenti adiuvanti

Circa il 10% dei pazienti necessita di trattamenti adiuvanti. I trattamenti complementari sono riservati ai pazienti con rapida e massiva evoluzione della malattia, che richiedano quattro o più procedure chirurgiche all'anno e/o mostrino una diffusione distale multipla.

L' **α -Interferone** è il trattamento adiuvante più frequentemente utilizzato. Il meccanismo d'azione ipotizzato è quello di un'immunomodulazione mediata dalla produzione di una protein-chinasi ed endonucleasi che inibiscono la sintesi delle proteine virali. Questi enzimi bloccano la replicazione di DNA ed RNA virale e rendono la membrana cellulare meno permeabile alla penetrazione dei virus. Attualmente è disponibile Interferone prodotto con la tecnica del DNA ricombinante, che si è dimostrato più sicuro ed efficace. Il trattamento con Interferone non sempre è ben tollerato. Gli effetti collaterali si possono dividere in reazioni acute (febbre, nausea, sintomatologia simil-influenzale) e reazioni croniche (ritardo della crescita nel bambino, danno epatico, leucopenia, alopecia, attacchi febbrili). Gli effetti collaterali di più frequente riscontro sono l'astenia, la cefalea, la febbricola e l'alopecia.

I protocolli di somministrazione variano secondo i diversi centri. Avidano et al.², in Florida, e Derkay et al.¹³, in Virginia, instaurano la terapia al dosaggio di 5 milioni di unità/m² di superficie corporea quotidianamente per 28 giorni, seguita dalla somministrazione trisettimanale, allo stesso dosaggio, per almeno 6 mesi, monitorando la funzionalità epatica (GOT, GPT) e l'emocromo. Nei casi che mostrano una buona risposta, ma manifestano la comparsa di effetti collaterali, il dosaggio può essere ridotto a 3 milioni di unità per m² trisettimanali.

La **terapia Fotodinamica (PDT)** nel trattamento della PRR è stata studiata da Shikowitz³⁷. Essa si basa sul trasferimento d'energia ad un farmaco fotosensibile. Il primo farmaco utilizzato è stato l'etere di diematoporfirina (DHE), dotato della capacità di concentrarsi maggiormente nelle lesioni papillomatose, rispetto ai tessuti normali circostanti. Dopo somministrazione endovena del farmaco (4,25 mg/kg), la fotoattivazione si ottiene con argon-pump dye laser, con risultati statisticamente significativi nei pazienti con le forme più gravi. La persistenza della fotosensibilizzazione per 2-8 settimane rappresenta l'inconveniente di questa terapia. È in fase di studio un nuovo farmaco fotosensibilizzante: l'm-tetra(idrossifenil)clorica, che ha dato buoni risultati nel trattamento dei tumori HPV-indotti nel coniglio, con minima fotosensibilizzazione. Sono in corso trials clinici che ne prevedono la somministra-

zione alla dose di 0,15 mg/kg in PRR dell'adulto: visti i risultati positivi, le sperimentazioni cliniche sono state estese alle forme infantili ¹³.

Di recente utilizzo è l'**indolo-3-carbinolo (I3C)**. Questa sostanza si trova in alta concentrazione nei vegetali quali il cavolo, i broccoli, i cavolfiori. È un potente induttore del citocromo P₄₅₀ ed interviene nel metabolismo degli estrogeni. Questi, come si è già detto, sembrano intervenire nella patogenesi della PRR. Sono stati condotti studi clinici mediante l'utilizzo dell'I3C puro, come integratore dietetico, con buoni risultati ^{8 34}. L'I3C puro sembra però perdere d'efficacia in presenza di antiacidi e/o anti H₂. Per ovviare a queste limitazioni, sono ora disponibili preparazioni di I3C in capsule (Indoplex). I dosaggi proposti sono di 200-400 mg nell'adulto e 100-200 mg nel bambino al disotto dei 25 kg di peso ¹⁵.

Il **Ribavirin** è un farmaco antivirale, usato nella terapia delle polmoniti da virus sinciziale, che ha mostrato buona efficacia nella terapia delle forme di PRR grave dei bambini ²¹.

Anche l'**Acyclovir** è stato utilizzato nel trattamento della PRR, con risultati clinici contrastanti. Ciò è legato al meccanismo d'azione nel farmaco, che non interferisce con il metabolismo dell'HPV. L'attività dell'acyclovir, infatti, dipende dalla presenza della timidina chinasi d'origine virale, proteina non codificata dall'HPV. I risultati favorevoli sono pertanto da ascrivere all'azione terapeutica dell'acyclovir nei confronti dei virus Herpes tipo 1, cytomegalovirus e virus di Epstein-Barr, in presenza di infezioni virali simultanee associate all'HPV ^{29 39}. Soprattutto nell'adulto, le forme aggressive di PRR sono in realtà co-infezioni multivirali.

Altro farmaco antivirale di recente utilizzo nella terapia della PRR è il **Cidofovir**, già utilizzato nei pazienti HIV positivi, con retinite da cytomegalovirus. Questo farmaco va iniettato intralesionalmente, nel letto del papillomi, dopo l'asportazione con Laser ^{30 38}.

STADIAZIONE E LINEE GUIDA

La PRR è una malattia non frequente e con un'amplissima variabilità clinica, che, una volta diagnosticata, richiederà di regola più trattamenti. Per l'insieme di tali caratteristiche è di fondamentale importanza uniformarsi nella definizione clinica dei singoli casi ed individuare linee guida nella gestione del paziente con PRR. A tal scopo negli USA è stato istituito un registro nazionale dei pazienti con PRR ed una vera e propria Task Force per lo studio della PRR del bambino (1995), che ha elaborato una cartella clinica per la uniforme valutazione dello stadio e della gravità della malattia (Tab. I) ¹¹.

CASISTICA PERSONALE

Nel periodo compreso tra il 1987 e il 2000 sono stati trattati presso la nostra unità operativa 24 casi di papillomatosi multipla, tutti di nazionalità italiana.

Tab. I.Coltrera/Derkay staging and severity scheme ¹⁰.

Patient initials: _____ Date of surgery _____ Surgeon _____

Patient ID# _____ Institution _____

1. How long since the last papilloma surgery? ___ days ___ weeks ___ months
 ___ years ___ don't know
 ___ this is the child's first surgery

2. Counting today's surgery, how many papilloma surgeries in the past 12 months? _____

3. Describe the patient's voice today:
 normal ___(0) abnormal ___(1) aphonic ___(2)

4. Describe the patient's stridor today:
 absent ___(0) present with activity ___(1) present at rest ___(2)

5. Describe the urgency of today's intervention:
 scheduled ___(0) elective ___(1) urgent ___(2) emergent ___(3)

6. Describe today's level of respiratory distress:
 none ___(0) mild ___(1) mod ___(2) severe ___(3) extreme ___(4)

Total score of questions 3-6 = _____

FOR EACH SITE, SCORE AS: 0 = none, 1 = surface lesion, 2 = raised lesion, 3 = bulky lesion

Larynx

Epiglottis

Lingual surface _____ Laryngeal surface _____

Aryepiglottic folds: Right _____ Left _____

False vocal cords: Right _____ Left _____

True vocal cords: Right _____ Left _____

Arytenoids Right _____ Left _____

Anterior commissure Right _____ Left _____

Subglottis _____

Trachea

Upper one-third _____

Middle one-third _____

Lower one-third _____

Bronchi: Right _____ Left _____

Tracheotomy stoma _____

Other

Nose _____

Palate _____

Pharynx _____

Esophagus _____

Lungs _____

Other _____

Total score all sites: _____ Total clinical score: _____

Tab. II.

Casistica personale.

Pz	Età	Sesso	N° tot. interventi	N° massimo interventi/anno	Distanza tra 1° e ultimo trattamento (mesi)	Liberi da malattia da > 5 aa
1	6	F	6	5	13	sì
2	6	M	3	3	10	sì
3	6	M	4	4	6	
4	8	F	10	4	52	sì
5	16	F	12	4	101	
6	16	F	3	3	10	sì
7	18	F	1	1		sì
8	18	F	2	2	2	
9	25	F	2	2	3	
10	29	F	8	2	83	sì
11	31	M	17	2	130	
12	32	M	2	2	3	sì
13	38	F	2	2	2	sì
14	48	M	1	1		sì
15	49	M	2	2	11	sì
16	50	F	2	2	3	
17	51	M	1	1		sì
18	52	M	3	3	9	sì
19	58	M	1	1		sì
20	60	M	3	3	3	sì
21	61	F	18	5	106	
22	71	M	1	1		
23	77	F	2	1	72	
24	80	M	3	3	3	sì

La casistica è composta da 12 maschi e 12 femmine, di età compresa tra i 6 e gli 80 anni (mediana: 35 anni; media: 37,7 anni); 6 casi (25%) riguardano pazienti di età inferiore ai 17 anni.

In 2 casi (1 bambino e 1 adulto) vi era un interessamento anche tracheale.

Nessun paziente è stato sottoposto a tracheotomia. Tutti i casi sono stati trattati con laser CO₂ a una potenza di 4 W. Per 2 pazienti è stata associata una terapia adiuvante con α -interferone.

Il periodo di follow-up è compreso tra un minimo di 12 mesi e un massimo di 168 mesi.

5 pazienti sono stati sottoposti a una sola seduta di trattamento, mentre gli altri 19 (79%) hanno presentato almeno una recidiva, con un numero massimo, in una paziente adulta, di 17 recidive, sviluppatasi nell'arco di 9 anni. Complessivamente sono state trattate 85 recidive, con una media di 4,2 trattamenti per paziente. Per 18

pazienti (75%), tra cui tutti i casi di forme giovanili, è stato eseguito più di un intervento nel corso di uno stesso anno, fino a un massimo di 5 sedute.

All'ultimo controllo 15 su 24 pazienti (62,5%) sono risultati liberi da malattia da più di 5 anni; tra questi 6 (40%) presentavano una disfonia, classificata come lieve in 1 (6,6%), moderata in 4 (26,6%) e severa in 1 (6,6%).

In nessun caso si è osservata una trasformazione maligna delle lesioni, ma in 2 pazienti maschi adulti sono state riscontrate aree di displasia grave.

I dati relativi alla casistica sono riportati nella Tabella II.

CONCLUSIONI

La PRR è una malattia delle vie aereo-digestive superiori, con frequente diffusione a carico delle basse vie aeree. Rappresenta un quadro patologico impegnativo, soprattutto nel bambino. Lo scopo della terapia è quello di ottenere la remissione del quadro clinico, arrecando il minor danno iatrogeno cicatriziale alle vie aeree, soprattutto laringee. Nei casi più impegnativi il trattamento ottimale è quello multimodale. È un argomento di grande attualità scientifica, per la definizione delle modalità ottimali di controllo della trasmissione madre-figlio, di trattamento chirurgico ed adiuvante e per la realizzazione di vaccini anti HPV. I migliori risultati si possono ottenere dalla valutazione di ampie casistiche. Queste devono essere multicentriche e devono risultare dall'elaborazione di dati clinici omogenei.

BIBLIOGRAFIA

- ¹ Armstrong LR, Derkay CS, Reeves WC. *Initial results from the National Registry for juvenile-onset recurrent respiratory papillomatosis*. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1999;125:743-8.
- ² Avidano MA, Singleton GT. *Adjuvant drug strategies in the treatment of recurrent respiratory papillomatosis*. Otolaryngol Head Neck Surg 1995;112:197-202.
- ³ Bauman NM, Smith RJ. *Recurrent papillomatosis*. Pediatric Clin North Am 1996;43:1385-401.
- ⁴ Bergler W, Honig M, Gotte K, Petroianu G, Hormann K. *Treatment of recurrent respiratory papillomatosis with argon plasma coagulation*. J Laryngol Otol 1997;111:381-4.
- ⁵ Bomholt A. *Juvenile Laryngeal papillomatosis*. Acta Otolaryngol (Stockh) 1988;105:367-71.
- ⁶ Bower CM, Wanen M, Flock S, Schaeffer R. *Flash pump by laser treatment of laryngeal papillomatosis*. Ann Otol Rhinol Laryngol 1998;107:1001-5.
- ⁷ Cohn AM, Kos JT, Taber LH, Adam E. *Recurring laryngeal papilloma*. Am J Otolaryngol 1981;2:129-34.
- ⁸ Coll DA, Rosen CA, Auburn K, Potsic WP, Bradlow HL. *Treatment of respiratory papillomatosis with indole-3-carbinol*. Am J Otolaryngol 1997;18:283-5.
- ⁹ Colquhoun-Flannery W, Carruth JA. *Diet modifies sex hormone metabolism: is this the way forward in recurrent respiratory papillomatosis and squamous carcinoma prophylaxis?* J Laryngol Otol 1995;109:873-5.
- ¹⁰ Cortesina G, Bussi M, Carlevato MT, Ferro S. *La terapia della papillomatosi laringea*. In: De Vincentiis M. *Chirurgia funzionale della laringe: stato attuale dell'arte*. Relazione Ufficiale LXXX Congresso Nazionale S.I.O. Pisa: Pacini ed. 1993.
- ¹¹ Derkay CS. *Task force on recurrent respiratory papillomas*. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1995;121:1386-91.

- ¹² Derkay CS, Malis DJ, Zalzal G, Wiatracs DJ, Kashima H, Coltrera M. *A staging system for assessing severity of disease and response to therapy in recurrent respiratory papillomatosis*. Laryngoscope 1998;108:935-7.
- ¹³ Derkay CS. *Recurrent respiratory papillomatosis*. Laryngoscope 2001;111:57-69.
- ¹⁴ Erisen L, Fagan JJ, Myers EN. *Late recurrence of laryngeal papillomatosis*. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1996;122:942-4.
- ¹⁵ François M. *Papillomatose laryngée*. Encycl Méd Chir Oto-rhino-laryngologie 20-705-A-10. Paris: Elsevier 2000.
- ¹⁶ Ingle RR, Setzen G, Koltai PJ, Monte D, Pastore J, Jennings TA. *p53 protein expression in benign lesions of the upper respiratory tract*. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1997;123:297-300.
- ¹⁷ Kashima H, Shah F, Lyles A. *Factors in juvenile onset and adult onset recurrent respiratory papillomas*. Laryngoscope 1992;102:9-13.
- ¹⁸ Lindeberg H, Elbrond O. *Laryngeal papillomas: the epidemiology in a Danish subpopulation. 1965-1984*. Clin Otolaryngol 1991;15:125-31.
- ¹⁹ Luzar B, Gale N, Kambic V, Poljak M, Zidar N, Vodovnik A. *Human Papillomavirus infection and expression of p53 and c-erbB protein in laryngeal papillomas*. Acta Otolaryngol (Suppl) 1997;527:120-4.
- ²⁰ Maran A, Amella CA, DiLorenzo TP, Auburn KJ, Taichman LB, Steinberg BM. *Human Papillomavirus type 11 transcripts are present at low abundance in latently infected respiratory tissues*. Virology 1995;212:285-94.
- ²¹ McGlennen RC, Adams GL, Lewis CM, Faras AJ, Ostrow RS. *Pilot trial of ribavirin for the treatment of laryngeal papillomatosis*. Head Neck 1993;15:504-12.
- ²² McMillan K, Shapshay SM, McGillian JA, Wang Z, Rebeiz E. *585 nm meter pulsed dye laser treatment of laryngeal papillomas: preliminary report*. Laryngoscope 1998;108:968-72.
- ²³ Meyer CM, Wilging P, Cotton R. *Use of a laryngeal microresector system*. Laryngoscope 1999;109:1165-6.
- ²⁴ Morgan AH, Zitsch RP. *Recurrent respiratory papillomatosis in children: a retrospective study of management and complications*. Ear Nose Throat J 1986;65:19-28.
- ²⁵ Motta G, Cavaliere M, Cantone E, Santoro F, Esposito E. *La papillomatosi*. In: Motta G. *Il laser a CO2 nella chirurgia endoscopica della laringe*. Relazione Ufficiale LXXXVIII Congresso Nazionale S.I.O. Pisa: Pacini ed. 2001.
- ²⁶ Mounts P, Shah KV, Kashima H. *Viral etiology of juvenile and adult onset squamous papilloma of the larynx*. Proc Nat Acad Sci USA 1982;79:5425-9.
- ²⁷ Mullooly VM, Abramson AL, Shikowitz MJ. *Dihematoporphrine ether induced photosensitivity in laryngeal papilloma patients*. Laser Surg Med 1990;10:349-56.
- ²⁸ Perkins JA, Inglis AF Jr, Richardson MA. *Iatrogenic airway stenosis with recurrent respiratory papillomatosis*. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1998;124:281-7.
- ²⁹ Pou AM, Rimell FL, Jordan JA. *Adult respiratory papillomatosis: human papillovirus type and viral coinfection as predictors of prognosis*. Ann Otol Rhinol Laryngol 1995;104:758-62.
- ³⁰ Pransky SM, Brewster DF, Magit AE, Kearns DB. *Clinical update on 10 children treated with intralesional cidofovir injections for severe recurrent respiratory papillomatosis*. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 2000;126:1239-43.
- ³¹ Puranen M, Yliskoski M, Saarikoski S, Syrjanen K, Syrjanen S. *Vertical transmission of human Papillomavirus from infected mother to their newborn babies and persistence of virus in childhood*. Am J Obstet Gynecol 1996;174:694-9.
- ³² Quick CA, Faras A, Krzyzek R. *Etiology of laryngeal papillomatosis*. Laryngoscope 1978;88:1789-95.
- ³³ Rimell FL, Shoemaker DL, Pou AM, Jordan JA, Post JC, Ehrlich GD. *Pediatric respiratory papillomatosis: prognostic role of viral typing and cofactors*. Laryngoscope 1997;107:915-8.
- ³⁴ Rosen CA, Woodson GE, Thompson JW, Hengesteg AP, Bradlow HL. *Preliminary results of the use of indole-3-carbinole for recurrent respiratory papillomatosis*. Otolaryngol Head Neck Surg 1998;118:810-5.
- ³⁵ Shah K, Kashima H, Polk BF, Shah F, Asbbey H, Abramson A. *rarity of caesarean delivery in cases of juvenile onset respiratory papillomatosis*. Obstet Gynecol 1986;68:795-9.

- ³⁶ Shapiro AM, Rimmel FL, Shoemaker D, Pou A, Stool S. *Tracheotomy in children with juvenile onset recurrent respiratory papillomatosis: the Children's Hospital of Pittsburgh experience*. Am Otol Rhinol Laryngol 1996;105:1-5.
- ³⁷ Shikowitz MJ, Abramson AL, Freeman K, Steinberg BM, Nouri. *Efficacy of DHE photodynamic therapy for respiratory papillomatosis: immediate and long term results*. Laryngoscope 1998;108:962-7.
- ³⁸ Snoeck R, Wellens W, Desloovere C. *Treatment of severe laryngeal papillomatosis with intraleSIONAL injections of Cidofovir*. J Med Virol 1998;54:219-25.
- ³⁹ Stanley JJ, Robinson RA, Post JC, Ehrlich GD, Smith RJH. *Viral coinfections in pediatric respiratory papillomatosis*. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 2001 (in press).
- ⁴⁰ Tenti P, Zappatore R, Migliora P, Spinillo A, Belloni C, Carnevali L. *Perinatal transmission of human papilloma virus from gravidas with latent infections*. Obstet Gynecol 1999;93:475-9.
- ⁴¹ Tseng C, Liang C, Soong Y, Pao C. *Perinatal transmission of human Papillomavirus in infants: relationship between rate and mode of delivery*. Obstet Gynecol 1998;91:92-96.

VI.5. LE DISFONIE DA REFLUSSO GASTRO-ESOFAGEO

G. Villari, V. Fois*, L. de Campora**, A. Scaramozzino***

Il reflusso gastro-esofageo (GER) è una entità clinica ben nota ormai da molti anni. In epoche relativamente recenti si è tuttavia constatato un significativo incremento della sua incidenza, correlabile a mutamenti delle abitudini di vita, a regimi alimentari diversificati, e, certamente, ad un più attento e quindi frequente riconoscimento clinico.

La definizione clinica attualmente più accettata è: «Reflusso di contenuto gastrico nell'esofago, non associato ad eruttazione o vomito».

La patogenesi del GER è probabilmente multifattoriale, essendo state identificate varie cause come capaci di determinarne l'insorgenza²⁵.

Certamente alcune abitudini alimentari incongrue sono fra le cause più comuni e più frequentemente richiamate in discussione. La qualità dei cibi assunti ha un ruolo ben definito e in specie l'assunzione serale di quelli capaci di provocare fenomeni di fermentazione (frutta), ovvero il consumo frequente di sostanze in grado di provocare incremento dell'acidità gastrica (cioccolato, menta, bevande gassate, prodotti dietetici surrogati dello zucchero) sono tutti fattori che ordiscono le premesse per il divenire del GER.

Non è solo il tipo di cibo assunto ad essere imputato, ma è anche la modalità di assunzione dello stesso che può svolgere ruolo patogenetico significativo. Ad esempio, la consuetudine di far trascorrere un tempo inferiore alle due ore fra il pasto serale ed il riposo notturno è una circostanza tanto poco considerata quanto, viceversa, importante nel facilitare l'insorgenza del reflusso.

Né meno significativo è il tempo di masticazione che, se ridotto oltre un certo limite, determina l'immissione nello stomaco di boli insufficientemente elaborati e macerati, con correlato aumento della secrezione acida gastrica cui, inevitabilmente, consegue diminuzione del tono sfinteriale con relativa incompetenza.

Sono inoltre descritte diverse affezioni, sia neurologiche che infettive (tripanosomiasi), in grado di alterare la motilità esofagea e gastrica, con successiva insorgenza di modificazioni della progressione dell'onda peristaltica esofagea, e di alterazioni del normale tempo di svuotamento gastrico.

Unità Operativa di Otorinolaringoiatria, Ospedale «G. Rummo», Benevento

* Unità Operativa di Otorinolaringoiatria, Ospedale Civile, Alghero

** Istituto di discipline Otorinolaringoiatriche, Policlinico «Le Scotte», Siena

*** Settore di Endoscopia Bronchiale II^a Divisione Pneumologica, A.O. «Bianchi - Melacrino - Morelli», Reggio Calabria

Mentre le prime avrebbero un meccanismo d'azione imputabile a degenerazione o assenza delle cellule ganglionari del plesso mio-enterico di Auerbach, (condizione peraltro documentata in molti pazienti affetti da acalasia, ma la cui causa sembra di natura extra-esofagea legata verosimilmente a disfunzioni vagali o dei suoi nuclei centrali ¹⁷), la tripanosomiasi (malattia di Chagas) comporterebbe diversamente un'invasione diretta con conseguente distruzione dei plessi intramurali mio-enterici ¹⁷.

La diagnosi di GER può non essere agevole, e spesso la sola obiettività clinica non è sufficiente a chiarire il quadro generale; ciò è verosimilmente dovuto alla caratteristica transitorietà di tali disturbi, non essendo infrequente osservare pazienti che negano assolutamente qualsiasi tipo di sintomatologia dispeptica, pur avendo evidenti segni clinici collaterali correlabili alla malattia da reflusso.

Al di là della semeiologia clinica la diagnostica strumentale fa riferimento a: esofagoscopia, manometria esofagea, ph-metria e indagini radiologiche dinamiche ²⁵.

L'esofagoscopia è stata per anni l'esame di base, indicato addirittura come indagine di I livello nello studio del GER.

L'esperienza clinica acquisita negli anni ²⁵ ha tuttavia dimostrato che l'endoscopia risulta clinicamente dimostrativa solo nel 50-60% dei casi, e che raramente sono rilevabili segni clinici specifici del GER, il più delle volte evidenziandosi quadri clinici banali riferiti ad iperemia della mucosa esofagea ovvero con presenza di piccole e multiple aree erosive.

Altrettanto incostante appare l'utilità diagnostica della radiologia.

Lo studio del transito esofageo (con pasto baritato o con videofluorografia) è certamente affidabile nell'individuare la presenza di GER e nel dare informazioni con buona approssimazione sulla motilità e sulla clearance esofagea, ma non sempre riesce a fornire informazioni sulla entità del reflusso.

Anche l'impiego di metodiche più sofisticate, quali la scintigrafia con gamma camera ²⁵, ha mostrato carenze applicative, risultando capace di evidenziare reflusso gastro-esofageo solo nel 30% dei pazienti con diagnosi endoscopica di GER ²⁵.

Attualmente la metodica diagnostica di più largo impiego e che offre il più ampio panorama di concreti e definiti dati diagnostici è la monitoraggio nell'arco delle 24 ore del ph esofageo ^{4 21}.

Tale metodica necessita di un'attrezzatura di dimensioni contenute, costituita da un computer con software in grado di analizzare i dati relativi alla ph-metria, e da alcuni elettrodi che, posizionati per via trans-nasale con l'aiuto di anestetici locali in prossimità sia del LES che dell'UES, forniscono dati che vengono registrati dal computer ogni 6-8 secondi. È possibile in tal modo misurare, in un arco di 24 ore, la variazione del ph faringo-esofageo, determinando quindi la reale entità del reflusso gastro-esofageo ^{15 19 25}.

A conclusione di questa breve e sintetica rassegna dei preminenti aspetti clinici del GER, resta la constatazione che il suo incostante comportamento clinico e la non completa affidabilità dei mezzi di diagnosi rendono non sempre agevole il suo riconoscimento, che si affida a più dati e, spesso, al buon senso ed all'intuito del clinico.

Talvolta la diagnosi è il risultato di una osservazione ex-adiuvantibus, basata sulla constatazione dell'efficacia della terapia antireflusso instaurata.

L'idea che il refluire del contenuto acido gastrico potesse in qualche modo danneggiare la laringe era già stata formulata all'inizio del secolo scorso. Tuttavia, negli ultimi 30 anni, la frequenza con la quale tale evento viene chiamato in causa nella patogenesi di affezioni concernenti la sfera d'interesse otorinolaringoiatrico ha subito un drastico aumento, come emerge, peraltro, dal numero sempre crescente di pubblicazioni in grado di correlare il GER con disordini faringo-laringei finora attribuibili ad altre cause o ad eziopatogenesi ignota.

Recentemente, è stata proposta una nuova entità nosologica distinta dal reflusso gastro-esofageo, definita come *reflusso laringo-faringeo*⁸, che assocerebbe la malattia da reflusso alle affezioni laringee da essa provocate.

La reale incidenza di questa patologia non è determinabile in maniera univoca; secondo Loughlin¹¹, il 10% dei pazienti sottoposti a visita specialistica ORL presenterebbe manifestazioni o sintomi da attribuire al GER; secondo Gaynor⁶ invece, nel 25% dei casi con diagnosi conosciuta di GER esisterebbero segni e sintomi esclusivamente otorinolaringoiatrici; la nostra esperienza clinica ci permette di affermare che, nell'ambito delle patologie laringee, circa 1 paziente su 5 presenta un quadro morboso attribuibile a reflusso gastro-esofageo.

Le manifestazioni cliniche in ambito orl correlabili al GER sono plurime e, in taluni casi, molto diverse tra loro, essendo le più frequenti³ rappresentate da: laringite croniche posteriori (aritenoiditi), artriti cricoaritenoidiche, ulcere da contatto e granulomi del processo vocale, edema di Reinke, noduli vocali⁹, pachidermia laringea, epiglottiditi, faringiti croniche, sinusiti croniche, carie dentali; più raramente, stenosi laringee e meccanismi concausali di carcinomi ipofaringei e laringei²⁴ (Figg. 1a, 1b).

Sul piano sintomatologico tutti questi quadri clinici si traducono in un insieme altrettanto variegato di sintomi, quali: disfonia (raucedine) mattutina, tosse persistente e soprattutto notturna, disfagia e globus hystericus⁷, necessità di schiarirsi la voce costantemente, dolore retrosternale, scialorrea, «post-nasal drip», cervicaglia, otalgia, laringospasmo parossistico. Tra tutti, alcuni appaiono in maniera specifica strettamente correlabili al GER, e mostrano aspetti clinici peculiari.

La *disfonia da reflusso*, dal punto di vista patogenetico, è il risultato diretto di uno stimolo flogistico cronico i cui effetti si possono manifestare talora immediatamente, o anche tardivamente, sul piano glottico.

È inizialmente di tipo disfunzionale, determinata dalla tosse, continua o a crisi, che crea una irritazione delle corde vocali.

Il reflusso di materiale acido gastrico provoca, a contatto con la mucosa laringea, un'inflammazione cronica, localizzata il più delle volte nella zona posteriore della laringe²².

Patogeneticamente, come anche in altri distretti ORL, può assumere rilevanza, oltre all'acido cloridrico, anche la pepsina gastrica che ritarda la guarigione di lesioni submucose preesistenti.

Ciò sarebbe confermato anche dalla presenza di questo enzima nell'escreato di pazienti con reflusso faringo-laringeo.

Controverso è ancora considerato il ruolo del c.d. «reflusso alcalino», in cui è presente materiale proveniente dal duodeno e le cui principali componenti poten-

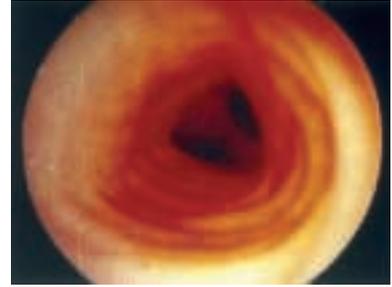
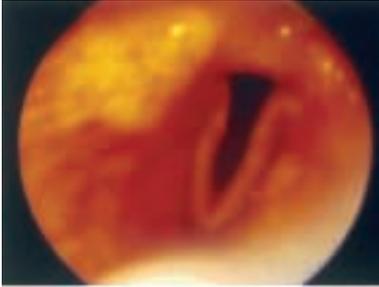


Fig. 1a.
Edema laringeo (a sinistra); tracheite cronica (a destra).



Fig. 1b.
Caso estremo di cancerizzazione diffusa in soggetto con reflusso cronico da gastroresezione; si noti come alla fibroscopia tutto l'ambito laringeo ed il seno piriforme di destra siano interessati da degenerazione iperplastico-leucoplasica.

zialmente lesive sono alcuni enzimi (tripsina, lipasi e carbossipeptidasi) e gli acidi biliari.

È stato comunque dimostrato che a livello esofageo l'esposizione ad acidi e bile è più dannosa dell'esposizione al solo reflusso acido^{5 14}.

La cosiddetta *laringite cronica posteriore*^{22 23} (Figg. 2a, b, c) è sicuramente la manifestazione del GER di più comune riscontro nella pratica otorinolaringoiatrica, la cui evidenza clinica è preannunciata da disfonia saltuaria, raucedine ed affaticamento vocale precoce. La diagnosi può quindi essere facilmente definita anche da una semplice laringoscopia indiretta.

Il quadro obiettivo è caratterizzato dalla presenza di edema aritenoidico ed interaritenoidico, che può estendersi fino ad interessare superiormente le false corde, ed inferiormente la regione sotto-glottica; non è infrequente la comparsa di ipercheratosi della commessura posteriore con tendenza a desquamare e formare la c.d. pachidermia laringea (Fig. 2d).

L'edema indotto dal GER a livello della commessura posteriore altera la clearance muco-ciliare della intera regione glottica con conseguente ulteriore accentuazione dello stato irritativo ed accentuazione della disfonia. Pertanto, per cercare di migliorare la propria emissione vocale, il paziente tende a «forzare» mediante una iperadduzione delle aritenoidi.



Fig. 2a.
Laringite posteriore.



Fig. 2b.
Edema della mucosa dello sfintere crico-faringeo.

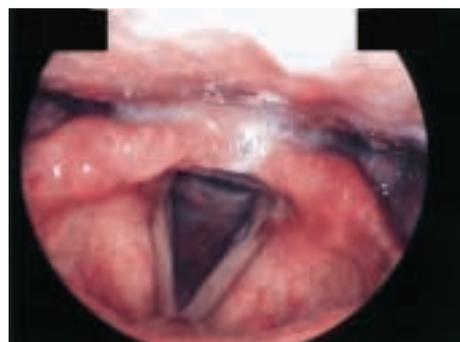


Fig. 2c.
Edema della commessura posteriore.



Fig. 2d.
Edema della commessura, ristagno e ristagno salivare, degenerazione leucoplasica della corda vocale destra.

Considerando che la regione glottica posteriore è sprovvista di una vera sottomucosa, si viene a creare una lesione mucosa superficiale che non tende alla guarigione, sia per il perpetrarsi dello stimolo meccanico della iperadduzione aritenoidea e sia per il persistere della situazione di reflusso, in cui la pepsina e le altri componenti (eventualmente anche quelle da reflusso alcalino) continuano ad esercitare la loro azione lesiva.

Ciò si verifica non di rado sulla sottile mucosa del processo vocale della cartilagine aritenoide. È possibile in questo modo che si arrivi alla formazione di vere e proprie ulcere mucose, cui talvolta possono seguire pericondriti, vere cause del quadro clinico laringeo più peculiare del reflusso gastro-esofageo: il *granuloma* (Fig. 3).

A questo punto, la disfonia si è convertita in una forma di tipo organico.

Per quanto in letteratura siano descritte diverse cause di formazione del granuloma da contatto^{6 20} (intubazione prolungata, presenza protratta nel tempo di sondi-



Fig. 3.
Granuloma localizzato a livello del processo vocale dell'aritenoida destra.

ni naso-gastrici ecc.), esse non fanno altro che confermare come il *primum movens* nella formazione dell'ulcera da contatto sia il trauma mucoso.

Le *ulcere da contatto* ed i *granulomi* rappresentano sicuramente una delle manifestazioni laringee più spettacolari e caratteristiche del reflusso gastro-esofageo.

La correlazione tra le due entità cliniche e il GER è nota ormai da tempo, tanto che già nel 1968^{12 13 17} l'ulcera da contatto veniva definita come «ulcera peptica laringea»²⁵.

Le lesioni si localizzano quasi sempre in prossimità del processo vocale della cartilagine aritenoida, che rappresenta quindi il «perno» cui è riconducibile l'insorgenza della disfonia, ma non è eccezionale la localizzazione in altre sedi (es: falsa corda) (Fig. 4).

Il quadro sintomatologico del granuloma può essere completato, oltre che da segni e sintomi tipici del GER (raucedine mattutina, piroisi laringea, ecc.), anche da una sensazione d'ingombro laringea, qualora le sue dimensioni costituiscano un ostacolo al normale flusso aereo respiratorio, e da disfonia intermittente, presente di solito al risveglio, causata dalla presenza stessa del granuloma che grava sopra il processo vocale dell'aritenoida.

Il comportamento clinico può variare, ma in genere la storia naturale del granuloma prevede inizialmente un aumento dimensionale costante, caratterizzato ovviamente dall'aggravamento della sintomatologia clinica, cui può seguire o l'espulsio-



Fig. 4.
Voluminoso granuloma del 1/3 posteriore della falsa corda sinistra.

ne naturale dello stesso, od una stabilizzazione delle sue dimensioni con persistenza di tutto il quadro sintomatologico tipico.

Il trattamento del granuloma si basa sia sulla terapia antireflusso, sia sulla riabilitazione logopedica.

Mentre la terapia anti-reflusso verrà analizzata in un capitolo a parte, quella logopedica si avvale in tal caso di una tecnica c.d. «esplosiva», basata sia su esercizi vocali in grado di traumatizzare il peduncolo del granuloma, sia su «colpi di glottide» con il paziente in piedi, tronco piegato in avanti e capo flesso, onde facilitare l'espulsione del granuloma. Per quanto questa metodica di trattamento sia standardizzata, ne esistono diverse varianti, in cui vengono proposti alcuni cambiamenti concernenti sia la posizione del paziente, sia la tecnica usata per traumatizzare la base d'impianto del granuloma e la sua conseguente espulsione (vedi cap. VI.5 bis).

È infine prevista, ma solo in casi selezionati, la rimozione chirurgica del granuloma; è il caso in cui la terapia associata logopedica/antireflusso, protratta per più di sei mesi, dia come unico risultato solo la regressione parziale o nulla del granuloma. La terapia chirurgica è indicata altresì, ovviamente, nel caso in cui l'ingombro fisico provocato dal granuloma costituisca un reale ostacolo alla normale corrente respiratoria.

Per quanto poco frequenti, esistono altre manifestazioni laringee di GER, sicuramente meno caratteristiche, ma non per questo meno importanti, come ad esempio il *laringospasmo*, che, come è noto, è determinato da un'improvvisa, vigorosa e prolungata adduzione delle corde vocali.

Attualmente ^{11 23} l'ipotesi patogenetica più accettata sembrerebbe ricondurlo ad un esagerato riflesso laringeo quale risposta ad un insulto cronico.

L'arco riflesso lungo il quale avverrebbe questo fenomeno si baserebbe su di un ramo afferente identificato nel nervo laringeo superiore (NLS), ed una branca efferente, rappresentata dal nervo laringeo inferiore (NLI).

In passato è già stato dimostrato come la stimolazione elettrica del NLS, provochi l'eccitazione nervosa del NLI, la quale si tradurrebbe in un'adduzione prolungata delle corde vocali.

Il laringospasmo da GER è un'entità clinica ormai nota da tempo (1977 Chodosh); è stato più volte dimostrato in numerosi studi come il contatto del contenuto acido gastrico con la mucosa endolaringea sia in grado di attivare quell'arco riflesso responsabile del laringospasmo.

Interessante notare come solo il 33% (4 su 12) dei pazienti con laringospasmo coinvolti negli studi di Loughlin ¹¹ riferisse una sintomatologia tipica da reflusso; diversamente, all'esame obiettivo ben il 92% mostravano segni clinici di reflusso ed alla ph-metria risultavano positivi 10 su 12 pazienti (83%).

La presenza cronica di reflusso può, in casi particolari, indurre alla comparsa di *stenosi laringee*. Nella maggior parte dei casi si tratta di pazienti con anamnesi positiva per traumi laringei di diversa origine, con associata malattia da reflusso.

Le aree più comunemente soggette a questo tipo di patologia sono la commisura posteriore e la regione sotto-glottica.

Meccanismi analoghi possono giustificare la comparsa di segni e sintomi a carico delle vie aeree inferiori, in particolare: tracheite cronica, bronchite acuta riacutizzata, crisi asmatiche, fibrosi polmonare emoftoizzante, micosi polmonare ² (Fig. 5).

Il GER è considerata la terza più frequente causa di tosse cronica sia nel bambino che nell'adulto.

È da rilevare come attualmente si dia sempre maggiore credito all'ipotesi che il GER possa essere la causa scatenante di riacutizzazioni bronchitiche o di stati d'asma refrattari alla terapia, soprattutto in pazienti anziani o in bambini e che, di conseguenza, la terapia antireflusso vada associata, assumendo anche significato diagnostico *ex-adiuvantibus*, in tutti i casi in cui la sola terapia di tipo respiratorio non fornisca validi risultati.

L'insorgenza di broncospasmo e di iperproduzione di muco sarebbe mediata da riflessi vagali a diretta partenza dalla mucosa esofagea ¹⁰ cui conseguirebbe il riflesso tussigeno.

In alcuni casi, è stato invocato anche il ruolo di una possibile colonizzazione batterica o micotica del succo gastrico o duodenale, specialmente in pazienti anziani in cui l'uso di farmaci quali cortisonici, antiinfiammatori e teofillinici possano essere causa ulteriore dell'accentuarsi di problemi gastrici.

In particolare, si è dato risalto all'importanza del reflusso alcalino, le cui caratteristiche sono tali da costituire un ottimo *pabulum colturale* per la crescita batterica o micotica.

L'inalazione di materiale peptico, inoltre, determinerebbe: alterazioni delle cellule ciliate con indebolimento della clearance muco-ciliare; alterazioni flogistiche delle cellule mucipare, determinanti modificazioni qualitative e quantitative del muco bronchiale; alterazioni beta₂ recettoriali; irritazione dei recettori vagali tracheo-bronchiali, con conseguente stato di ipereattività.

TERAPIA

Il trattamento del paziente con disfonia da reflusso si basa essenzialmente su quattro tipi di terapia: alimentare, farmacologica, logopedica e chirurgica.

Terapia alimentare

L'effetto della terapia alimentare sulla malattia da reflusso è controverso. È sicuramente noto che diete povere in grassi, o con apporto calorico ridotto, non mutino il decorso o la sintomatologia del GER, mentre è unanimemente accettato che la drastica riduzione di alcolici ¹ rappresenti un provvedimento efficace nei confronti del reflusso gastro-esofageo. Un ruolo importante, secondo recenti studi, sarebbe imputato al volume ed alla consistenza del cibo ingerito, problema che, come già visto, è strettamente dipendente dal tempo di masticazione.

È comunque di comune opinione la necessità di allontanare tutti quegli alimenti in grado di aumentare l'acidità gastrica favorendo così la diminuzione di tonicità muscolare degli sfinteri esofagei. In particolare, è necessario diminuire l'assunzione di cioccolato e derivati, di caffè, tè, sigarette, evitare la frutta durante il pasto serale per fenomeni di fermentazione, evitare l'assunzione di cibo nelle ore immedia-

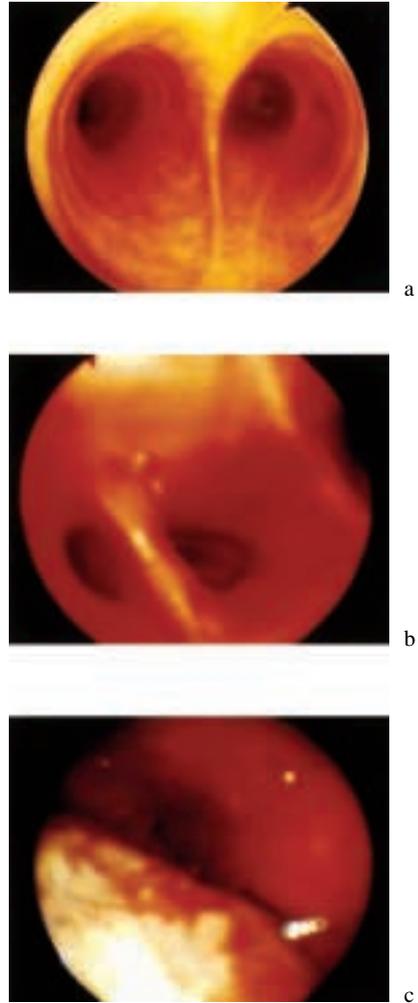


Fig. 5. Bronchite acuta (a), fibrosi polmonare emoftoizzante (b), micosi polmonare (c).

tamente precedenti il riposo notturno ed elevare la posizione della testa durante il riposo notturno ²⁵.

Terapia farmacologica

La terapia farmacologica anti-reflusso si basa nell'impiego di farmaci anti-acidi, di procinetici, e di soppressori della secrezione acida gastrica.

Per la prima classe di farmaci quelli maggiormente utilizzati sono l'acido alginate e il sucralfato. I procinetici, come la metoclopramide e la levosulpiride, vengono usati, simultaneamente alla somministrazione dei farmaci antireflusso, come

terapia adiuvante per favorire l'aumento sia della pressione del LES, e sia della velocità della propagazione dell'onda di peristalsi esofagea e del tempo di svuotamento gastrico.

I farmaci in grado di sopprimere la secrezione acida gastrica sono essenzialmente di due tipi: gli H₂ antagonisti, e gli inibitori della pompa protonica. I primi, rappresentati da cimetidina, ranitidina, famotidina e nizatidina, hanno un effetto immediato, e diversi studi ne hanno evidenziato l'efficacia terapeutica nei pazienti con reflusso gastro-esofageo. Esiste tuttavia una nota dolente, rappresentata dal fatto che nel 92% dei pazienti si è notata la ripresa di malattia non appena interrotta la terapia farmacologica.

Per quanto attiene gli inibitori di pompa, essi sono inibitori selettivi dell'enzima idrogeno-potassio adenosin trifosfato della pompa protonica (omeprazolo, pantoprazolo, rabeprazolo ecc.) la cui efficacia in termini di riduzione della secrezione acida gastrica è assolutamente comprovata da anni di sperimentazioni cliniche^{13 18 27}.

La dose da somministrare può variare a seconda della sintomatologia e della gravità del quadro clinico da 10 mg fino, in casi particolari, a 120 mg al giorno; tuttavia oltre gli 80 mg è necessaria la duplice somministrazione.

Anche in questo caso tuttavia si sono verificati diversi casi di recidiva una volta sospesa la terapia; per questo motivo è stato proposto un utilizzo di questo tipo di farmaci per almeno 8 settimane²⁷, periodo dopo il quale le manifestazioni otorinolaringoiatriche del reflusso, ed il GER stesso, regrediscono stabilmente nei due terzi dei pazienti trattati.

Terapia chirurgica

Chirurgia laringea

La terapia chirurgica delle manifestazioni laringee da reflusso è da riservare unicamente a quelle patologie non più responsive alla terapia farmacologica (edema di Reinke, stenosi sub-glottiche), e va comunque sempre associata a terapia medica antireflusso post-operatoria. Nel caso dei granulomi (come già accennato) l'impiego della chirurgia è indicato qualora, dopo un periodo di trattamento di almeno sei mesi, non si assista alla completa regressione del granuloma, oppure quando la sua stessa presenza comporti un ingombro troppo importante delle vie aeree.

È da precisare che riteniamo da controindicare l'asportazione del granuloma mediante laser a CO₂, in quanto tale tecnica comporta necessariamente l'esposizione del pericondrio, ponendo in essere, quindi, le condizioni per una molto probabile recidiva del granuloma, la cui asportazione, quando indicata, andrà quindi eseguita con tecnica «fredda» tradizionale.

Chirurgia del reflusso

Esiste tuttavia una categoria di pazienti che non risponde alla terapia farmacologica, o che non riesce a tollerare alcuna terapia anti-acida.

In questi casi è possibile decidere di intervenire chirurgicamente sia per via endoscopica, inserendo una protesi anulare o di Angelchik¹² (intervento peraltro gravato da una discreta percentuale di complicanze²⁶), sia per via laparoscopica (o per via laparotomica ove questa non fosse possibile) con interventi di gastro-plastica antireflusso sec. Collis¹⁶ e di funduplicatio sec. Nissen o Belsey²⁵.

Sono certamente da considerare misure estreme, ma nei pazienti con GER non trattabile per i motivi sopra illustrati hanno finora prodotto buoni risultati.

CASISTICA

Nel periodo 1993-2000, sono stati diagnosticati e seguiti 36 pazienti affetti da granuloma laringeo.

Di questi, 4 erano conseguenza di intubazioni prolungate, 12 rappresentavano un esito di interventi sulle corde vocali (nella totalità dei casi si trattava di cordecotomie), i rimanenti 20 erano pazienti con granuloma primitivo del piano glottico.

In tutti è stata messa in atto una terapia sia logopedica che farmacologica.

Sul totale di 36 pazienti, 21 sono risultati sensibili al trattamento combinato e sono guariti con un periodo di terapia di almeno 3 mesi, 2 non si sono più presentati al controllo, 1 ha voluto sottoporsi di sua volontà all'intervento chirurgico a causa del timbro vocale (a suo dire) estremamente modificato; nei rimanenti 12 si è proceduto a rimozione chirurgica del granuloma, in quanto dopo sei mesi di trattamento la terapia logopedica e farmacologia aveva sortito un effetto parziale (in 8) o nullo (in 4) sul granuloma stesso. In questi casi riteniamo sia utile associare iniezioni intralesionali di corticosteroidi, allo scopo di ridurre l'edema aritenicoide e lo stato di flogosi cronica in cui versa la mucosa soprastante il processo vocale della cartilagine aritenicoide. Recentemente²⁰ in letteratura è stato descritto anche l'utilizzo, sempre intra-lesionale, di tossina botulinica.

BIBLIOGRAFIA

- ¹ Barbero GJ. *Gastroesophageal reflux and upper airway disease*. Otolaryngol Clin North Am 1996;29:27-38.
- ² Del Negro R, et al. *Prevalence of gastroesophageal reflux in asthmatics: an Italian study*. Ital J Gastroenter Hepatol 1999;31:371-8.
- ³ Di Baise JK, Huertter J, Eamonn MMQ. *Gastroesophageal reflux disease and chronic sinusitis: A new association?* Gastroenterology 1998;114:G419.
- ⁴ El Serag HB, Sonnenberg. *Comorbid occurrence of laryngeal or pulmonary disease with esophagitis in United States military veterans*. Gastroenterology 1997;113:755-60.
- ⁵ Galbricci A, Boncompagni G, Papi F, Garfagna L, Valdambri L. *Uso clinico della ph-metria esofagea. Indicazioni e limiti alla luce di nuovi parametri di valutazione*. Da: [Http://eurom.it/medicina.net/ME_15_2_33 HTML](http://eurom.it/medicina.net/ME_15_2_33_HTML)
- ⁶ Gaynor EB. *Otolaryngologic manifestations of gastroesophageal reflux*. Am J Gastroenterol 1991;86:801-8.
- ⁷ Hill J, Stuart RC, Fung HK, et al. *Gastroesophageal reflux, motility disorders and psychological profiles in the etiology of globus pharyngeus*. Laryngoscope 1997;107:1373-7.
- ⁸ Koufman J, Sataloff RR, Toohifi R. *Laryngopharyngeal reflux: consensus conference report*. J Voice 1996;10:215-6.
- ⁹ Kuhn J, Toohill RJ, Ulualp SO, Kulpa J, Hofmann C, Amdorfer R, et al. *Pharyngeal acid reflux events in patients with vocal cord nodules*. Laryngoscope 1998;108:1146-9.
- ¹⁰ Jonson WE, Jeffrey A, Hagen A, et al. *Outcome of respiratory symptoms after antireflux surgery in patients with gastroesophageal reflux*. Arch Surg 1996;131:489-92.

- 11 Loughlin CJ, Koufman JA. *Paroxysmal laryngospasm secondary to gastroesophageal reflux*. Laryngoscope 1996;106:1502-5.
- 12 Maxwell-Armstrong CA, Steele RJ, Amar SS, Evans D, Morris DL, Foster GE, et al. *Long term results of the Angelchik prosthesis for gastroesophageal reflux*. Br J Surg 1997;84:862-4.
- 13 Metz DC, Childs ML, Ruiz C, et al. *Pilot study of the oral Omeprazole test for reflux laryngitis*. Otolaryngol Head Neck Surg 1997;116:41-6.
- 14 Napolitano L, Ciccaglione AF, Castellano A, Marzio L, Innocenti P. *La terapia chirurgica laparoscopica della malattia da reflusso gastroesofageo*. Ann Ital Chir 1998;69:775-82.
- 15 Richter JE. *Ambulatory esophageal pH monitoring*. Am J Med 1997;103:130S-4S.
- 16 Ritter MP et al. *Treatment of advanced gastroesophageal reflux disease with Collis gastroplasty and Belsey partial fundoplication*. Arch Surg 1998;133:523-8.
- 17 Scortecchi V. *Disturbi della motilità esofagea*. In: *Chirurgia Generale*. Raffaello Cortina Editore 1996;12:128-9.
- 18 Shaw GY, Searl JP, Young JL, et al. *Subjective, Laryngoscopic, and acoustic measurement of Laryngeal reflux before and after treatment with omeprazole*. J Voice 1996;10:410-8.
- 19 Smit CF, Tan J, Devriese PP, et al. *Ambulatory pH measurements at the upper esophageal sphincter*. Laryngoscope 1998;108:299-302.
- 20 Toohill RJ, Kuhn JC. *Role of refluxed acid in pathogenesis of laryngeal disorders*. Am J Med 1997;103:100S-6S.
- 21 Ulualp S, Toohill R, Arndorfer R, et al. *Revelations about 24 hour ambulatory pharyngeal pH monitoring*. Gastroenterology 1998;114:G1290.
- 22 Ulualp SO, Toohill RJ, Hoffmann R, et al. *Pharyngeal pH monitoring in patients with posterior laryngitis*. Otolaryngol Head Neck Surg 1999;120:672-7.
- 23 Ulualp SO, Toohill RJ, Kem M, et al. *Pharyngo-UES contractile reflex in patients with posterior laryngitis*. Laryngoscope 1998;108:1354-7.
- 24 Ulualp SO, Toohill RJ, Shaker R. *Pharyngeal acid reflux events in patients with single and multiple otolaryngologic disorders*. Otolaryngol Head Neck Surg 1999;121:725-30.
- 25 Ulualp SO, Toohill RJ. *Laryngopharyngeal Reflux State of the Art Diagnosis and Treatment; Voice Disorders and Phonosurgery*. Otolaryngol Clin North Am 2000;4:785-802.
- 26 Underwood RA, Weinstock LB, Soper NJ, Quaserbarth MA, Brunt L. *Laparoscopic Removal of an Angelchik prosthesis*. Surg Endosc 1999;13:615-7.
- 27 Wo JM, Grist WJ, Gussack C, Delgaudio JM, Waring JP, et al. *Empiric trial of high-dose omeprazole in patients with posterior Laryngitis: a prospective study*. Am J Gastroenterol 1997;92:2160-5.

VI.5BIS. IL TRATTAMENTO LOGOPEDICO DEL GRANULOMA LARINGEO POSTERIORE

M.P. Luppi, G. Bergamini

Il granuloma laringeo posteriore è un'afezione relativamente rara e probabilmente spesso misconosciuta per la scarsa espressività sintomatologia²⁶; inoltre presenta molteplici problematiche dal punto di vista terapeutico, infatti ormai numerosi Autori sono concordi nell'affermare che le terapie chirurgiche sono seguite da frequenti recidive e che le terapie mediche da sole non sono sufficienti per giungere alla risoluzione completa di questa patologia.

Si possono identificare essenzialmente quattro fattori eziologici^{2 3 6-9 11 13 16 20 26}:

- intubazione laringea;
- disfunzionalità vocale ipercinetica anche associata ad aggravamento della fondamentale;
- reflusso gastro-esofageo;
- traumatismo chiuso della laringe.

L'insorgenza del granuloma avviene mediante una sequenza di eventi patogenetici che sono responsabili di una lesione ulcerativa della mucosa e del pericondrio, a livello dell'apice dell'apofisi vocale o al di sopra di essa sulla faccia laringea dell'aritenoidale, a cui si associa frequentemente una pericondrite. Il processo riparativo può produrre una guarigione spontanea dell'ulcerazione o, qualora sia particolarmente esuberante, determinare la formazione di un tessuto di granulazione che assume le caratteristiche di una formazione pseudopolipoide, sessile o pedunculata, sferica o plurilobata o a coccarda, il cui colorito può variare dal grigio roseo al rosso violetto^{4 10 12 17 23}.

Attualmente una delle maggiori cause della formazione del granuloma è senz'altro la patologia da reflusso gastro-esofageo. Alcuni autori ritengono che la causa sia da imputare direttamente al danno prodotto dal contatto del materiale acido con la regione interaritenoidale^{9 11 19}, mentre altri sostengono che l'irritazione, indotta dal succo gastrico e rinnovata in occasione di ciascun episodio di reflusso e/o fenomeni di natura riflessa, inneschi quell'insieme di comportamenti (raschio e tosse stizzosa) che sono il presupposto meccanico per il danno della mucosa e del pericondrio^{27 9 24}.

La sintomatologia è rappresentata da^{13 23}:

- 1) disfonia di varia entità in rapporto all'interferenza del granuloma sull'affrontamento delle corde vocali e/o alla partecipazione dello stesso all'attività vibratoria del piano glottico;

- 2) senso di fastidio o di bolo o dolore laringeo che si esaspera con la deglutizione e può irradiarsi verso l'orecchio;
- 3) sensazione di corpo estraneo che si muove durante la respirazione o la deglutizione;
- 4) necessità di raschiare spesso e/o tosse stizzosa;
- 5) fonastenia in occasione di prestazioni vocali prolungate;
- 6) tracce di sangue nell'escreato emesso dopo raschio o colpo di tosse.

La terapia prevede diverse modalità operative:

- Terapia chirurgica;
- Terapia medica;
- Infiltrazione di tossina botulinica ¹⁹;
- Radioterapia a basso dosaggio ¹⁴;
- Trattamento logopedico.

La riabilitazione logopedica rappresenta oggi la modalità terapeutica più efficace ^{1 5 15}.

La chirurgia trovi oggi pochi sostenitori perché è seguita da frequenti e reiterate recidive; è comunque indicata in particolari situazioni ²²:

- a) lesioni voluminose responsabili di dispnea;
- b) granulomi che persistono dopo 6 mesi di appropriato e ben condotto trattamento riabilitativo;
- c) situazioni nelle quali è necessaria una verifica istologica: dubbio diagnostico con un granuloma specifico o un carcinoma; paziente nel quale sia stato già inculcato il sospetto di una neoplasia maligna e sia necessario rassicurarlo;
- d) pazienti con i quali non possa essere attuato il protocollo riabilitativo: gravi handicap motori che interferiscono con gli esercizi vocali e di respirazione e con le posture richieste.

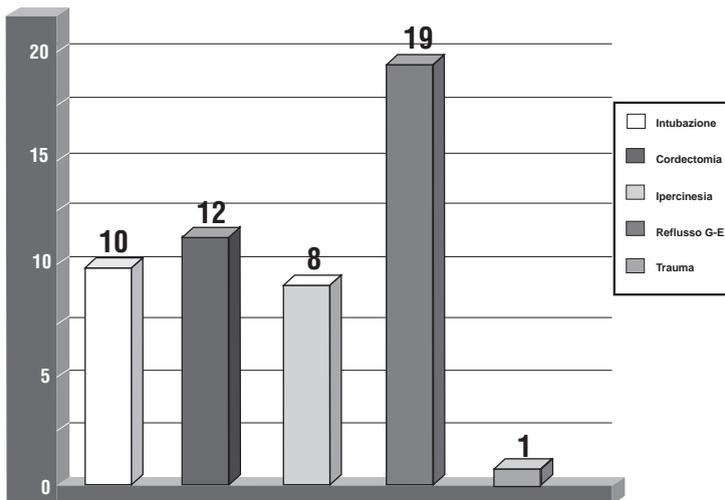


Grafico 1.

La nostra esperienza con l'approccio riabilitativo dei granulomi laringei, inizia nel gennaio 1992 quando abbiamo iniziato ad applicare un protocollo proposto dalla foniatra francese Brigitte Arnoux-Sindt¹ a cui sono state apportate modifiche relative alla strategia applicativa⁵. La foniatra francese applicò la sua metodica riabilitativa solamente ai granulomi da intubazione o da cause meccaniche mentre nei granulomi da disfunzionalità vocale si limitò ad un trattamento logopedico tradizionale per eliminare gli atteggiamenti vocali ipercinetici. Noi, dopo aver modificato per l'adattamento alla lingua italiana il protocollo, lo abbiamo applicato a tutti i granulomi indipendentemente dalla loro eziologia, e quindi anche ai granulomi da reflusso gastro-esofageo; in questo caso però, contemporaneamente al trattamento riabilitativo è stata effettuata una terapia medica mirata al controllo della causa primaria.

Inoltre abbiamo esteso il nostro trattamento anche ai granulomi che si possono osservare, talvolta, sulle neocorde cicatriziali negli esiti recenti di cordectomia per renderne più rapida la regressione o l'espulsione.

Nel Grafico 1 è riportata la casistica relativa a tutti i granulomi trattati.

La terapia riabilitativa è finalizzata a promuovere l'ischemia e il riassorbimento o l'espulsione del granuloma attraverso esercizi respiratori in grado di determinare movimenti cosiddetti a «batacchio di campana» ed esercizi fonatori per microtraumatizzare e sezionare il peduncolo.

Nelle Figure 1 e 2 vengono mostrati i quadri endoscopici pre- e post-trattamento in un paziente con granuloma laringeo posteriore.

Il trattamento inizia con l'impostazione della corretta respirazione costo-addominale che è la più idonea ad ottenere flussi aerei energetici sia durante l'inspirazione che durante l'espirazione. Gli esercizi vanno eseguiti in due particolari posture: paziente in piedi con le gambe leggermente divaricate, il tronco piegato in avanti, il capo flesso, le braccia semiflesse e le mani appoggiate su un piano rigido; paziente seduto con i gomiti appoggiati sulle ginocchia, il busto interamente piegato in avanti e la testa flessa e abbandonata (Fig. 1).



Fig. 1.
Endoscopia laringea di paziente di 62 anni con granuloma laringeo posteriore destro.



Fig. 2.
Medesimo paziente di Figura 1 dopo 10 sedute di terapia logopedica con tecnica di Arnoux-Sindt. Si evidenzia il riassorbimento della lesione.

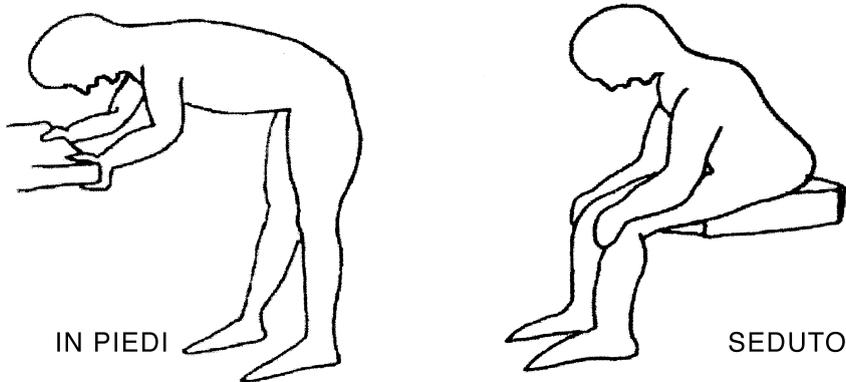


Fig. 3.

Si inizia con esercizi di inspirazione ed espirazione orale, a bocca ben aperta, brevi, rapidi ed energici che si ripetono poi con la protrusione della lingua dal cavo orale. Si continua con esercizi di inspirazione orale rapida ed energica seguita da una pausa in apnea e da una successiva espirazione orale energica saccadizzata. Si fanno poi emettere colpi di tosse sonora isolati o seguiti dalla emissione di una vocale e ancora, sempre dopo una inspirazione orale rapida ed energica, si fa emettere il fonema /K/ in modo ripetitivo ed energico.

Si prosegue quindi il trattamento con gli esercizi vocali che sono in grado di provocare un microtraumatismo ripetitivo sul peduncolo e quindi di favorirne l'amputazione.

La successione degli esercizi è la seguente:

- emissione di vocali sonorizzate sia in inspirazione che in espirazione;
- emissione energica e ad intensità sostenuta di vocali sonore saccadizzate;
- emissione rapida ed intesa di un gargarismo o di una /r/ velare prima breve e poi prolungata;
- combinazione tra /r/ velare con le vocali nelle diverse posizioni: prevocalica, postvocalica, intervocalica o in gruppi consonantici con occlusive sorde e sonore;
- emissione energica di una vocale seguita da una /K/ bloccata;
- emissione di consonanti occlusive sorde in posizione pre e postvocalica durante una espirazione energica.

Il trattamento viene eseguito ambulatorialmente con cadenza bisettimanale, anche se per una buona riuscita del trattamento il paziente a casa dovrà ripetere tutti gli esercizi almeno una volta al giorno.

Questo tipo di approccio terapeutico ha determinato la scomparsa della lesione nel 98% dei casi, spesso in tempi relativamente brevi, e senza successiva recidiva, confermando i soddisfacenti risultati già segnalati in letteratura.

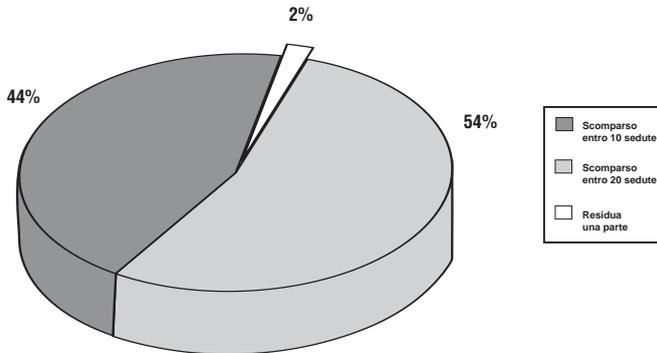


Grafico 2.

BIBLIOGRAFIA

- ¹ Arnoux-Sindt B. *A propos de la technique rééducative de granulomes laryngés*. Les Cahiers d'ORL 1991;26:13-5.
- ² Balestrieri F, Watson CB. *Intubation Granuloma*. Otolaryngologic Clin North Am 1982;15:567-79.
- ³ Barton RT. *Observation on the pathogenesis of laryngeal granuloma due to endotracheal anesthesia*. New Engl J Med 1953;248:1097-9.
- ⁴ Benjamin B, Croxson G. *Vocal Cord Granulomas*. Ann Otol Rhinol Laryngol 1985;94:538-41.
- ⁵ Bergamini G, Luppi MP, Dallari S, Kokash F, Romani U. *La rieducazione logopedica dei granulomi laringei*. Acta Otorhinol Ital 1995;15:375-82.
- ⁶ Colice GL, Stukel TA, Dain B. *Laryngeal complication of prolonged intubation*. Chest 1989;96:877-84.
- ⁷ Drosnes DL, Zwillenberg DA. *Laryngeal granulomatous polyp after short-term intubation of a child*. Ann Otol Rhinol Laryngol 1990;99:183-6.
- ⁸ Fabre A, Menard M, Lacau St-Guily J, Brasnu D, Laccourreye H. *Traumatismes externs du larynx*. Encycl Méd Chir Oto-Rhino-Laryngologie 1987;20720A:2-10.
- ⁹ Feder RJ, Mitchell MJ. *Hyperfunctional, hyperacid and intubation granulomas*. Arch Oto-laryngol 1984;110:582-4.
- ¹⁰ Garnett JD. *Contact granulomas*. Med J 2000;1:13-20.
- ¹¹ Goldberg M, Noyek AM, Pritzker KPH. *Laryngeal granuloma secondary to gastro-esophageal reflux*. J Otolaryngol 1978;7:196-202.
- ¹² Guerrier B, Benmansour M, Arnoux B. *Polype des cordes vocales, pseudomyxomes, granulomes*. Revue Laryngol 1987;108:399-403.
- ¹³ Guerrier B, Louche C, Arnoux B, Crampette L, Giner R. *Granulomes Larynges Posterieurs. A propos de 42 cas (1983-1990)*. Rev Off Soc Fr ORL 1991;7:9-13.
- ¹⁴ Harari PM, Blatchford SJ, Coulthard SW, Cassady JR. *Intubation granuloma of the larynx : successful eradication with low-dose radiotherapy*. Head-Neck 1991;13:230-3.
- ¹⁵ Havas TE, Priestley J, Lowinger DS. *A management strategy for vocal process granulomas*. Laryngoscope 1999;109:301-6.
- ¹⁶ Lacau St-Guily J, Fabre A, Laccourreye H. *Traumatismes iatrogènes du larynx*. Encycl Méd Chir Otho-Rhino-Laryngol 1987;20720A:2-7.
- ¹⁷ McFerran DJ, Abdullah V, Gallimore AP, Path MRC, Pringle MB, Croft CB. *Vocal process granulomata*. J Laryngol Otol 1994;108:216-20.
- ¹⁸ Miko TL. *Peptic (contact ulcer) granuloma of the larynx*. J Clin Pathol 1989;42:800-4.
- ¹⁹ Nasri S, Sercarz JA, McAlpin T, Berke GS. *Treatment of vocal fold granuloma using Botulinum Toxin Type A*. Laryngoscope 1995;105:585-8.

- 20 Ohman L, Olofsson J, Tibbling L, Ericsson G. *Esophageal dysfunction in patients with contact ulcer of the larynx*. Ann Otol Laryngol 1983;92:228-30.
- 21 Orloff A, Goldman SN. *Vocal fold granuloma: Successful treatment with botulinum toxin*. Otolaryngol Surg 1999;121:410-3.
- 22 Puxeddu P, Proto E, Aste C, Pusceddu Z. *Terapia Chirurgica Microlaringoscopica delle disfonie della laringe: dal nodulo al sulcus*. In: De Vincentiis M, ed. *Chirurgia funzionale della laringe: stato attuale dell'arte*. Relazione ufficiale LXXX. Cong. Naz. S.I.O. e Chir. C.F. Ed. Pacini 1993:107-21.
- 23 Sieron J, Johansen HS. *Das Kontakgranulom: Symptomatik-Ätiologie-Diagnostik-Therapie*. Laryngo-Rhino-Otol 1992;71:193-7.
- 24 Svensson G, Schalén L, Fex S. *Pagohogenesis of idiopathic contact granuloma of the larynx. Results of a prospective clinical study*. Acta Otolaryngol (Stockh) 1988:123-5.
- 25 Verhulst J, Adjoua RP, Urtazun H. *Les complication laringées et trachéales de l'intubation prolongée*. Rev Laryngol 1992;113:289-94.
- 26 Ward PH, Zwitman D, Hanson D, Berci G. *Contact ulcers and granulomas of the larynx: new insights into their etiology as a basis for more rational treatment*. Otolaryngol Head Neck Surg 1980;88:262-9.
- 27 Von Leden H, Moore P. *Contact ulcer of the larynx: Experimental observations*. Arch Otolaryngol 1960;72:746-52.

VI.6. LESIONI CORDALI PRECANCEROSE

G. Peretti, C. Piazza, M. Berlucchi, M. Giudice, M. Rossigni, A.R. Antonelli

INTRODUZIONE

L'esame endoscopico della laringe può rivelare lesioni di vario tipo a carico delle corde vocali. Alcune di queste, per le loro caratteristiche morfologiche, rientrano nell'ambito delle forme certamente benigne (polipi, noduli, granulomi, cisti, edemi di Reinke). Altre lesioni più difficilmente inquadrabili per la possibilità di essere sia precancerose che carcinomi «in situ» o forme iniziali di carcinomi invasivi, hanno un caratteristico colore bianco (leucoplachie), rosso (eritroplachie) o misto bianco e rosso («speckled») e devono quindi essere considerate con maggior attenzione. Di fronte a queste ultime lesioni, potenzialmente e/o francamente neoplastiche, sorge il problema di un adeguato trattamento: asportazione, eliminazione dei fattori irritativi o semplice osservazione nel tempo.

I criteri classificativi delle lesioni precancerose laringee riportate in Letteratura sono numerosi e disomogenei^{9 15}. È tuttavia di estrema importanza distinguere le definizioni cliniche da quelle istologiche, in modo da utilizzare una terminologia comune tra Chirurgo ed Anatomopatologo. I termini di leuco- ed eritroplachia sono da considerarsi definizioni cliniche dotate esclusivamente di un significato descrittivo dell'aspetto macroscopico di lesioni la cui natura può essere molto diversa da un caso all'altro e definibile esclusivamente in base ad un adeguato esame istopatologico^{6 7}. Se si può ritenere infatti poco probabile che una leucoplachia piana nasconda un carcinoma invasivo e che, all'estremo opposto, una lesione vegetante o infiltrante associata a rigidità cordale non sia un carcinoma squamoso, esiste un'ampia gamma di lesioni intermedie alle quali, a parità di aspetto macroscopico, può corrispondere un'istologia diversa. In un Paziente una leucoplachia vegetante può dimostrarsi istologicamente una cheratosi senza atipie, in un altro un carcinoma invasivo.

Per accertare la natura istologica di un'eritro-leucoplachia si potrebbe quindi, prima del trattamento definitivo, eseguire un prelievo biptico di minima. Questo procedimento esporrebbe tuttavia a due inconvenienti: 1) la biopsia potrebbe non essere rappresentativa della natura istologica dell'intera lesione in quanto un carcinoma invasivo è frequentemente associato ad aree adiacenti di cheratosi o displasia di vario grado; 2) se dopo il referto istopatologico della biopsia si decidesse di trattare chirurgicamente la lesione, sarebbe necessario sottoporre il Paziente ad una se-

conda procedura in microlaringoscopia diretta. Ci sono tre possibili modi di ovviare a questi inconvenienti: 1) trattare tutte le lesioni leuco-eritroplastiche come se fossero un carcinoma invasivo, cioè con una generosa escissione in tessuto sicuramente sano (cordectomia transmuscolare o addirittura totale); 2) eseguire un esame biotico estemporaneo intraoperatorio seguito da un'escissione più o meno ampia in relazione al referto istologico; 3) eseguire una biopsia escissionale «en bloc» riducendo al minimo i margini superficiali e profondi di sicurezza. L'inconveniente legato alla prima modalità di trattamento è l'elevata incidenza di «overtreatment», con conseguente indebita compromissione della funzione vocale. Agendo nel secondo modo, invece, l'esame istologico estemporaneo non consente una lettura accurata del pezzo operatorio e dei suoi margini, sottraendo inoltre materiale all'esame definitivo.

IL CONCETTO DI BIOPSIA ESCISSIONALE

Per l'insieme di ragioni sopra esposte, dal 1987 presso la nostra Clinica l'approccio diagnostico-terapeutico alle eritro-leucoplachie glottiche si svolge routinariamente mediante l'esecuzione di una biopsia escissionale, con il pezzo operatorio orientato dal Chirurgo e sottoposto ad analisi microscopica dopo sezioni seriate multiple che ne valutino i margini di resezione^{5 23}. Le precancerose glottiche vengono quindi istologicamente distinte in displasie di grado lieve, medio e grave in base alla presenza di atipie cellulari, delle loro caratteristiche morfologiche ed all'interessamento da parte di queste del solo strato profondo o di tutto l'epitelio. Secondo alcuni Autori^{6 7} la neoplasia laringea intraepiteliale con displasia grave sarebbe assimilabile al carcinoma «in situ». Ogni forma di displasia sembra inoltre possedere una tendenza all'evoluzione in carcinoma invasivo, con un'incidenza variabile dall'1% al 30% rispettivamente per la displasia lieve ed il carcinoma «in situ»^{12 26}.

L'escissione «en bloc» della lesione eritro-leucoplastica deve avvenire entro margini macroscopicamente definiti di sicurezza sia superficialmente (il margine è in tal senso valutabile attorno al millimetro) che in profondità (dove la modulazione dell'exeresi viene eseguita in relazione al sospetto di infiltrazione del legamento). La struttura multistrato della corda vocale ha componenti che in parte si rigenerano dopo l'escissione (per esempio l'epitelio mucosale). Il legamento vocale, pur non ricostituendosi nell'originale compartimentazione tra tessuto lasso superficiale, fibre elastiche intermedie e collagene profonde, se asportato non compromette significativamente la funzione vocale nei casi in cui la neocorda cicatriziale assicuri un affrontamento glottico completo. Alcuni Autori hanno tuttavia sottolineato la possibilità di una maggior proliferazione fibroblastica nel processo rigenerativo della neocorda qualora l'escissione sia condotta attraverso il legamento stesso^{29 30}. È invece l'asportazione di una parte più o meno consistente del muscolo tiroaritenoidico che provoca un danno funzionale importante in relazione all'entità di insufficienza glottica residua. Il grado di infiltrazione delle strutture anatomiche della corda da parte della lesione è quindi il fattore più importante da definire al fine di ottimizzare il rapporto tra radicalità oncologica e risultato funzionale.

Per definizione tutte le lesioni precancerose glottiche, incluso il carcinoma «in situ», sono contenute dalla lamina basale nello spessore dell'epitelio⁸, la cui completa asportazione (cordectomia subepiteliale o di tipo I secondo la classificazione recentemente proposta dalla European Laryngological Society)^{20 25}, ottenuta conducendo l'exeresi in un piano passante attraverso lo strato superficiale della lamina propria (o spazio di Reinke), ne consente in un unico tempo diagnosi e terapia definitiva. Nel caso di sospetto superamento della lamina basale ed infiltrazione del legamento vocale (carcinoma microinvasivo ed invasivo), si rende necessario il sacrificio del legamento vocale mediante l'esecuzione di una cordectomia sублигаментosa (di tipo II), eseguita asportando lo strato più superficiale del muscolo tiroaritenideo mediale^{20 25}. L'infiltrazione del muscolo vocale nelle leuco-eritropiasie è invece da considerarsi un'evenienza rara, riscontrata soltanto nel 3,4% di 85 lesioni leuco-eritropiasiche glottiche, con diagnosi istologica definitiva di carcinoma squamocellulare invasivo, trattate nella nostra Clinica tra il '95 ed il '97²⁰. Anche per questo motivo la cordectomia transmuscolare (o di tipo III), condotta più profondamente attraverso la porzione mediale del muscolo vocale, in caso di sospetto carcinoma glottico micro- e/o francamente invasivo, non sottoposto in precedenza ad altre procedure chirurgiche, deve essere considerata un «overtreatment». Viceversa, una cordectomia transmuscolare deve ritenersi adeguata quando siano state precedentemente eseguite biopsie multiple, decorticazioni o stripping della corda vocale a scopo diagnostico, i cui esiti cicatriziali non consentono una precisa individuazione del piano di dissezione tra epitelio, lamina propria e muscolo vocale^{20 22}.

La scelta del tipo di cordectomia si deve quindi basare su un insieme di informazioni emerse da valutazioni diagnostiche pre- ed intraoperatorie che consentano di prevedere l'entità dell'infiltrazione profonda da parte delle precancerose e neoplasie glottiche permettendone in tal modo l'approccio fonomicrochirurgico più adeguato^{22 30}.

IL WORK-UP DIAGNOSTICO NELLE ERITRO-LEUCOPLACHIE GLOTTICHE

La batteria diagnostica di test routinariamente applicata nella nostra Clinica deriva dall'assemblaggio di diverse metodiche precedentemente descritte da altri^{13 29} e da noi sistematizzate in una sequenza che prevede la videolaringostroboscopia, l'esame endoscopico della lesione in microlaringoscopia con ottiche rigide di varia angolatura, l'endoscopia a contatto, la colorazione vitale con blu di toluidina, la palpazione delle corde vocali e l'infusione nello spazio di Reinke di soluzione salina ed epinefrina^{20 22}.

1) La videolaringostroboscopia preoperatoria (dal Luglio '99 affiancata anche dalla videochimografia)¹¹ consente non solo una migliore osservazione macroscopica della lesione con registrazione ed archiviazione delle immagini, ma soprattutto la valutazione di eventuali alterazioni delle proprietà vibratorie mucosali, segno indiretto di iniziale invasione della lamina propria¹³.

2) Intraoperatoriamente, dopo un'ulteriore valutazione in microlaringoscopia, la lesione e le aree adiacenti vengono esaminate con ottiche rigide a 0°, 30°, 70° e 120°, che ne consentono una definizione multiprospettica, con possibilità di valutare anche zone della laringe nella maggior parte dei casi difficilmente visualizzabili in microlaringoscopia diretta (pavimento, fondo e tetto del ventricolo, faccia inferiore delle corde vocali, ipoglottide, regione sovra- e sotto-commissurale anteriore). Segni morfologici sospetti per lesione francamente neoplastica, quali la presenza di un'anomala vascolarizzazione della mucosa, di fissurazioni più o meno superficiali ed un aspetto papillare, sono infatti facilmente e meglio valutabili con le ottiche rigide, che consentono infatti un ingrandimento ed un dettaglio maggiore rispetto al microscopio operatorio¹³.

3) Dopo aver deterso le corde vocali con soluzione fisiologica o acido acetico all'1,5%, la colorazione vitale con blu di metilene all'1% consente di eseguire l'osservazione «in vivo» ed «in situ» dell'epitelio mucoso laringeo in corrispondenza della lesione e dei tessuti sani adiacenti mediante la tecnica dell'endoscopia a contatto¹². Essa si esegue con ottiche a 0° e 30° mediante le quali è possibile ottenere ingrandimenti da 60 a 150x. Appoggiando l'ottica sulla superficie della corda vocale e muovendola lentamente, è possibile valutare l'organizzazione della trama vascolare sottoepiteliale ed individuare eventuali pattern cellulari atipici dell'epitelio, almeno limitatamente agli strati più superficiali. In tal modo si può apprezzare dimensione, forma e colorazione di cellule e nuclei, il rapporto nucleo-citoplasmatico, la presenza di nucleoli, mitosi, inclusioni citoplasmatiche e di aree in stadio più o meno avanzato di cheratinizzazione. Soprattutto è possibile demarcare in superficie il rapporto tra lesione precancerosa o francamente neoplastica ed epitelio sano circostante, consentendo di minimizzare l'entità del margine di sicurezza dell'escissione. Non è invece possibile con questa tecnica identificare l'estensione in profondità della neoformazione e differenziare così lesioni intraepiteliali o invasive.

4) Le stesse informazioni microscopiche ottenute con l'endoscopia a contatto possono essere avvalorate macroscopicamente con la colorazione sopravvitale mediante blu di toluidina al 2%, suggerita da Strong et al.²⁷. Questo colorante, fissandosi elettivamente agli acidi nucleici, mette in evidenza le aree nelle quali la proliferazione cellulare è particolarmente attiva. Tale tecnica deve essere considerata un utile aiuto nella demarcazione superficiale della zona di exeresi.

5) Si procede quindi alla palpazione della corda vocale con strumento smusso alla ricerca di una sua eventuale rigidità, anch'essa segno indiretto, anche se di interpretazione soggettiva, di una possibile infiltrazione del legamento vocale.

6) Una maggiore oggettivazione di questo dato è ottenibile mediante l'infusione (con ago apposito) nello spazio di Reinke di soluzione fisiologica ed epinefrina²⁹. Uno scollamento muco-ligamentoso immediato e completo è infatti un segno estremamente affidabile e costante di mancato interessamento della lamina propria da parte della lesione. Una mancata o solo parziale idrodissezione sono invece costantemente associate, in Pazienti non trattati in precedenza, ad un'invasione del legamento da parte della neoplasia.

Sulla base dei risultati pre- ed intraoperatori di questa batteria di esami, vengono eseguite le resezioni endoscopiche secondo i tipi precedentemente descritti^{20 25}.

Tab. I.

Confronto tra diagnosi istopatologica postoperatoria e tipo di escissione eseguita (con conseguente valutazione del numero di under- e overtreatment) in base ai risultati del nostro work-up diagnostico in 52 cT1a senza coinvolgimento della commissura anteriore operati tra il Gennaio '97 ed il Giugno '99 presso la Clinica Otorinolaringoiatrica dell'Università di Brescia.

Istologia	PZ.	Tipo I	Tipo II	Tipo III	Undertreatment	Overtreatment
Cheratosi	13	11	2	–	–	2
LIN 1	8	7	–	1	–	1
LIN 2	3	2	1	–	–	1
LIN 3	5	4	–	1**	–	–
Carcinoma micro-invasivo	12	1*	5	6	1	6
Carcinoma invasivo	11	–	9	2**	–	–
Totale	52	25	17	10	1	10

* Paziente in cui la VLS non era eseguibile per scarsa compliance; ** Pazienti con diagnosi di carcinoma invasivo (biopsie eseguite altrove). Tipo I, II e III corrispondono rispettivamente alle cordectomie parziali subepiteliale, subligamentosa e transmuscolare nella classificazione della European Laryngological Society ^{25 29}.

Confrontando l'ipotesi diagnostica formulata al termine del work-up ed il tipo di cordectomia eseguito, con il referto istologico del pezzo operatorio (base di escissione libera o meno dalla neoplasia), abbiamo valutato in un gruppo di 52 Pazienti trattati nella nostra Clinica tra il Gennaio '97 ed il Giugno '99 per lesioni eritro-leucoplasiche glottiche (Tab. I), i valori di sensibilità, specificità ed accuratezza della videolaringostroboscopia e dell'infusione salina nello spazio di Reinke (Tab. II).

Presi singolarmente questi due test consentono di ottenere una diagnosi corretta in presenza di infiltrazione del legamento vocale (sensibilità) rispettivamente nel 100% e 83% dei casi, di escludere l'invasione ligamentosa quando è veramente as-

Tab. II.

Valori di sensibilità, specificità ed accuratezza della videolaringostroboscopia e dell'infusione di soluzione fisiologica ed epinefrina nello spazio di Reinke, utilizzati sia come singole metodiche che in combinazione tra loro, in riferimento alla casistica di Tabella I.

	VLS	IFE	VLS + IFE
Sensibilità	100%	83%	100%
Specificità	82%	90%	88%
Accuratezza	91%	86%	94%

VLS, videolaringostroboscopia; IFE, infusione di fisiologica ed epinefrina nello spazio di Reinke.

sente (specificità) nell'82% e 90% dei Pazienti e di porre la diagnosi corretta (accuratezza) nel 91% e 86% dei casi. Combinandole invece tra loro, queste due metodiche diagnostiche si potenziano reciprocamente nel definire l'estensione profonda della lesione, distinguendo in tal modo le precancerosi dal carcinoma microinvasivo e/o invasivo, con una sensibilità, specificità ed accuratezza rispettivamente del 100%, 88% e 94% (Osservazioni personali, dati non pubblicati). Essendo considerata la lesione leuco-eritroplastica una patologia potenzialmente maligna, abbiamo bilanciato il nostro work-up in modo tale che, se il risultato di una sola delle due metodiche è dubbio per infiltrazione del legamento, siamo soliti eseguire una cordec-tomia subligamentosa, anche perché, come dimostrato dai nostri dati ^{19,21} il risultato funzionale non si discosta significativamente da quello ottenuto con una cordec-tomia subepiteliale.

RISULTATI ONCOLOGICI E FUNZIONALI DOPO CORDECTOMIE PARZIALI

La validità oncologica delle escissioni «di minima» con tecnica fonomicrochirurgica utilizzate come trattamento delle precancerosi e dei carcinomi in stadio iniziale (Tis e T1), è avvalorata dai risultati di sopravvivenza libera da malattia e controllo locale a 5 anni rispettivamente pari all'86% e 91% ¹⁶.

Come dimostrato anche da altri Autori ^{14,16} i nostri dati funzionali indicano che la conservazione della quasi totalità del muscolo vocale rappresenta la vera discriminante per ridurre al minimo la disfonia post-chirurgica ²¹. Abbiamo analizzato infatti una coorte di soggetti normali ed un gruppo di Pazienti sottoposti a cordec-tomia subepiteliale (per precancerosi), a cordec-tomia subligamentosa (per carcinomi microinvasivi ed invasivi) e a cordec-tomia transmuscolare (eseguita in Pazienti già sottoposti altrove a biopsie a scopo diagnostico). In tutti questi soggetti sono state eseguite, ad almeno 1 anno dall'intervento chirurgico, una videolaringostroboscopia, una valutazione percettiva della voce, una spirometria ed un'analisi quantitativa mediante Multi Dimensional Voice Program dei parametri di jitter, shimmer, rapporto rumore/armoniche e quoziente fonatorio. Un confronto dei dati funzionali oggettivi tra i quattro gruppi di soggetti mediante il Kruskal-Wallis test, non ha evidenziato alcuna differenza statisticamente significativa tra la voce della popolazione di controllo e quella dei Pazienti sottoposti a cordec-tomia subepiteliale e subligamentosa. Dopo cordec-tomia transmuscolare è invece esitata una disfonia di grado per lo più lieve che però rende statisticamente significative le differenze nei confronti dei soggetti appartenenti agli altri tre gruppi (Tab. III).

Tali risultati sono stati confermati da un trend peggiorativo dei risultati stroboscopici e della valutazione percettiva della voce in Pazienti sottoposti rispettivamente a cordec-tomia subepiteliale, subligamentosa e transmuscolare ²¹.

Queste osservazioni sono state ulteriormente avvalorate in uno studio su 49 Pazienti selezionati affetti da lesioni leuco-eritroplastiche trattate con cordec-tomie tipo I, II e III eseguito presso la nostra Clinica e quella dell'Università di Cagliari. La valutazione dei parametri vocali oggettivi ha dimostrato un miglioramento statistica-

Tab. III.

Mediana (in corsivo), 25° e 75° percentile (in parentesi) dei parametri vocali valutati mediante analisi vocale con Multi Dimensional Voice Program e loro confronto tra il gruppo dei controlli e quelli dei primi 3 tipi di escissione.

	J%	S%	NHR	QF
Controlli (0,41-0,84)	0,56 (3,14-4,80)	3,54 (0,11-0,14)	0,13 (148,85-207,18)	188,55
Tipo I (0,70-3,76)	1,55 (4,72-8,82)	5,44 (0,14-0,33)	0,15 (238,75-312,50)	279,69
Tipo II (0,70-2,54)	1,17 (4,36-7,95)	5,96 (0,13-0,18)	0,16 (265,62-477,50)	346,88
Tipo III (1,01-4,80)	2,05* (6,23-9,05)	7,79* (0,13-0,23)	0,17* (221,25-452,50)	361,10*

J% = jitter, S% = shimmer, NHR = rapporto rumore/armoniche, QF = quoziente fonatorio.

Gli asterischi indicano le differenze statisticamente significative ($p < 0,05$) tra i valori relativi alla cordectomia Tipo III e quelli dei controlli.

mente significativo tra il pre- ed il post-operatorio dei valori di Shimmer e Harmonic to Noise Ratio e, in particolar modo, nei Pazienti sottoposti a cordectomia di tipo I. Il confronto delle variabili, eseguito mediante il test di Mann-Whitney, ha inoltre evidenziato che non vi sono differenze statisticamente significative tra i risultati funzionali ottenuti nelle cordectomia di tipo I rispetto a quelle di tipo II. La sovrapponibilità dei risultati funzionali riscontrata nelle escissioni di tipo I e II avvalorava quindi l'indicazione ad eseguire un'escissione subligamentosa nei casi in cui permanga il dubbio di un'infiltrazione del legamento dopo una valutazione videolaringostroboscopia e/o infusione di fisiologica nello spazio di Reinke¹⁹.

In conclusione, il trattamento delle precancerosi glottiche non può prescindere oggi da un'attenta valutazione pre- ed intra-operatoria di una loro eventuale maggiore aggressività biologica nei confronti delle strutture anatomiche della corda vocale (legamento e muscolo vocale) e delle adiacenti sottosedie laringee (commisura anteriore, ventricolo, sottoglottide). La corretta esecuzione di una biopsia escissionale consente di ottenere, nella maggior parte dei casi, una definitiva diagnosi, stadiazione e terapia della lesione, ottimizzando il rapporto tra radicalità oncologica e risultato vocale. Viceversa, l'esecuzione di biopsie multiple, decorticazioni o stripping mucosali senza un'adeguata valutazione dei margini, fornisce inevitabilmente informazioni istopatologiche incomplete che espongono il Paziente alla morbilità di una seconda procedura diagnostico-terapeutica. Questa, per avere gli stessi criteri di sicurezza prima descritti, deve essere condotta infatti con un'aggressività maggiore (cordectomia transmuscolare o totale), peggiorando significativamente ed in modo irreversibile il risultato funzionale.

In questi ultimi casi, la disfonia postoperatoria secondaria all'insufficienza glottica è solo raramente corretta da una rieducazione logopedica mirata a sfruttare le

possibilità di compenso della corda vocale controlaterale. In caso di persistenza della sintomatologia, alcuni Autori hanno infatti descritto delle tecniche chirurgiche di medializzazione della neocorda cicatriziale con infiltrazione di materiale autologo o eterologo o rimodellamento dello scheletro cartilagineo finalizzate all'ottimizzazione della chiusura glottica²⁴⁻²⁸.

BIBLIOGRAFIA

- 1 Andrea M, Dias O. *Rigid and contact endoscopy of the larynx*. Eur Arch Otorhinolaryngol 1998;225(Suppl 1):39.
- 2 Andrea M, Dias O, Santos A. *Contact endoscopy of the vocal cord: Normal and pathological patterns*. Acta Otolaryngol (Stockh) 1995;115:314-6.
- 3 Andrea M, Dias O, Paço J. *Endoscopic anatomy of the larynx*. Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg 1994;2:271-5.
- 4 Andrea M, Dias O. *Rigid and contact endoscopy associated to microlaryngeal surgery*. Arquivos Portugeses de ORL e Patologia Cervico-Facial (Lisboa) 1994;(Suppl 2):218-25.
- 5 Blakeslee D, Vaughan CW, Shapshay SM, Simpson GT, Strong MS. *Excisional biopsy in the selective management of T1 glottic cancer: A three-year follow-up study*. Laryngoscope 1984;94:488-94.
- 6 Crissman JD, Gnepp DR, Goodman ML, Hellquist H, Johns ME. *Preinvasive lesions of the upper aerodigestive tract: Histologic definitions and clinical implications (a symposium)*. Pathol Annu 1987;22:311-52.
- 7 Crissman JD, Fu YS. *Intraepithelial neoplasia of the larynx*. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1986;112:522-8.
- 8 Ferlito A, Carbone A, DeSanto LW, Barnes L, Rinaldo A, D'Angelo L, et al. *«Early» cancer of the larynx: The concept as defined by clinicians, pathologists, and biologists*. Ann Otol Rhinol Laryngol 1996;105:245-50.
- 9 Friedmann I, Ferlito A. *Precursors of squamous cell carcinoma*. In: Ferlito A, ed. *Neoplasms of the larynx*. Edinburgh: Churchill Livingstone 1993:97-111.
- 10 Gillis GM, Incze J, Strong MS, Vaughan CW, Simpson GT. *Natural history and management of keratosis, atypia, carcinoma in situ, and microinvasive cancer of the larynx*. Am J Surg 1983;146:512-6.
- 11 Giudice M, Peretti G, Piazza C, Valentini S, Balzanelli C, Antonelli AR. *Preliminary experience in videokymographic examination of the larynx*. In: Abstract Book of the 6th Symposium of International Association of Phonosurgeons 2000;45.
- 12 Hellquist H, Lundgren J, Olofsson J. *Hyperplasia, keratosis, dysplasia and carcinoma in situ of the vocal cords: A follow-up study*. Clin Otolaryngol 1982;7:11-27.
- 13 Hirano M, Bless DM. *Videostroboscopic examination of the larynx*. San Diego, California: Singular Publishing Group 1993.
- 14 Hirano M, Hirade Y, Kawasaki H. *Vocal function following carbon dioxide laser surgery for glottic carcinoma*. Ann Otol Rhinol Laryngol 1985;94:232-5.
- 15 Kambic V, Gale N. *Epithelial hyperplastic lesions of the larynx*. Amsterdam, The Netherlands, Elsevier Science B.V. 1995.
- 16 Lai A, Zeitels SM. *Endoscopic treatment of early glottic carcinoma*. Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg 1996;4:126-33.
- 17 McGuirt WF, Blalock D, Koufman JA, Feehs RS. *Voice analysis of patients with endoscopically treated early laryngeal carcinoma*. Ann Otol Rhinol Laryngol 1992;101:142-6.
- 18 Ossoff RH, Sisson GA, Shapshay SM. *Endoscopic management of selected early vocal cord carcinoma*. Ann Otol Rhinol Laryngol 1985;94:560-4.

- ¹⁹ Peretti G, Puxeddu R, Ledda GP, Piazza C, Baruffaldi CB, Colombo A. *La valutazione dei risultati del trattamento logopedico della disfonia nelle lesioni cordali precancerose*. XXXVI Congresso Nazionale SIFEL, Modena 2002, 10-13 Aprile (in stampa).
- ²⁰ Peretti G, Nicolai P, Piazza C, Redaelli De Zinis LO, Valentini S, Balzanelli C. *Oncological results of endoscopic resections by carbon dioxide laser in Tis and T1 glottic carcinomas*. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2001;110:801-10.
- ²¹ Peretti G, Nicolai P, Piazza C, Valentini S, Balzanelli C, Redaelli De Zinis LO, et al. *Oncological and functional outcomes in Tis and T1 glottic carcinoma treated by CO2 laser*. In: Abstract Book of the 5th International Conference on Head and Neck Cancer 2000;147-58.
- ²² Peretti G, Nicolai P, Redaelli De Zinis LO, Berlucchi M, Bazzana T, Bertoni F, et al. *Endoscopic CO2 laser excision for Tis, T1, and T2 glottic carcinomas: Cure rate and prognostic factors*. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2000;123:124-31.
- ²³ Peretti G, Cappiello J, Nicolai P, Smussi C, Antonelli AR. *Endoscopic laser excisional biopsy for selected glottic carcinoma*. *Laryngoscope* 1994;104:1276-9.
- ²⁴ Remacle M, Lawson G, Hedayat A, Trussart C, Jamart J. *Medialization framework surgery for voice improvement after endoscopic cordectomy*. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2001;258:267-71.
- ²⁵ Remacle M, Eckel HE, Antonelli AR, Brasnu D, Chevalier D, Friedrich G, et al. *Endoscopic cordectomy. Proposal for an European Classification*. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2000;257:227-31.
- ²⁶ Sllamniku B, Bauer W, Painter C, Sessions D. *The transformation of laryngeal keratosis into invasive carcinoma*. *Am J Otolaryngol* 1989;10:42-54.
- ²⁷ Strong MS, Vaughan CW, Incze J. *Toluidine blue in diagnosis of cancer of the larynx*. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1970;91:515-9.
- ²⁸ Zeitels SM, Jarboe J, Franco RA. *Phonosurgical reconstruction of early glottic cancer*. *Laryngoscope* 2001;111:1862-5.
- ²⁹ Zeitels SM. *Phonomicrosurgical treatment of early glottic cancer and carcinoma in situ*. *Am J Surg* 1996;172:704-9.
- ³⁰ Zeitels SM. *Premalignant epithelium and microinvasive cancer of the vocal fold: The evolution of phonomicrosurgical management*. *Laryngoscope* 1995;105(Suppl 3):1-51.

VI.7. NEOPLASIE LARINGEE MALIGNI

G. Rizzotto, R. Ghirardo, T. Pazzia, M. Mangialaio, F. Lovadina, W. De Colle*, I. Serafini

INTRODUZIONE

La disfonia persistente rappresenta il primo e più importante sintomo nei tumori glottici; tale sintomo è spesso preceduto dalla dispnea nei tumori sottoglottici e dalla disfagia e/o odinofagia nei tumori sopraglottici⁶.

Questo capitolo tratterà essenzialmente delle disfonie che esitano dopo intervento chirurgico conservativo sulla laringe, confrontando la qualità della voce residua con la disfonia causata dalla neoplasia prima dell'atto operatorio^{7,9}.

Negli ultimi venticinque anni (gennaio 1976-dicembre 2000) sono giunti in osservazione presso l'U.O. di ORL dell'Ospedale di Vittorio Veneto 2646 pazienti affetti da carcinoma laringeo: 122 sono stati curati con la sola radioterapia (3,8%).

mentre 2524 (96,2%) sono stati trattati con chirurgia o con l'associazione terapeutica chirurgia-radioterapia post operatoria.

In 957 casi (37,9%) è stata eseguita una laringectomia totale mentre i rimanenti 1567 pazienti (62,1%) sono stati sottoposti ad intervento di laringectomia parziale o sub-totale ricostruttiva, così suddivisi:

– cordectomia in laringofissura	242
– cordectomia tipo III, IV, V con laser CO ₂	280
– emilaringectomia verticale	12
– laringectomia fronto-laterale	61
– laringectomia orizzontale sopraglottica (LOS)	458
– laringectomia orizzontale sopraglottica allargata (LOS allargata)	71
– laringectomia sopraglottica con laser CO ₂	10
– laringectomia sub-totale ricostruttiva	433 (CIEP + A, CIP + A, TIEP + A)

Dal 1985, con l'introduzione del laser CO₂⁸, e con il ricorso alla laringectomia ricostruttiva (CIEP + A) gli interventi di cordectomia in laringofissura, di emilaringectomia verticale e di laringectomia fronto-laterale sono stati progressivamente abbandonati^{5,11,21}; viene ancora eseguita la cordectomia in laringofissura nei casi in cui non è eseguibile, per la conformazione anatomica del paziente, una cordectomia con laser CO₂.

U.O. di ORL, Ospedale di Vittorio Veneto

* Centro Medico-Chirurgico di Foniatria, Padova

Anche la laringectomia tipo 3/4¹², riservata ai tumori sopraglottici con estensione superficiale ad una corda vocale (motilità conservata) è stata abbandonata per i deludenti risultati fonatori e deglutitori, e sostituita dalla laringectomia sub-totale ricostruttiva (CIP + A)^{1 2 4 10 13 19}.

L'intervento di laringectomia totale è invece ancora molto frequente (diagnosi tardiva) e le sequele (afonia e tracheostomia definitiva) estremamente mutilanti. Il ricorso alla voce erigomfonica¹⁴ o alla voce tracheo-esofagea ottenibile con protesi fonatoria (primaria o secondaria) consentono di ovviare all'afonia²⁰. Tali metodiche, tuttavia, ricorrono a meccanismi di ripristino vocale non fisiologici e per questo non vengono presi in considerazione in questo lavoro.

MATERIALI E METODI

È stata studiata la voce di 57 pazienti scelti a caso dalla nostra casistica.

La voce è stata analizzata dopo intervento di: cordectomia in laringofissura (10 casi), cordectomia con laser CO₂ (15 casi), LOS e LOS allargata (12 casi), laringectomia sub-totale ricostruttiva (20 casi).

Nei pazienti operati la voce è stata studiata a un mese ed a un anno dall'intervento, e prima e dopo la terapia riabilitativa logopedica^{3 15 18 22}.

La registrazione della voce è stata eseguita in camera silente con registratore digitale D.A.T. e microfono professionale presso il nostro laboratorio di foniatra.

Il microfono veniva posizionato a circa 10 cm dalla bocca del paziente, che veniva invitato a pronunciare una «a» sostenuta e la parola «aiuole».

È stato inoltre effettuato un colloquio fra ogni paziente e una giuria «neutra» composta da uno specialista ORL, da un foniatra, da una logopedista e da un infermiere, che valutava la qualità della voce definendola: ottima, buona, discreta, scadente e sgradevole.

L'analisi acustica è stata effettuata (con la collaborazione del Dott. Wladimiro De Colle) mediante sistema CSL 4300B (Computerized Speech Lab for Window's) – Version 2.3, con conversione A/D a 50000 Hz e 16 bit, considerando la vocale /a/ e la parola /aiuole/ prodotte ad intensità e frequenza di voce di conversazione ed il più possibile costanti. Nei grafici riportati sono rappresentate:

- forma d'onda (finestra A);
- andamento della Fo (finestra B);
- andamento dell'intensità (finestra C);
- spettrogramma (finestra D).

Di una porzione della forma d'onda della vocale /a/, escludendo attacco e stacco, sono stati inoltre calcolati gli indici di Jitter % (v.n. < 1%), Shimmer dB (v.n. < 0,5 dB), H/N Ratio (v.n. > 7,4 dB) (Di Nicola, 1995; Yumoto, 1983) e la Frequenza Fondamentale media; è stato inoltre misurato il TMF (Tempo Massimo di Fonazione).

Da sottolineare che il sistema identifica nella forma d'onda dei picchi (o valli) che considera come inizio di un periodo di oscillazione glottica. Su questo effettua poi i calcoli per estrarre i parametri di vocalità. Tuttavia di fronte ad una forma d'onda completamente destrutturata con presenza solo di rumore c'è da chiedersi se tale identificazione sia reale ed esatta.

RISULTATI

Cordectomia (T1a glottico)

Sono stati esaminati 25 pazienti: 10 dopo cordectomia in laringofissura, 15 dopo cordectomia con laser CO2 in microlaringoscopia; in questi pazienti lo spettrogramma è stato registrato anche prima dell'intervento chirurgico.

Il giudizio sulla qualità della voce della giuria «neutra», effettuato dopo almeno un anno dall'intervento di cordectomia in laringofissura, è stato ottimo (1 caso), buono (6 casi), discreto (2 casi) e scadente (1 caso); nei 3 pazienti sottoposti a cordectomia tipo III con laser CO2 è stato ottimo, buono nei 4 pazienti sottoposti a cordectomia tipo IV; buono (1 caso), discreto (3 casi), sgradevole (4 casi), negli 8 pazienti operati di cordectomia tipo V.

Lo studio spettrografico nei pazienti esaminati prima dell'intervento ha dato risultati variabili a seconda della dimensione della lesione.

Riportiamo un caso emblematico in cui l'analisi spettrografica è nettamente peggiore prima dell'intervento rispetto al postoperatorio (Fig. 1). L'analisi spettrografica eseguita a trenta giorni e un anno dopo l'intervento di cordectomia in laringofissura, di cordectomia con laser CO2 e dopo rieducazione logopedica dimostra:

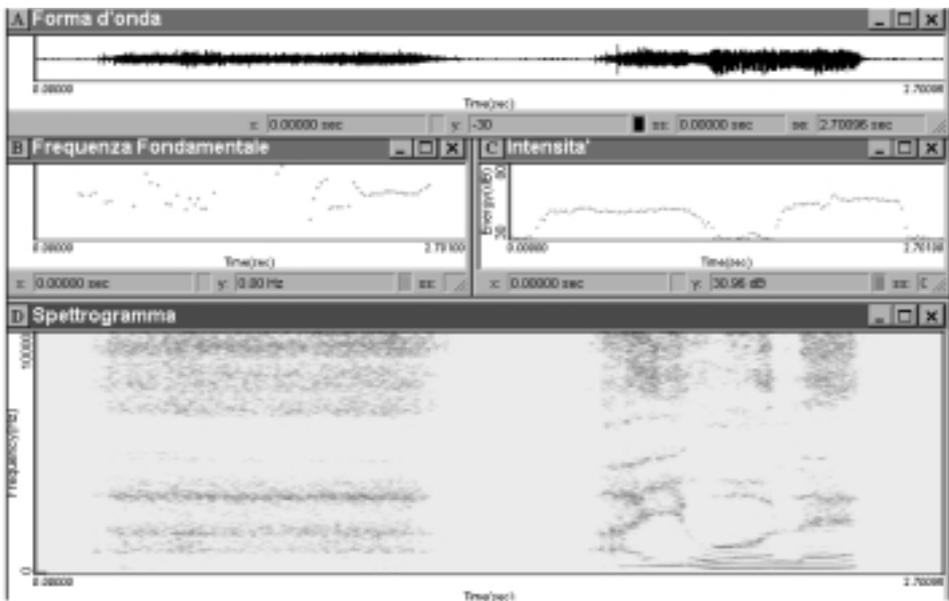


Fig. 1.
Cordectomia (registrazione preoperatoria).

Grado IV di disfonia sec. Yanagihara con aperiodicità diffusa e sostitutiva della struttura armonica. Alcune armoniche visibili nella parola /aiuole/. Non è possibile identificare alcuna struttura periodica per estrarre i parametri di vocalità.

1° – la componente rumore (indice H-N) dopo intervento sia con laser CO2 che in laringofissura, risulta solitamente aumentata e si riduce con la rieducazione logopedica;

- il TMF risulta significativamente accorciato dall'intervento e aumenta dopo rieducazione;
- FO e indice di Jitter e Shimmer risultano sovrapponibili, nei casi di buon compenso, a quelli preoperatori, mentre risultano destrutturati nei casi a scarso compenso glottico.

In conclusione sembra che generalmente il danno fonatorio aggiunto dalla chirurgia venga aumentato ma in modo non particolarmente significativo ¹⁶.

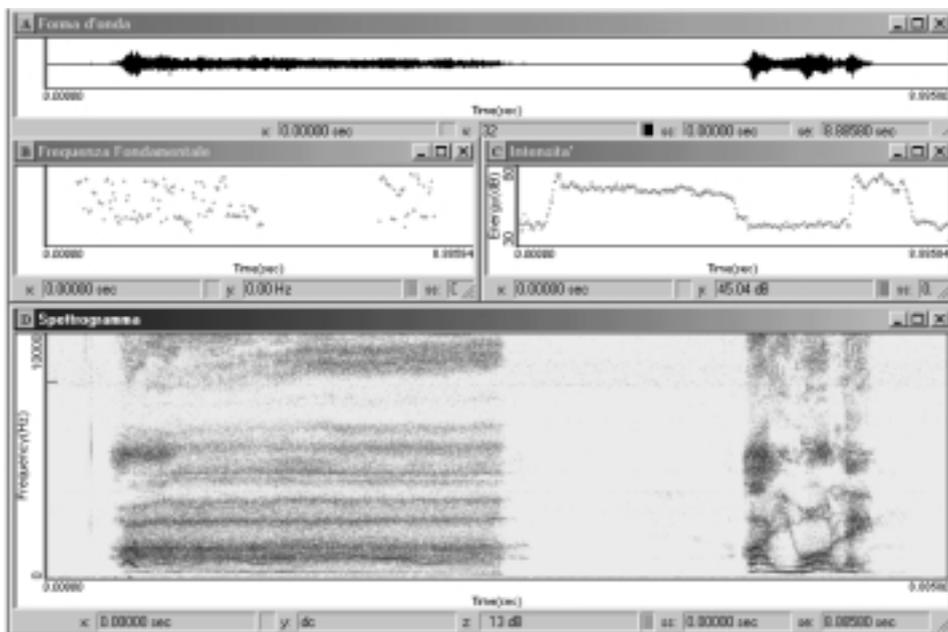


Fig. 2.
Cordectomia laser tipo V prima del trattamento logopedico.

Disfonia di tipo IV sec. Yanagihara con spettro completamente costituito da rumore. Alcune armoniche si distinguono alle bassissime frequenze e più evidenti nella parola /aiuole/. Curva di volume lievemente in caduta; inadeguata tenuta della Fo. Indici di vocalità patologici.

Parametro	Valori
Fo (Hz)	215,107
Jitter (%)	15,901
Shimmer (dB)	1,697
Harmonics/Noise ratio (dB)	-8,427

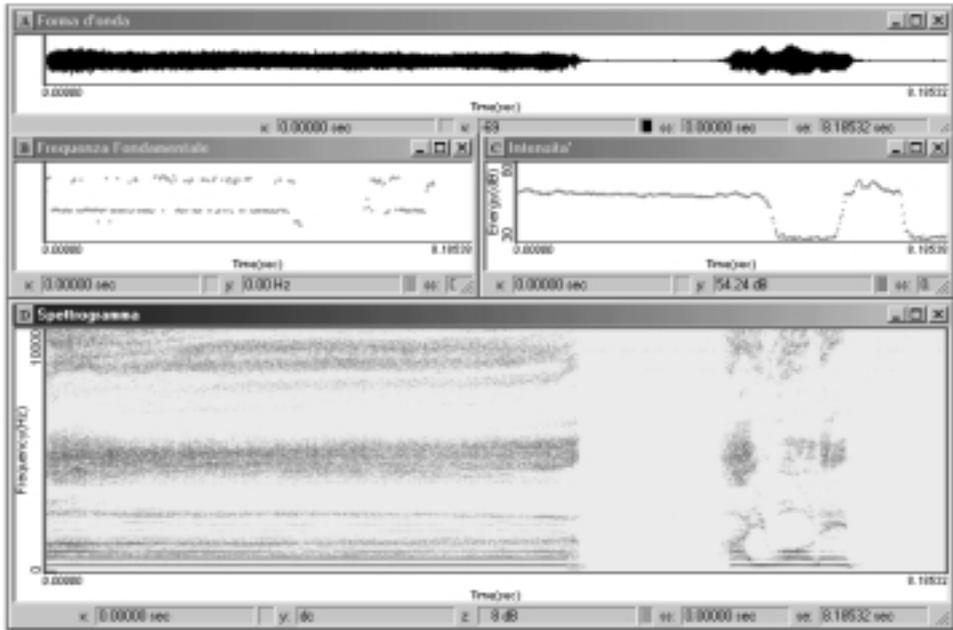


Fig. 3.
Cordectomia laser dopo trattamento logopedico.

Miglioramento rispetto al quadro precedente con armoniche meglio distinguibili alle bassissime frequenze. Tuttavia sempre presenza di rumore che sostituisce la tessitura armonica alle medio-alte frequenze. Migliore tenuta di Fo (peraltro molto alta per un maschio) ed ampiezza. Miglioramento anche degli indici di vocalità.

Parametro	Valori
Fo (Hz)	217,374
Jitter (%)	12,024
Shimmer (dB)	0,823
Harmonics/Noise ratio (dB)	-1,371

2° – I risultati fonatori dopo intervento con laser CO2 variano a seconda del tipo di cordectomia ¹⁷: buoni dopo cordectomia tipo III mentre sono significativamente più scadenti dopo cordectomia tipo V (Fig. 2).

3° – Nell'immediato post operatorio i risultati sono insoddisfacenti; in modo particolare nei pazienti operati con laser CO2, mentre migliorano significativamente a distanza di un anno e dopo rieducazione logopedica (Fig. 3).

4° – A distanza di un anno, inoltre, non risultano significative variazioni dei vari parametri spettrografici fra i pazienti operati con laser CO2 o cordectomia per via tradizionale (Fig. 4).

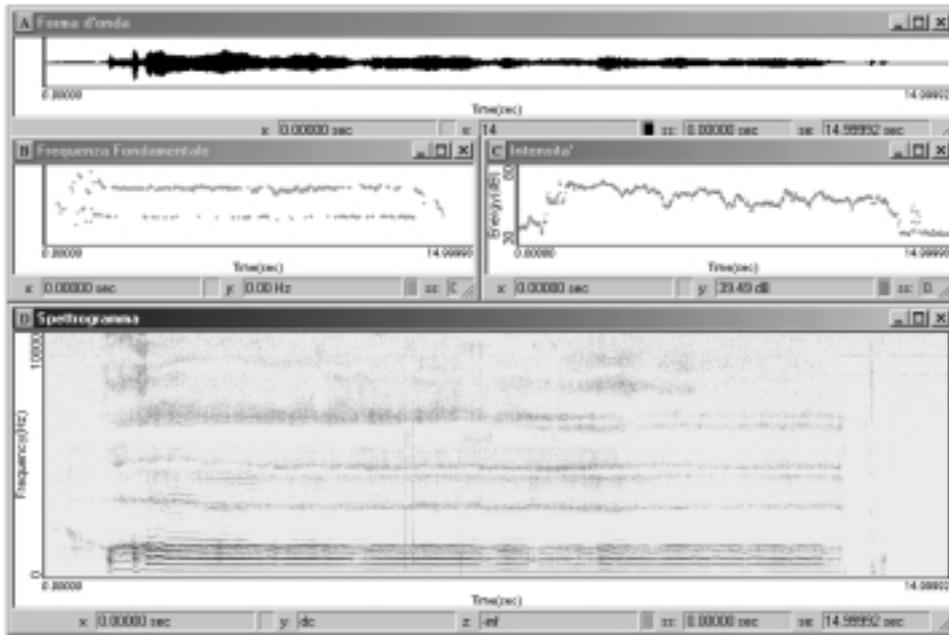


Fig. 4.
Cordectomia in laringofissura dopo trattamento logopedico.

Quadro acustico sostanzialmente simile a Figura 3. Tenuta di volume sempre irregolare. Per quanto riguarda i parametri acustici si nota: aumento della Fo a valori simili a quelli del sesso femminile, Jitter diminuito ma sempre al di sopra della normalità, Shimmer ed H/N ratio entro i limiti normativi.

Parametro	Valori
Fo (Hz)	235,867
Jitter (%)	4,925
Shimmer (dB)	0,632
Harmonics/Noise ratio (dB)	8,328

Laringectomia orizzontale sopraglottica (carcinoma sopraglottico T1-T2-T3)

Sono stati esaminati 12 pazienti; 7 dopo LOS classica, 2 dopo LOS allargata ad una aritenoide, 1 dopo LOS allargata alla base linguale, 2 casi dopo laringectomia tipo 3/4^{2 12 19}.

Il giudizio qualitativo a distanza di un anno dall'intervento è stato ottimo (5 casi), buono (1 caso), mediocre (1 caso) nei pazienti operati di LOS classica, sgradevole negli operati di laringectomia tipo 3/4, buono negli operati di LOS allargata all'aritenoide o alla base linguale.

Lo studio spettrografico preoperatorio è stato eseguito su 8 di questi 12 pazienti ed è risultato normale in 4 casi, mentre negli altri 4 ha evidenziato la tipica alterazione fonatoria secondaria all'interessamento del tratto vocalico superiore.

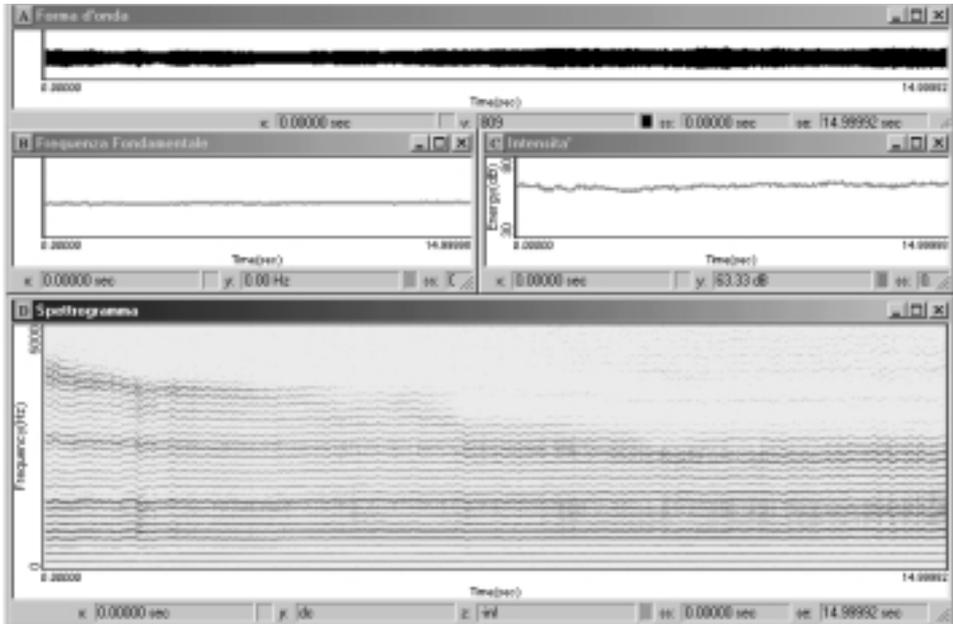


Fig. 5.
Laringectomia orizzontale sovraglottica classica.

Quadro spettrografico fondamentalmente nella norma pur con mancanza di armoniche alle alte frequenze. Non aperiodicità con ottima tenuta di F_0 ed ampiezza di emissione. Indici di vocalità nella norma. Quadro di normofonia.

Parametro	Valori
F_0 (Hz)	154,748
Jitter (%)	0,250
Shimmer (dB)	0,185
Harmonics/Noise ratio (dB)	8,220

L'analisi spettrografica eseguita almeno un anno dopo l'intervento di LOS classica è sovrapponibile a quella precedente l'intervento con indici di vocalità praticamente normali, ad eccezione della mancanza di armoniche alle alte frequenze (Fig. 5).

In un caso vi è presenza di notevole rumore con indice H-N scadente, F_0 ridotto e indice di Jitter e Schimmer notevolmente destrutturati per intensità e frequenza. Tale quadro spettrografico trova giustificazione anatomica in una sinechia della commessura anteriore che impediva una corretta adduzione glottica.

Nei casi operati di LOS allargata all'apice dell'aritenoido i risultati sono sovrapponibili a quelli delle LOS classiche, grazie al mantenimento della motilità glottica.

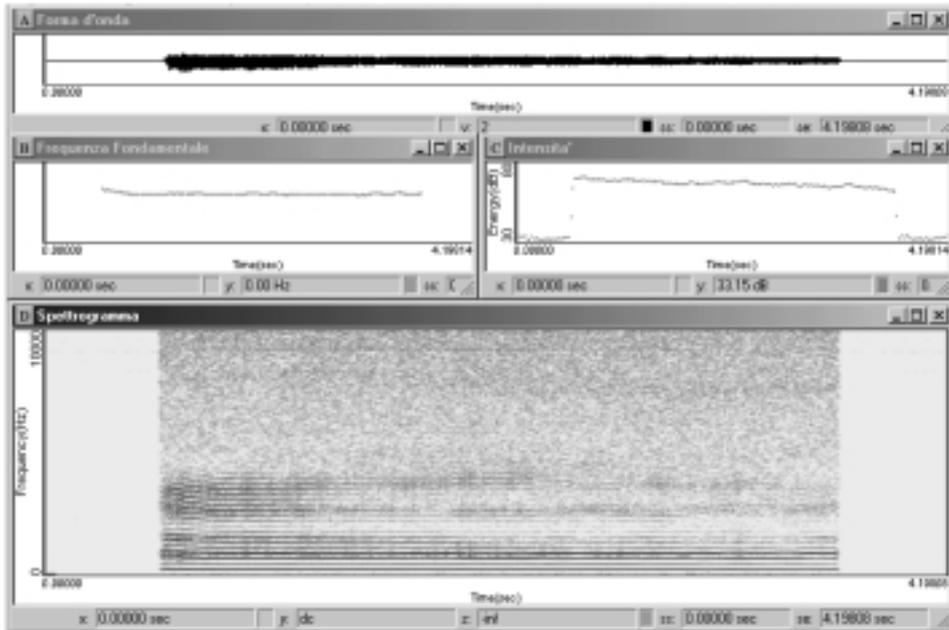


Fig. 6.
Laringectomia tipo «tre quarti».

Armoniche ad andamento frammentato e visibili fino a circa 4000 Hz. Aperiodicità diffusa e sostituiva alle frequenze medio-alte (grado II-III sec. Yanagihara). Ottima tenuta di Fo ed ampiezza con indici di vocalità praticamente entro i limiti normativi.

Parametro	Valori
Fo (Hz)	215,599
Jitter (%)	1,336
Shimmer (dB)	0,460
Harmonics/Noise ratio (dB)	7,965

Nella LOS allargata alla base linguale il dato significativo è rappresentato dall'aumento della componente di rumore sopra i 3000 Hz, con indici di vocalità entro limiti della norma. Lo spettrogramma della laringectomia tipo 3/4 dimostra, invece, un TMF ridotto. Buona tenuta di F0 e un indice di Jitter e Shimmer pseudonormali, seppure la giuria avesse giudicato questa voce come sicuramente scadente (Fig. 6).

Laringectomia ricostruttiva (T1b glottico, T2-T3 glottico-sopraglottico)

Sono stati analizzati 20 pazienti; 10 dopo crico-ioideo-epiglottopessia con conservazione di una o entrambe le aritenoidi, 10 dopo crico-ioidopessia con conservazione di 1 o 2 aritenoidi (un caso con sacrificio di entrambe) ^{1 10 13}.

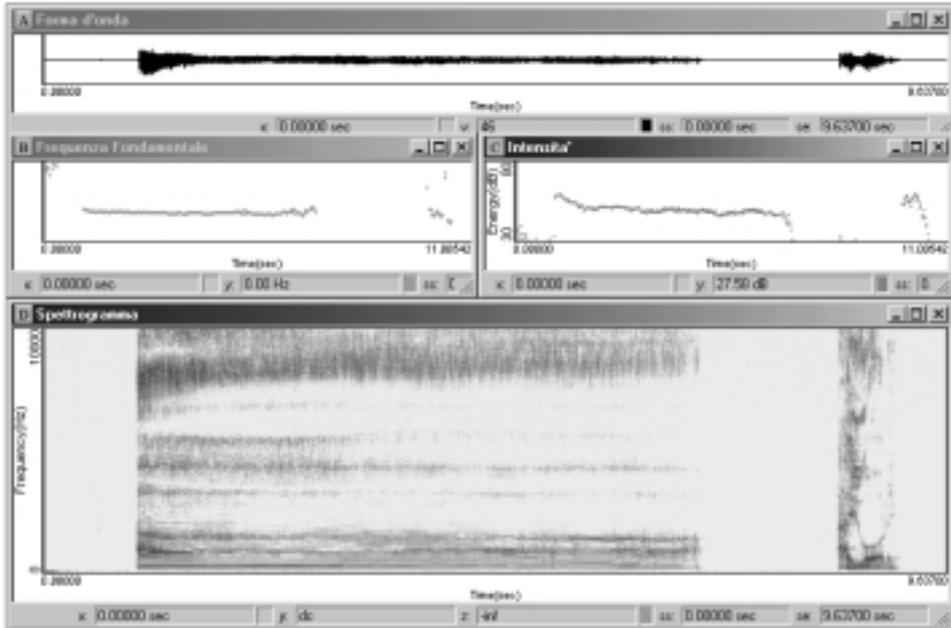


Fig. 7.
CIEP + A dopo trattamento logopedico

Spettrogramma con presenza di armoniche alle basse frequenze ed importante componente di rumore estesa fino alle alte frequenze (tipo III-IV di Yanagihara). La presenza di armoniche implica una emissione di sonorità *quasi* periodica a livello di neoglottide e quindi la possibilità di analizzare mediante parametri oggettivi di vocalità l'emissione del soggetto (vedi tabella sotto). Buona tenuta di Fo ed intensità.

Parametro	Valori
Fo (Hz)	89,557
Jitter (%)	2,162
Shimmer (dB)	0,649
Harmonics/Noise ratio (dB)	0,881

Il giudizio sulla qualità della voce è stato: nei casi di CIEP buono (4 casi) e discreto (6 casi); nei casi di CIP buono (2 casi), discreto (7 casi), scadente (1 caso); nel complesso il giudizio è risultato migliore nelle CIEP rispetto alle CIP. Il caso con giudizio scadente riguarda un paziente operato di CIP con sacrificio di entrambe le aritenoidi. I dati elettroacustici emersi dall'analisi effettuata su 20 casi di pazienti operati sono eterogenei e legati al meccanismo di compenso anatomico che è venuto a crearsi dopo l'intervento. Possiamo comunque suddividerli in tre gruppi.

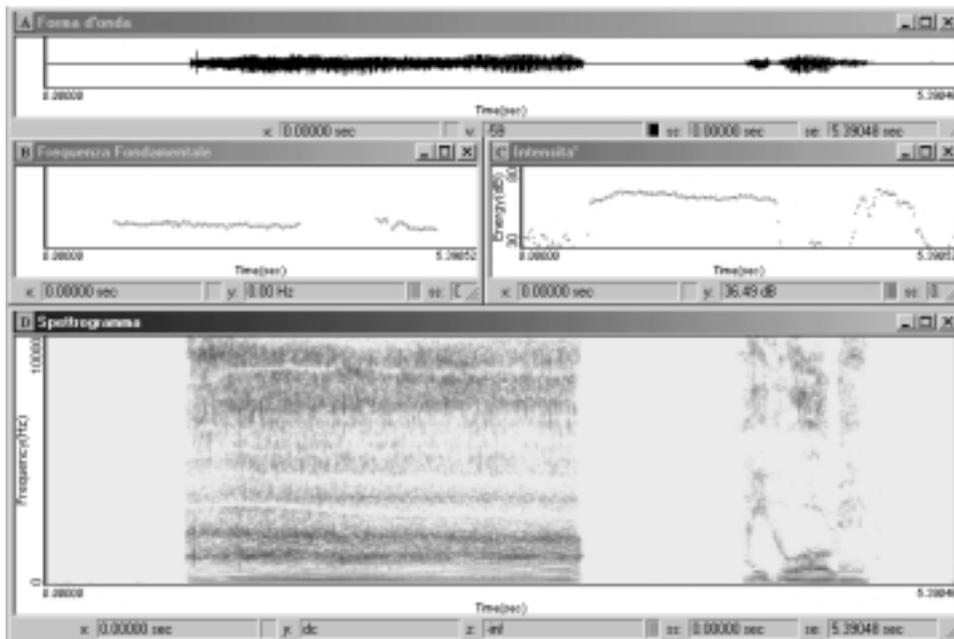


Fig. 8.
CIP + A dopo trattamento logopedico.

Diffusa presenza di rumore (tipo IV) con qualche armonica identificabile fino a 1200 Hz. Buona tenuta di volume ed Fo. Parametri di vocalità (se attendibili) oltre i limiti normativi.

Parametro	Valori
Fo (Hz)	126,183
Jitter (%)	22,314
Shimmer (dB)	1,728
Harmonics/Noise ratio (dB)	-9,630

Nel primo gruppo possiamo inserire le voci il cui spettrogramma è caratterizzato da una discreta tessitura armonica con tracce di rumore alle alte frequenze, TMF ridotto, indice di Jitter e Shimmer discreto.

Questi risultati riguardano essenzialmente pazienti operati di CIEP + A in cui vi è un perfetto accostamento fra aritenoida conservata ed epiglottide residua.

La rieducazione logopedica in questi casi non modifica significativamente gli spettrogrammi (Fig. 7).

Nel secondo gruppo rientrano tutte quelle voci la cui composizione spettrografica è più scadente con indice H-N mediano, TMF ridotto, indici di Jitter e Shimmer destrutturati, buona tenuta di volume ed F0 (Fig. 8).

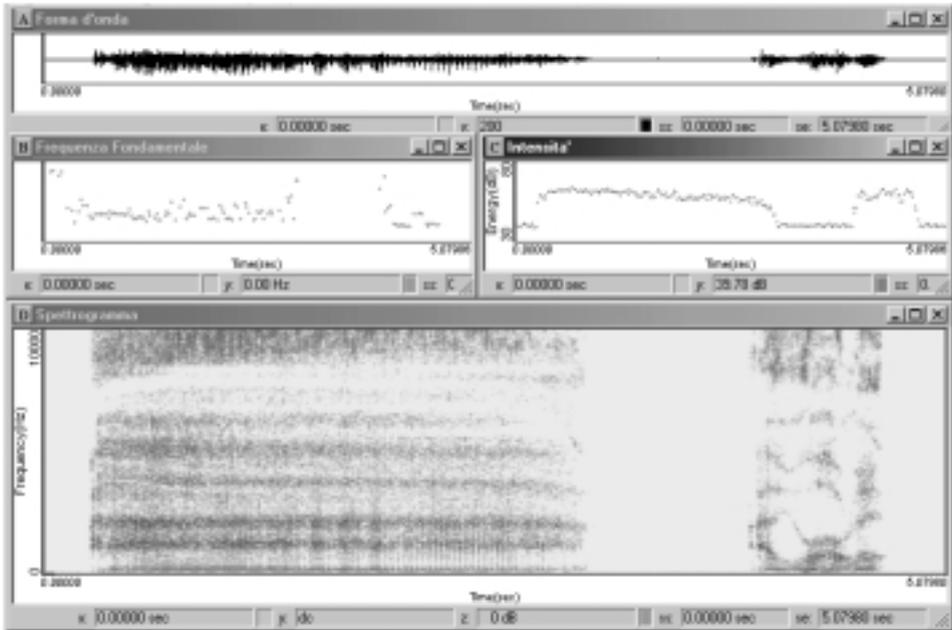


Fig. 9.
CIP. Registrazione preoperatoria.

Spettrogramma costituito essenzialmente da rumore che si estende fino alle più alte frequenze (tipo IV di Yanagihara); alcune tracce di componenti armoniche sono visibili solo nella parola /aiuole/. Scarsa tenuta della Fo e dell'intensità di emissione. Valori decisamente patologici.

Parametro	Valori
Fo (Hz)	103,565
Jitter (%)	24,833
Shimmer (dB)	3,043
Harmonics/Noise ratio (dB)	-10,603

Questi dati riguardano essenzialmente pazienti operati di CIP + A dove il meccanismo fonatorio è rappresentato dall'unità aritenoidale base lingua oppure nella CIEP + A dove non viene a crearsi un sufficiente meccanismo sfinterico con conseguente «fuga d'aria». La rieducazione logopedica in questi casi è in grado di migliorare la qualità della voce perché insegna a perfezionare il meccanismo sfinterico a livello della neoglottide al fine di controllare più efficacemente l'emissione sonora.

Nel terzo gruppo confluiscono le voci soffiate o sussurrate la cui sorgente è afona. Il TMF risulta ridottissimo, l'indice H-N scadente e gli indici di Jitter e Schim-

mer completamente destrutturati, in quanto non si crea una neoglottide capace di modulare l'emissione aerea.

Anche relativamente alle laringectomie ricostruttive abbiamo casi che presentano preoperatoriamente analisi spettrografiche scadenti e sovrapponibili a quelle post-operatorie (Fig. 9).

CONCLUSIONI

In tutti gli interventi chirurgici in cui vengono asportate una od entrambe le corde vocali abbiamo come risultato una disfonia \pm marcata che può essere migliore, uguale o peggiore della voce preoperatoria già compromessa dalla malattia neoplastica. La laser chirurgia (cordectomia con laser CO₂), offre notevoli vantaggi sui tempi di guarigione con riduzione dei costi di degenza, ma dal punto di vista foniatrico fornisce nel lungo termine sostanzialmente gli stessi risultati delle cordectomie tradizionali.

La chirurgia della laringe sopraglottica non comporta, quando correttamente eseguita, modifiche significative della voce.

La grave disfonia che può esitare dopo questi interventi è secondaria a complicanze post operatorie quali sinechie e paralisi di una o di entrambe le aritenoidi.

Nelle laringectomie ricostruttive i risultati fonatori sono ampiamente variabili a seconda delle categorie chirurgiche (CIEP, CIEP + A, CIP, CIP + A) ed all'interno delle stesse in relazione ai meccanismi anatomici di compenso che vengono a crearsi. Importante è inoltre come il paziente riesce ad utilizzare tali strumenti.

La rieducazione logopedica gioca un ruolo preciso nel migliorare la qualità della voce in tutti gli interventi di laringectomia parziale, ma diventa fondamentale nelle laringectomie subtotali ricostruttive per individuare le corrette manovre atte a creare una neoglottide fonatoria efficace ed evitare che il paziente attui spontaneamente meccanismi di compenso errati.

BIBLIOGRAFIA

- ¹ Arnoux-Sindt B. *Readaption fonctionelle après chirurgie reconstructive laryngée*. Les Cahiers d'ORL 1991;26:9.
- ² Bergamini G, Luppi MP, Anceschi T, Romani U. *La riabilitazione logopedica precoce nelle laringectomie funzionali orizzontali*. Acta Phon Lat 1992;14:319-29.
- ³ Calcagno P, Simonelli M, Tomassi R, Virdia P, et al. *La riabilitazione dopo chirurgia oncologica delle VADS in fase post-acuta*. Acta Phon Lat 1997;19(4):124-32.
- ⁴ de Campora E. *Indicazioni alla chirurgia del cancro glottico. Chirurgia funzionale della laringe*. Udine: Relazione uff. LXXX Cong. Naz. SIO 1993.
- ⁵ De Vincentiis. *Phoniatrics results of cordectomy in patients treated with traditional and laser chordectomy*. Il Valsalva 1990;3:147-54.
- ⁶ Di Nicola V, Fiorella ML, Luperto P, Staffieri A, Fiorella R. *La valutazione obiettiva della disfonia. Possibilità e limiti*. Acta Otorhinolaryngol Ital 2001;1:10-21.
- ⁷ D'Onofrio A, Mangiatori F, Fiorella ML, et al. *La valutazione obiettiva della disfonia nel protocollo fonochirurgico*. Abano Terme: Atti XXXII Cong. Naz. SIFEL 1998:313-39.

- ⁸ Eckel HE, Thumfart WF. *Laser surgery for treatment of larynx carcinomas: indications, techniques and preliminary results.* Ann Otol Laryngol 1992;101:113-8.
- ⁹ Fustos R, et al. *Le indagini clinico-strumentali pre-e post-operatorie. Fonochirurgia endolaringea.* Pisa: Pacini ed. 1997:32-53.
- ¹⁰ Ghirardo R, Pazziaia T, Ferrero F, Frasson S. *La rieducazione fonetica negli operati di laringectomia ricostruttiva.* Acta Phon Lat 1990;12:415-24.
- ¹¹ Leopardi G, et al. *Cordectomy laser vs laringofissura: risultati funzionali a confronto.* Atti 86° Cong. Naz. SIO e Ch. C.F. 1999.
- ¹² Luboiniski B, Bosa J, Mamelle G, Lusinchi A, Piekarski JD. *Chirurgia parziale e orizzontale subtotale dei carcinomi del piano sopraglottico. Risultati.* Atti Giornate Vittoriosi di Laringologia: Il Carcinoma Sopraglottico 1986.
- ¹³ Marcotullio D, Filippini F. *Le modificazioni delle vie aerodigestive superiori dopo chirurgia parziale e subtotale della laringe.* Acta Phon Lat 1997;XIX:86-90 .
- ¹⁴ Moschi R, et al. *La riabilitazione logopedica dei laringectomizzati.* Acta Phon Latina 1995;17:287-94.
- ¹⁵ Motta G, et al. *Riabilitazione funzionale chirurgica e logopedica dopo interventi di laringectomia parziale, subtotale, totale.* Pisa: Pacini Ed. 1992.
- ¹⁶ Pradel A, Pagano G. *La fonazione e la terapia riabilitativa dopo laserchirurgia del carcinoma glottico in Laserchirurgia in ORL.* Telesse Terme: Conv. di Agg. A.O.O.I. 1995.
- ¹⁷ Remacle M, Eckel HE, Antonelli A, et al. *Endoscopic cordectomy. A proposal for a classification by the working committee.* Eur Arch Otorhinolaryngol ELS Roma 2000;257:227-31.
- ¹⁸ Ruoppolo G, Simonelli M, Moreno AM, Minni A, Gallo A. *La riabilitazione nel primo post-operatorio dopo chirurgia delle prime vie aerodigestive.* Acta Phon Latina 1997;XIX:119-23.
- ¹⁹ Sartoris A, et al. *Trattamento chirurgico conservativo dei tumori sovraglottici della laringe: studio multicentrico sui risultati funzionali a distanza.* Relazione uff. LXXX Cong. Naz. SIO 1993:339-45.
- ²⁰ Serafini I, Rizzotto G. *Impianti fonatori nel laringectomizzato.* Milano: XXII Conv. Naz. di Agg. A.O.O.I., Roma C.S.S.F. 1998:143-51.
- ²¹ Serafini I. *Laserchirurgia nella patologia maligna della laringe. Prima parte.* Telesse Terme: Laserchirurgia in ORL. Conv. di Agg. A.O.O.I. 1995.
- ²² Virdia P, Spinetti MG, Marulli M, Callagino P. *Il recupero della funzione fonatoria dopo laringectomia parziale e subtotale.* Acta Phon Latina 1997;1-2:153-9.

VI.8. I TRAUMI DELLA LARINGE

L. Presutti, E. Cunsolo, R. Consalici

INTRODUZIONE

Le lesioni traumatiche della laringe comprendono un insieme piuttosto eterogeneo di quadri clinici di differente eziopatogenesi e gravità; essi comportano alterazioni più o meno marcate dell'anatomia e delle funzioni della laringe tra le quali la difficoltà respiratoria può rappresentare l'aspetto prioritario, da trattare in maniera efficace e tempestiva; nella maggior parte delle situazioni le alterazioni della funzione fonatoria rappresentano comunque un elemento pressoché costante che va sempre tenuto in debita considerazione per evitare esiti invalidanti che possono condizionare sensibilmente la qualità della vita del paziente.

Tradizionalmente vengono distinte tre entità nosografiche: traumi esterni, traumi iatrogeni e traumi vocali.

Prenderemo in considerazione i primi due gruppi, che differiscono profondamente per epidemiologia, eziopatogenesi e modalità terapeutiche.

TRAUMI ESTERNI

I traumi esterni della laringe di rilevanza clinica sono un'evenienza relativamente rara: in letteratura viene infatti riportata un'incidenza compresa tra 1 su 124 e 1 su 137000 traumi afferenti a un pronto soccorso generale^{2 19 23 28 58 59}.

Essi costituiscono sempre una condizione potenzialmente grave, per l'elevato rischio di mortalità in acuto (2,04% nella casistica di Jewett et al.²⁸, 15% in quella di Minard et al.³⁸) e di morbidità residua¹³. Accanto a forme con insorgenza immediata di drammatiche condizioni asfittiche, possono infatti realizzarsi quadri con sintomatologia inizialmente larvata, ma con danni anatomici della laringe tali da evolvere verso una tardiva ma improvvisa riduzione del lume respiratorio^{19 44} o verso esiti cicatriziali invalidanti difficilmente trattabili. In casistiche comprendenti traumi chiusi e aperti viene riportata un'incidenza di sequele respiratorie compresa tra il 15 e il 17% e una percentuale di alterazioni fonatorie residue compresa tra il 21 e il 25%^{23 38}. Nel paziente con un trauma laringeo è perciò di fondamentale importanza adottare una precisa strategia diagnostica e terapeutica, tanto in fase acuta, quanto negli esiti stabilizzati.

Considerazioni anatomico-fisiologiche

La posizione superficiale e mediana della laringe e il suo appoggio posteriore sul piano rigido del rachide cervicale rappresentano elementi che teoricamente la espongono particolarmente a lesioni da traumi esterni. L'incidenza clinica di tale evenienza però si mantiene bassa, grazie alla presenza di fattori anatomici e funzionali di protezione. Essi sono costituiti principalmente da:

- i muscoli sternocleidomastoidei che, grazie al loro spessore e tono, proteggono la porzione inferiore e laterale della laringe;
- la motilità dell'organo in senso verticale e laterale, che rappresenta un fattore di attenuazione delle forze traumatiche dirette contro di esso;
- la struttura stessa dell'organo, che ne determina un certo grado di elasticità.

Anche i comportamenti dinamici riflessi rappresentano fattori di protezione riguardo ai traumi esterni. In particolare la flessione del capo conduce a un avvicinamento della mandibola allo sterno, riducendo al minimo l'esposizione della regione cervicale anteriore e della laringe (Fig. 1).

Questi stessi fattori anatomico-funzionali giustificano l'incidenza particolarmente bassa dei traumi laringei nel bambino. A tale età la laringe è infatti totalmente cartilaginea (e quindi strutturalmente meno rigida) e più mobile, ed ha una posizione più alta e meno esposta rispetto all'adulto. Inoltre, proporzionalmente al resto del corpo, il collo è più corto e il capo presenta maggiori dimensioni^{37 39}.

Deve essere peraltro ricordato che, se nel bambino le fratture cartilaginee sono meno probabili per i motivi citati, in seguito a un trauma significativo le minori dimensioni del lume laringeo e la maggiore lassità dei tessuti molli predispongono alla comparsa di ostruzione respiratoria con maggiore facilità rispetto all'adulto^{37 39 40}; la minore resistenza delle strutture legamentose rappresenta inoltre un fattore di rischio per la disinserzione delle strutture laringo-tracheali^{39 40}.

I meccanismi protettivi dinamici precedentemente descritti vengono spesso elusi dalla cinetica dei traumatismi della strada che comportano un impatto della laringe sul volante o sul cruscotto dell'auto. In tali circostanze si verifica infatti la combinazione dell'iperestensione del collo con la violenta proiezione anteriore della laringe³³ (Fig. 2). Nella recente letteratura vengono segnalati anche casi di traumi laringei da air-bag^{5 14 27 50}.

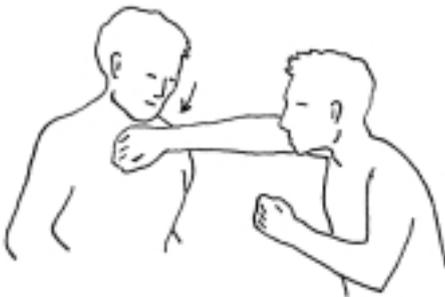


Fig. 1. Spiegazione nel testo (da Tucker⁷⁰, modificata).



Fig. 2.
Spiegazione nel testo (da Tucker ⁷⁰, modificata).

Classificazione

I traumi esterni della laringe possono essere suddivisi secondo differenti criteri classificativi:

1. modalità dell'evento traumatico: traumi aperti e chiusi;
2. sede laringea del danno: sopraglottica, glottica, sottoglottica, mista;
3. struttura anatomica coinvolta: osso ioide, cartilagine tiroide, cricoide, aritenoidi, legamenti ecc.;
4. gravità del trauma: per i traumi chiusi sono state proposte diverse classificazioni in base alla gravità delle lesioni.

Ai fini pratici la classificazione più utile è quella che distingue i traumi aperti da quelli chiusi.

Per quest'ultima categoria si pongono le maggiori difficoltà nella gestione diagnostica e terapeutica della fase acuta.

L'incidenza relativa delle due forme risente del modello di società al quale fa riferimento. I traumi chiusi sono infatti nettamente più frequenti nei paesi con alto livello di motorizzazione, mentre i traumi aperti presentano una maggiore incidenza in paesi con disordini sociali e/o eventi bellici. È da notare un incremento del numero di traumi laringei aperti riportati nella letteratura nord-americana più recente, verosimile espressione di una più diffusa violenza urbana ^{13 56 58}.

Traumi esterni chiusi

Sono tra i più frequenti, in relazione a traumi della strada o sportivi, a tentativi di omicidio per strangolamento o di suicidio per impiccagione. Come già ricordato, possono rappresentare le situazioni che pongono le maggiori difficoltà di gestione diagnostica e terapeutica nella fase acuta, soprattutto nei politraumatizzati, in cui è più facile che una lesione laringea possa venire misconosciuta ¹⁰.

I quadri anatomo-clinici sono classificabili in forme senza o con danno dello scheletro laringeo.

Traumi chiusi senza danno scheletrico

Brandenburg ³ descrive il quadro della **commozione laringea**, rappresentato da manifestazioni funzionali di natura riflessa a partenza laringea. Una stimolazione



Fig. 3.
Spiegazione nel testo
(da Tucker ⁷⁰, modificata).

traumatica della laringe, anche in assenza di lesioni strutturali, può determinare effetti locali quali paralisi laringee o laringospasmi transitori, o effetti a distanza quali arresto respiratorio o cardiaco. Per **contusione laringea** si intende un quadro anatomo-clinico caratterizzato da lesioni delle parti molli laringee e/o pre-laringee. A livello laringeo si possono riscontrare ematomi ed edemi, localizzati preferenzialmente a livello delle aree di scollabilità della mucosa (false corde, regione sottoglottica, regione marginale laterale e posteriore). Frequenti sono le associazioni con ecchimosi, ematomi e/o edemi delle strutture prelarinee.

Nelle sollecitazioni più violente possono verificarsi rotture legamentose e/o muscolari. Il caso più tipico è costituito dalle lesioni a carico dei legamenti e/o dei muscoli tiroaritenoidi. Ciò si verifica per traumi a direzione antero-posteriore che comportino un iniziale schiacciamento della cartilagine tiroide sul piano vertebrale, con temporanea deformazione del suo angolo diedro, seguita da un violento ritorno elastico ⁷⁰ (Fig. 3).

I danni anatomici che caratterizzano la contusione laringea, se non adeguatamente riconosciuti e trattati in tempi brevi, possono evolvere verso un'organizzazione cicatriziale, responsabile di alterazioni funzionali, soprattutto fonatorie, anche gravi.

Traumi chiusi con danno scheletrico

Si distinguono fratture, lussazioni e disinserzioni laringo-tracheali. Le **fratture laringee** possono essere di varia entità e numero, andando da una semplice rima di frattura composta al cosiddetto quadro di «fracasso laringeo». La struttura più frequentemente interessata, per le maggiori dimensioni e la sua posizione, è la cartilagine tiroide (60% dei casi con frattura ³⁶), seguita dalla cricoide (13% ³⁶). Non raramente vi può essere un interessamento di entrambe (27% dei casi ³⁶). Le aree ossificate rappresentano punti di minore resistenza nei confronti di agenti traumatici ³¹.

Le fratture isolate della tiroide hanno abitualmente decorso longitudinale, mediano o paramediano ³¹ e, se isolate, non comportano solitamente minacce per la respirazione, ma possono comportare importanti ripercussioni sulla fonazione. La cricoide si frattura solitamente in due sedi: a livello dell'arco anteriore, in sede mediana o paramediana, e laterale, al davanti dell'articolazione cricotiroidea. Le deformazioni minori causano le fratture anteriori, mentre quelle più accentuate, a seguito di un importante aumento del diametro trasversale cricoideo, determinano le fratture laterali. Tali evenienze sono temibili, sia per le possibili conseguenze immediate sulla funzione respiratoria, sia per le stenosi a distanza che ne possono derivare. La condizione più pericolosa è costituita dall'associazione delle due rime di frat-

tura precedentemente descritte: in questi casi il frammento anteriore si può mobilizzare riducendo il diametro antero-posteriore del lume, fino all'ostruzione respiratoria.

L'associazione di fratture a lacerazioni mucose rende particolarmente suscettibili le strutture cartilaginee a sovrainfezioni o a formazione di sequestri con importanti esiti cicatriziali.

Le **lussazioni** possono essere isolate o associate ad altre lesioni. La più frequente è quella crico-aritenoidea⁶⁴; il sintomo principale è costituito dalla disfonia, raramente associato a difficoltà respiratoria.

Meno frequentemente un trauma laterale può provocare una lussazione crico-tiroidea; il reperto endoscopico è tipicamente costituito da un aspetto «ruotato» dell'endolaringe con stiramento di una plica ariepiglottica e accorciamento della controlaterale, mentre anche l'ispezione esterna può rivelare un anomalo rapporto tra le due cartilagini. Alla lussazione crico-tiroidea può associarsi paralisi ricorrentiale da compressione del nervo.

La **disinserzione laringo-tracheale** è una rara e grave evenienza, frequentemente mortale, che si realizza per lo più per un trauma su un collo in posizione estesa o per trauma diretto della regione anteriore del collo contro fili tesi trasversalmente (ad esempio incidenti motociclistici con impatti contro recinzioni di fil di ferro). In genere si associa a frattura comminuta cricoidea e discesa della trachea cervicale di alcuni centimetri. La mucosa sottoglottica può venire trascinata verso il basso dalla trachea, denudando la cricoide e accelerandone i processi degenerativi. Frequente è il coinvolgimento dei nervi ricorrenti e dell'esofago cervicale. La disinserzione completa può avvenire anche in due tempi, per il mantenimento temporaneo del lume aereo dovuto a una sezione incompleta della guaina avventiziale e/o della pars membranacea della trachea: tale condizione è estremamente instabile, ponendo precipitare improvvisamente, anche in seguito a tentativi di intubazione, con morte del paziente per affondamento retrosternale della trachea.

Lesioni associate

Le fratture laringee possono associarsi a *lesioni ipofaringo-esofagee* come ematomi, edemi o lacerazioni (3% nella casistica di Jewett et al.²⁸; 14% in quella di Minard et al.³⁸), causate per lo più dall'impatto del margine posteriore dell'ala tiroidea sul rachide cervicale.

In tutti i traumi chiusi laringei devono inoltre essere sempre ricercate altre possibili lesioni quali: *fratture dell'osso ioide*, *lesioni ricorrentiali* (da stiramento, compressione o sezione) e *lesioni del rachide cervicale*.

Traumi esterni aperti

Nelle casistiche è riportata una mortalità compresa tra lo 0 e il 20%^{6 17 38 53 61}.

Le ferite penetranti del collo sono caratterizzate dalla frequente presenza di lesioni viscerali multiple con possibile interessamento della trachea, dell'esofago (dal 12 al 50% dei casi^{34 38}), della laringe, di strutture nervose (tra cui i nervi ricorrenti) e vascolari (fino al 31%³⁶).

È fondamentale distinguere le forme da arma bianca (da taglio o da punta) dal-

le lesioni da armi da fuoco. Nelle **lesioni da taglio** la sezione, in genere a margini netti, riguarda le regioni a minor resistenza, quali i muscoli sottoioidei, la membrana cricotiroidea, la membrana tiroioidea (con eventuale coinvolgimento dell'epiglottide e del nervo laringeo superiore) e la trachea. Il fascio vascolo-nervoso del collo è in genere protetto dal muscolo sternocleidomastoideo. I traumi laringei esterni da tagliente pongono le minori difficoltà diagnostiche e comportano la migliore prognosi funzionale. Profondamente differenti sono le problematiche connesse alle **lesioni da punta**. In tali circostanze vi può essere una discrepanza tra la ferita cutanea e l'entità del danno viscerale, vascolare, nervoso e muscolare. Questi traumi richiedono la stessa accuratezza diagnostica che va adottata nei traumi chiusi. Traumi da **armi da fuoco o da scoppio** possono causare lesioni non solo lungo il tragitto percorso dal proiettile, ma anche nelle sue vicinanze⁵³ realizzando spesso quadri anatomico-clinici estremamente complessi, che in genere richiedono competenze multispecialistiche.

Bilancio diagnostico

La caratteristica clinica più importante nel paziente con trauma laringeo acuto è rappresentata dalla possibile dissociazione tra l'entità dei *sintomi* e quella del danno anatomico⁴³. Il paziente con trauma laringeo va pertanto ospedalizzato e, nel più breve tempo possibile, sottoposto a un iter diagnostico che consenta di definire con precisione lo stadio di gravità del quadro anatomico-clinico. Sul piano clinico vanno valutate la dispnea, la disfonia, pressoché costante anche se di grado variabile, e l'eventuale disfagia. La dispnea, come già ricordato, può subire rapidi peggioramenti, per edema, dislocazione di frammenti cartilaginei oppure per disinserzione laringotracheale in due tempi.

Altri sintomi frequenti sono l'emoftoe e la tosse.

La valutazione obiettiva non strumentale del paziente comprende:

- *l'ispezione* del collo, volta alla ricerca di ecchimosi od ematomi, che documentano un significativo trauma della regione cervicale anteriore;
- *la palpazione*, che rappresenta una manovra semeiologica importante, in quanto permette di apprezzare modificazioni morfologiche dell'asse laringotracheale e soprattutto la presenza di un enfisema sottocutaneo. Questo è un segno indiretto di soluzione di continuo mucosa e cartilaginea delle vie aeree e può essere associato a pneumomediastino e/o a pneumotorace. La sua entità è in genere proporzionale alla gravità della lesione. Va comunque sottolineato che, anche in presenza di una lesione cartilaginea, l'enfisema sottocutaneo può non essere presente se la continuità della mucosa è conservata; pertanto l'assenza di enfisema non permette di escludere con certezza la presenza di una frattura.

Gli esami strumentali comprendono l'endoscopia e la diagnostica per immagini.

L'*esame endoscopico* indiretto è eseguibile nei traumi di non grave entità e solo in soggetti collaboranti e va eseguito con prudenza; in alternativa l'ispezione con fibroscopio flessibile permette una valutazione endoscopica soddisfacente anche in pazienti poco collaboranti, anche se non permette sempre l'esatta definizione dei dettagli.

L'esame microlaringoscopico diretto, eseguito solitamente dopo aver stabilizzato la situazione respiratoria con tracheotomia, può essere utile, unitamente ai reperti fibroscopici e alla tomografia computerizzata, nel porre indicazione a una esplorazione chirurgica della laringe.

Il ruolo della *radiologia convenzionale* è molto limitato nella valutazione delle lesioni laringee; tuttavia in presenza di lesioni piuttosto gravi (quali le fratture e il distacco laringo-tracheale), specialmente nei pazienti anziani, qualora ci si trovi nell'impossibilità di eseguire una tomografia computerizzata, una radiografia in proiezione latero-laterale a vuoto può fornire utili informazioni. A parte queste evenienze la radiografia convenzionale è attualmente rivolta per lo più all'*esclusione di lesioni del rachide cervicale che, salvo casi di estrema urgenza, vanno sempre ricercate prima di qualsiasi manovra sul collo*; una radiografia del torace va inoltre sempre eseguita per escludere uno pneumomediastino e/o pneumotorace.

La *tomografia computerizzata* (TC) rappresenta invece lo strumento d'elezione per lo studio radiologico delle lesioni laringee^{12 13 19 41 59 65}, consentendo l'esatta definizione del danno e l'identificazione di lesioni minori difficilmente rilevabili con l'esame clinico⁵⁵; la TC permette anche una buona visualizzazione delle cartilagini aritenoidi, consentendo di confermare la diagnosi di lussazione crico-aritenoidea²⁶. In particolare la TC rappresenta un'utilissima integrazione dell'esame clinico nei traumi di lieve e media entità, in cui può fornire indicazioni sulla necessità o meno di un'esplorazione chirurgica; nei traumi gravi, in cui l'evidenza clinica non pone dubbi sull'opportunità di un trattamento chirurgico, Schaefer⁵⁷ non ritiene strettamente necessaria la TC, in quanto essa non aggiungerebbe molto al reperto intraoperatorio; altri Autori tuttavia^{1 2 19} ritengono la TC indicata anche in tali situazioni (purché le condizioni del paziente lo consentano), potendo essa permettere una migliore pianificazione chirurgica; sulla base della nostra esperienza anche noi concordiamo su tale orientamento.

Lo studio di eventuali lesioni ipofaringo-esofagee associate può essere condotto con *radiografia con mezzo di contrasto idrosolubile o con l'ipofaringoesofagoscopia diretta*, che deve essere eseguita solo dopo aver escluso la presenza di lesioni del rachide cervicale. La maggior parte degli Autori consiglia una esofagoscopia per tutti i pazienti inviati in sala operatoria per tracheotomia e laringoscopia diretta^{2 58 60}; Schaefer⁶⁰ raccomanda in particolare l'esofagoscopia rigida, ritenuta più sensibile rispetto a quella flessibile.

Nei traumi aperti senza evidenti indicazioni a un'esplorazione chirurgica d'urgenza l'*angiografia* permette di identificare con buona accuratezza (> 98%⁵³) eventuali lesioni vascolari.

Sulla base delle lesioni riscontrate sono state proposte classificazioni in stadi di gravità, cui corrispondono differenti modalità di trattamento.

La più utilizzata è la classificazione di Schaefer, modificata da Fuhrman^{19 58 60}:

- Stadio I: ematoma o lacerazioni endolaringee minori; assenza di frattura laringea dimostrabile e minima alterazione del lume respiratorio.
- Stadio II: edema, ematoma o lesioni mucose minori, senza esposizione endoluminale della cartilagine; fratture laringee non scomposte, alterazioni del lume respiratorio di vario grado.
- Stadio III: edema massivo, lacerazioni mucose importanti, esposizione endo-

luminale della cartilagine, fratture scomposte, paralisi cordale, alterazione del lume respiratorio di vario grado.

- Stadio IV: lesioni come allo stadio III, con rottura anteriore del laringe o fratture instabili.
- Stadio V: disinserzione laringo-tracheale.

Si tratta di classificazioni che esprimono il tentativo di collocare i casi in categorie omogenee per prognosi e modalità di trattamento ² e di rendere confrontabili i risultati delle diverse casistiche.

Presentano però i limiti comuni a tutti i tentativi di condurre entro semplici schematismi condizioni anatomico-cliniche complesse e proteiformi. Come regola generale i traumi di stadio I e II possono considerarsi minori e possono giovare di un trattamento medico conservativo, con buone prospettive di «*restitutio ad integrum*» anatomico-funzionale. I traumi di III, IV e V stadio rappresentano invece traumi maggiori che richiedono trattamenti aggressivi e tempestivi.

Trattamento

Traumi chiusi

Da tutte le considerazioni esposte risulta evidente come il trattamento dei traumi laringei risulti argomento complesso e delicato. Particolarmente impegnativa è la gestione del paziente con trauma laringeo chiuso in fase acuta.

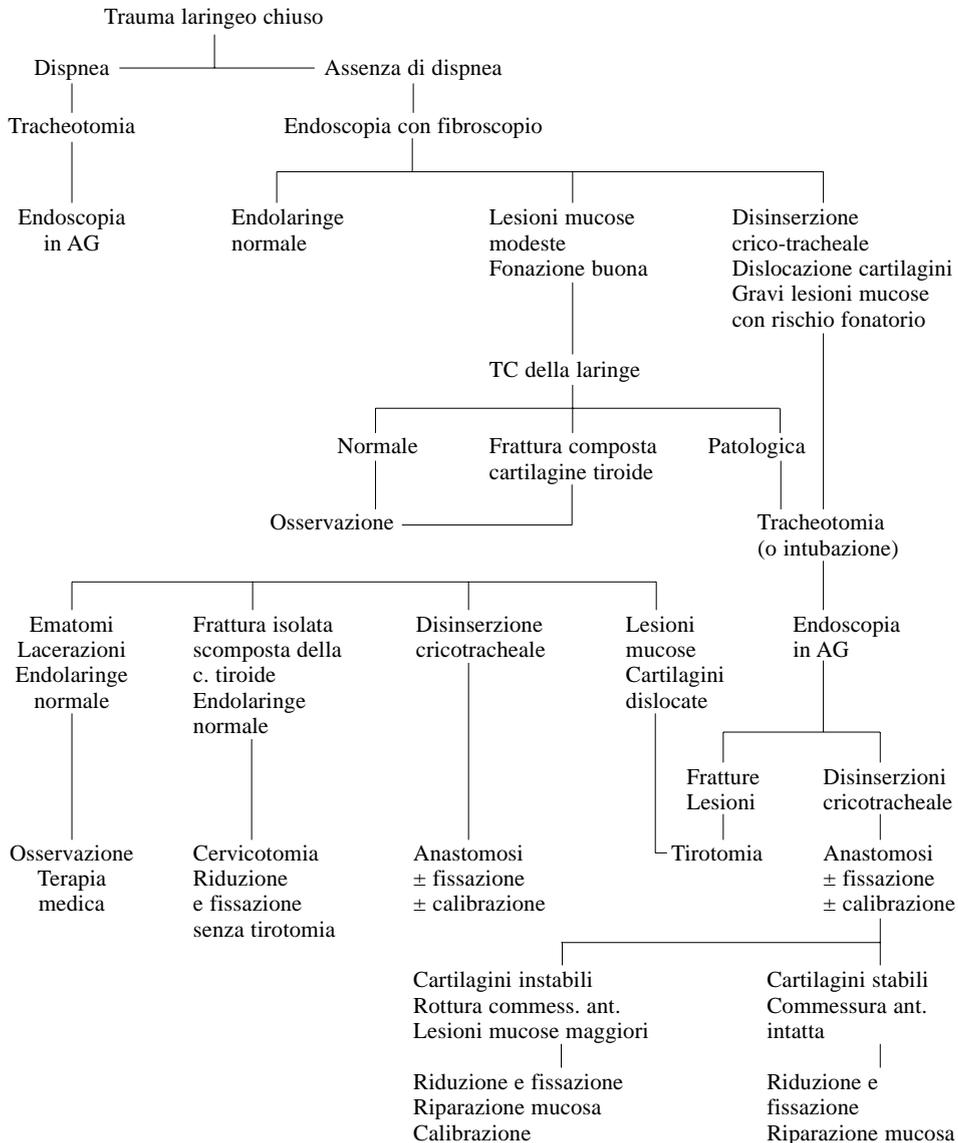
La relativa rarità di tale patologia spiega la limitata esperienza degli specialisti e dei traumatologi in questo campo e rende difficoltoso il confronto dei risultati su ampie casistiche.

In linea generale in presenza di un trauma di minore entità è indicata solo l'osservazione in ambiente ospedaliero con eventuale terapia antibiotica e cortisonica, riposo vocale, somministrazione di O₂ umidificato e posizionamento del paziente con capo sopraelevato; Bent et al. ¹² utilizzano anche gli H₂ inibitori, soprattutto nei pazienti con reflusso gastro-esofageo, per minimizzare il potenziale lesivo delle secrezioni acide sulla mucosa laringea.

In caso di trauma maggiore (dispnea, fratture scomposte, estese lesioni mucose) il trattamento prevede innanzitutto il controllo delle vie respiratorie (possibilmente dopo aver escluso radiologicamente fratture del rachide cervicale) seguito dalla riparazione a cielo aperto della laringe sulla base dei reperti endoscopici e del quadro TC.

I principali punti critici sono costituiti da: a) il controllo delle vie respiratorie, b) le indicazioni alla riparazione a cielo aperto, c) il «*timing*» del trattamento riparativo, d) le indicazioni e la durata della calibrazione. Anche se non vi è completo accordo su alcuni aspetti, nella letteratura più recente il confronto tra le varie esperienze ha permesso di avvicinarsi ad un approccio più codificato alle delicate problematiche legate al trauma laringeo chiuso.

A tale scopo sono stati tracciati anche **algoritmi decisionali**, che descrivono le fondamentali linee guida nella gestione diagnostico-terapeutica. Riportiamo quello proposto da Schaefer ^{58 59 60} modificato da Menard et al. ³⁶:



Controllo delle vie respiratorie

Sebbene alcuni Autori utilizzino in prima istanza l'intubazione endotracheale²³, va ricordato che questa comporta, in presenza di un trauma laringeo, il rischio di aggravare le lesioni e di creare false strade. Per tale motivo oggi la tracheotomia in anestesia locale è considerata il mezzo migliore di controllo delle vie respiratorie^{19 41}, riservando l'intubazione solo a casi selezionati di traumi lievi, purché essa sia ese-

guibile sotto controllo visivo e da parte di personale sufficientemente esperto^{1 13 21 43 58 59 60 73}. È consigliabile una tracheotomia «bassa», in modo da mantenere una certa distanza dalle lesioni laringee.

Una volta realizzata la tracheotomia le manovre diagnostiche (microlaringoscopia ed eventuale esofagoscopia) e terapeutiche possono poi proseguire con sicurezza in anestesia generale introducendo il tubo tracheale attraverso il tracheostoma.

Cervicotomia esplorativa e procedimenti ricostruttivi

È ormai opinione comune che gli interventi riparativi diano i migliori risultati quando attuati *precocemente, possibilmente entro 24 ore dal trauma*^{2 8 11 12 13 19 24 32 37 43 45 58 59 60 64 69}; solo pochi Autori, nella letteratura meno recente, consigliano un trattamento dilazionato di alcuni giorni per permettere la riduzione o la risoluzione dell'edema^{16 42 47 49 72}.

L'incisione cutanea può essere verticale, orizzontale o a U; alcuni Autori^{13 30} consigliano, quando possibile, di tenere separata l'incisione per la tracheotomia da quella cervicotomica, in modo da ridurre al minimo il rischio di contaminazione del focolaio. Dopo aver praticato uno scollamento dei piani prelaringei sufficiente per una buona esposizione, va praticata l'esplorazione sistematica delle strutture laringee e della giunzione laringotracheale, mentre in caso di necessità di apertura dell'endolaringe questa può essere attuata attraverso una linea di frattura o con tirotomia mediana.

I procedimenti ricostruttivi richiesti variano in base alle diverse situazioni e sono volti a ricostituire al meglio l'integrità della laringe e a evitare complicanze settiche.

Nelle lussazioni vi è indicazione a una riduzione chirurgica d'urgenza (entro 24 ore), allo scopo di evitare il consolidamento della posizione viziata e le relative conseguenze sul piano della funzione vocale^{30 64}. In caso di lussazione aritenoidea la cartilagine va ricollocata in posizione corretta per via endoscopica o, soprattutto se la procedura è prevista per il trattamento di altre lesioni associate, per via tirotomica⁶⁴. In caso di insuccesso con tendenza alla dislocazione aritenoidea può essere eseguita un'aritenoidopessia; disfonie da residue limitazioni della motilità cordale possono essere trattate con una tiroplastica²⁶ o con tecniche di iniezione intracordale.

L'integrità della mucosa deve essere ristabilita con sutura diretta o con l'impiego, in caso di perdita estesa, di lembi mucosi o di innesti dermo-epidermici.

Le strutture muscolo-legamentose disinserite vanno suture in posizione corretta ancorandole a punti di appoggio stabili con soluzioni tecniche variabili, mantenendo il nodo in sede extraluminali per prevenire la formazione di granulomi.

Le fratture cartilaginee vanno ridotte e fissate con fili di sutura o con placchette^{13 50 71}.

Particolarmente delicato è il trattamento delle fratture della cricoide; esso può comprendere la semplice sintesi dei frammenti, l'utilizzo di innesti ossei (il più utilizzato è quello di osso ioide) o, in caso di ampia perdita di sostanza dell'arco anteriore (solitamente associata a disinserzione crico-tracheale), la realizzazione di un'anastomosi tiro-crico-tracheale conservando il castone con le articolazioni cricoaritenoidiche (tecnica di Pearson).

In caso di traumi di grave entità sono descritti procedimenti di laringectomia parziale «d'emblée», quali laringectomie sopracricoidi, emilaringectomie o laringectomie sopraglottiche ^{2 33 51 63}.

In caso di lesioni ricorrenziali sono opportuni tentativi di ricostruzione dei nervi, nonostante i risultati spesso deludenti.

Nei casi di disinserzione laringo-tracheale va realizzata una tracheotomia (procedura solitamente difficoltosa per la retrazione del moncone tracheale), seguita da un'anastomosi crico-tracheale con sutura diretta o dalla già citata anastomosi tiro-crico-tracheale in caso di associazione (frequente) con una frattura pluriframmentaria della cricoide.

Le fratture isolate della trachea richiedono una tracheotomia, possibilmente collocata al di sotto della lesione, una sutura diretta della frattura o l'impiego di un lembo per colmare perdite di sostanza di una certa entità.

L'impiego della calibrazione durante il trattamento in acuto (il mezzo attualmente più utilizzato è il tubo a T di Montgomery) non è ancora codificato, presentando vantaggi (mantenimento in sede di strutture dislocate con preservazione del lume laringeo) e svantaggi (rischio di decubiti, di granulazioni e di sovrapposizioni infettive) che vanno ponderati in ogni singolo caso. Indubbiamente la presenza di uno «stent» predispone a sovrapposizioni flogistiche che possono ritardare i processi riparativi, come dimostrato anche da studi sperimentali ⁶⁸, per cui l'utilizzo di una calibrazione va considerato solo nei casi di effettiva necessità, privilegiando sempre i trattamenti volti a favorire una guarigione per prima intenzione ^{32 48}.

Nella pratica comune la calibrazione viene utilizzata in caso di fratture scomposte instabili, per assicurare una contenzione interna, e in caso di interessamento della commessura anteriore o di estese lesioni mucose, per limitare il rischio di si-
nechie e per mantenere in sede eventuali lembi o innesti ⁵⁹.

In ogni caso lo «stent» va mantenuto in sede per il minor tempo possibile; anche su questo aspetto i pareri non sono concordi, essendo indicati dai diversi Autori tempi massimi di permanenza che variano da 10 giorni a 6-7 settimane ^{1 2 12 13 19 32 58 59 60}.

Aspetti fonatori nei traumi laringei chiusi

La salvaguardia della funzione fonatoria rappresenta, dopo quella della respirazione, un aspetto rilevante nella gestione del paziente con trauma laringeo.

Questo giustifica la meticolosità da adottare nei procedimenti ricostruttivi, volta a evitare non solo sequele stenosanti, ma anche esiti cicatriziali che possono interferire sulla motilità e sulle caratteristiche vibratorie delle corde vocali ⁴⁶. Particolare attenzione va posta al riconoscimento e al trattamento delle lesioni muscolari e legamentose, in grado di compromettere in maniera rilevante la qualità della voce.

Alterazioni «minori» dei tessuti molli, anche in assenza di danni cartilaginei, sono in grado di provocare alterazioni funzionali non trascurabili ⁴, suscettibili di ulteriore aggravamento in caso di assunzione, da parte del paziente, di atteggiamenti fonatori controproducenti ³³. In tali casi, oltre alla terapia medica di supporto, volta a minimizzare il rischio di complicanze infettive o cicatriziali, l'approccio ideale dovrebbe prevedere anche una valutazione foniatrica completa, seguita da una eventuale terapia logopedica ³³.

Un problema su cui non vi è uniformità di vedute è costituito dalle *fratture isolate della cartilagine tiroide*, oggi ben documentabili con la tomografia computerizzata.

Se per le fratture composte non si ritiene attualmente indicato un trattamento chirurgico di condrosintesi^{1 59}, possono esservi incertezze sul comportamento da adottare in presenza di una lieve scomposizione. Osservazioni cliniche e sperimentali^{25 66} hanno dimostrato come anche fratture minimamente scomposte della cartilagine tiroide possano alterare la dinamica delle corde vocali e la qualità della voce.

Bent et al.¹ distinguono tra fratture minimamente scomposte (intendendo con questa definizione uno spostamento dei frammenti inferiore allo spessore della cartilagine stessa) e fratture francamente scomposte. In quest'ultimo caso ricorrono sistematicamente a una riduzione chirurgica, mentre nella prima evenienza adottano criteri di selezione che tengono conto dello stato generale del paziente, del tempo intercorso dal trauma, delle condizioni dell'endolaringe, della qualità della voce e della respirazione e delle esigenze del paziente.

Schaefer⁵⁹ invece non distingue tra gradi di scomposizione e tratta chirurgicamente tutti i casi di fratture scomposte, ritenendole, sulla base delle osservazioni sperimentali citate, tutte potenzialmente responsabili di alterazioni funzionali.

Il confronto tra le varie esperienze è quanto mai difficoltoso anche perché pressoché tutti i lavori valutano i risultati fonatori in termini puramente soggettivi, classificando semplicemente la qualità della voce come «buona», «media» o «scarsa». Utili indicazioni sulle migliori modalità di trattamento saranno disponibili quando: a) sarà individuata la minima entità del danno in grado di provocare alterazioni funzionali, b) l'introduzione dell'analisi strumentale della voce nella valutazione a distanza (come suggerito da Hirano²⁵) consentirà di obiettivare meglio e di rendere confrontabili i risultati delle varie esperienze.

Traumi aperti

Le lesioni aperte della laringe rientrano nel gruppo più vasto delle ferite penetranti nel collo, in cui la lesione laringea può costituire solo una parte del quadro clinico. La varietà delle lesioni possibili, laringee e non, rende difficoltosa una schematizzazione dei trattamenti necessari, in cui la priorità spetta naturalmente al controllo delle vie respiratorie e della emorragia. Va ancora una volta ricordata, in particolare nelle ferite da punta e da arma da fuoco, la possibile discrepanza tra le lesioni cutanee e quelle profonde⁵³. Per tale motivo è sempre necessario mantenere un alto indice di sospetto anche di fronte a quadri clinici apparentemente stabili, che per un bilancio completo possono comunque richiedere un'indagine endoscopica, un'angiografia o una radiografia del tratto digerente con mezzo di contrasto idrosolubile.

In presenza di *segni evidenti di lesioni maggiori* (interessamento del tratto laringo-tracheale, emorragia o ematoma in espansione) è indicata, dopo la stabilizzazione del paziente dal punto di vista respiratorio, una cervicotomia esplorativa con riparazione delle lesioni in tempi brevi.

Rimane invece controversa la gestione del paziente in *assenza di segni evidenti* di lesioni viscerali o vascolari; come già ricordato, questo non esclude comunque la

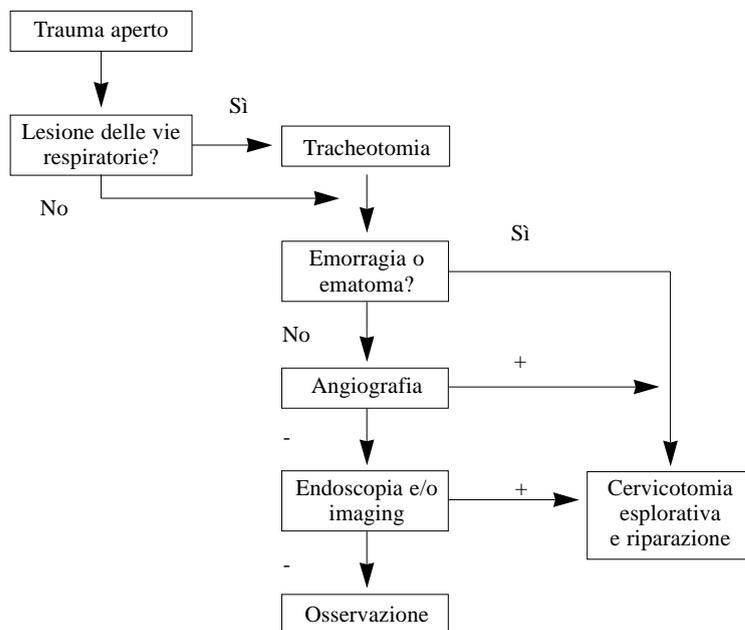
presenza di lesioni sottostanti che possono manifestarsi tardivamente e richiedere una riparazione chirurgica differita.

In questi casi è stata riportata una mortalità superiore rispetto a quella correlata ad una esplorazione e riparazione condotta entro 6 ore dal trauma ⁶².

Sulla base di queste considerazioni alcuni Autori ^{35 54} consigliano l'esplorazione sistematica di tutte le ferite penetranti del collo.

Roon e Christensen ⁵³ esplorano invece tutte le ferite penetranti del collo che superino il platisma e ricorrono inoltre, nel paziente stabile con ferite della regione superiore (al di sopra dell'angolo mandibolare) e inferiore (al di sotto di un piano passante per la cartilagine cricoide), a un'angiografia preliminare (per identificare eventuali lesioni vascolari il cui controllo prossimale o distale possa risultare particolarmente impegnativo). Con tale strategia gli Autori hanno riscontrato nel 47% dei casi lesioni che hanno richiesto una riparazione chirurgica.

Altre strategie prevedono invece un'attenta osservazione del paziente, ricorrendo selettivamente all'esplorazione chirurgica sulla base dei dati clinico-anamnestici (tipo di ferita, sua localizzazione e direzione, tempo intercorso dal trauma, condizioni generali) ⁶¹ e delle indagini strumentali ^{23 24}; Bumpous et al. ⁶ hanno proposto ad esempio uno schema decisionale che riportiamo di seguito:



La grande variabilità delle situazioni e la relativa esiguità delle casistiche non permette di trarre considerazioni conclusive su quale sia il migliore atteggiamento da adottare in questi casi. Sulla base della nostra esperienza riteniamo tuttavia che in assenza di segni evidenti di lesioni maggiori l'affinamento delle tecniche diagno-

stiche (in particolare quelle di «imaging») consenta oggi di osservare i pazienti con maggiore sicurezza e di poter procedere a una esplorazione chirurgica in casi selezionati.

La cervicotomia esplorativa non differisce da quella adottata per i traumi chiusi; in presenza di un'ampia breccia cutanea questa può essere utilizzata come via di accesso ai tessuti profondi.

I procedimenti ricostruttivi sulla laringe non differiscono nelle linee generali da quanto già descritto a proposito dei traumi chiusi; essi sono volti quanto più possibile al recupero della normale anatomia delle strutture lese; estese perdite di sostanza mucosa possono essere trattate con varie soluzioni, quali lembi mucosi, innesti dermo-epidermici o lembi muscolari o aponevrotici con eventuale calibrazione.

TRAUMI IATROGENI

Laringe e trachea sono particolarmente esposte a traumi iatrogeni che si realizzano attraverso due principali modalità, talvolta concomitanti.

Si possono così distinguere traumi legati a *procedure di assistenza ventilatoria e/o nutrizionale* per patologie extralaringee e traumi direttamente derivati da *trattamenti di patologie laringo-tracheali*. Entrambi più frequentemente assumono rilievo clinico allo stato di esiti delle procedure citate.

Considerazioni fisiopatologiche

Le lesioni traumatiche laringo-tracheali di origine iatrogena hanno localizzazioni elettive in tre regioni: commessura posteriore, regione sottoglottica e primi anelli tracheali. Ciò è legato alle peculiarità anatomiche di queste strutture.

La commessura posteriore è parte integrante del muro faringo-laringeo ed è una struttura anatomicamente complessa e particolarmente delicata. La sua integrità anatomico-funzionale dipende infatti da strutture cartilaginee, articolari, muscolari e nervose. Questa regione è particolarmente soggetta a traumi da intubazione, sia nella fase di introduzione del tubo, sia per il decubito del tubo stesso.

La regione sottoglottica si estende per circa 1,5-2 cm al di sotto del margine libero delle corde vocali e corrisponde alla cartilagine cricoide, anello cartilagineo inestensibile, con una sezione prossimale ellittica, ad asse maggiore anteroposteriore, e una sezione distale circolare. In questa sede la mucosa poggia direttamente sulla superficie cartilaginea ed ha una microvascolarizzazione strettamente legata alla rete vascolare del pericondrio interno.

Nella trachea ugualmente la tonaca mucosa poggia direttamente sugli anelli cartilaginei e la sua microvascolarizzazione è fondamentale per il trofismo delle strutture cartilaginee, che sono particolarmente esposte a lesioni ischemiche ²².

TRAUMI LEGATI A PROCEDURE DI ASSISTENZA VENTILATORIA E/O NUTRIZIONALE

Comprendono fondamentalmente: traumi da tracheotomia, traumi da intubazione e traumi da sondino naso-gastrico.

Tracheotomia

Le lesioni legate alla tracheotomia sono essenzialmente tracheali e, in base alla loro sede rispetto al tracheostoma, possono essere distinte in sopra-ostiali, ostiali e sotto-ostiali. La sede più frequentemente coinvolta è costituita dalla regione ostiale (80% delle stenosi post-tracheotomia nella casistica di Stauffer⁶⁷) in cui un ingiunocchiamento della parete tracheale anteriore, spesso sovrapposta a una condronecrosi e a una reazione cicatriziale conseguente, può comportare la formazione di speroni, frequentemente associati a granulazioni. A livello sotto-ostiale è principalmente la cannula a provocare lesioni della parete tracheale con un meccanismo da decubito prodotto dalla cannula stessa, dalla sua estremità distale o dalla cuffia.

Le lesioni laringee direttamente correlate alla tracheotomia sono rare e sempre conseguenza di una tecnica chirurgica non corretta. Esse sono legate essenzialmente a una tracheotomia troppo alta, che lede direttamente la cricoide e/o conduce a una sua condrite. Va ricordato che per «tracheotomia alta», con rischio di lesioni cricoidee, bisogna intendere non solo quella eseguita tra cricoide e primo anello tracheale, ma anche quella collocata tra primo e secondo anello.

Il ricorso alle tracheotomie alte o addirittura alla crico-tirotonomia nei soggetti sottoposti a interventi che abbiano richiesto una sternotomia, invocata per ridurre il rischio di sternite e/o mediastinite, è da sconsigliare, proprio per l'elevato rischio di stenosi laringee che esse comportano.

Nell'ultimo decennio sono state diffuse tecniche di tracheotomia sempre più impiegate in ambito anestesilogico, quale la tracheotomia percutanea sec. Ciaglia⁹ o quella translaringea sec. Fantoni¹⁵; nella nostra esperienza tali tecniche hanno notevolmente ridotto non solo l'incidenza di complicanze infettive, ma anche quella di stenosi tracheali.

Intubazione tracheale

L'intubazione tracheale è la procedura anestesilogica che espone maggiormente al rischio di lesioni laringee.

Come già ricordato, il traumatismo può avvenire durante la manovra stessa di introduzione/rimozione del tubo endotracheale o per la prolungata permanenza dello stesso.

Le sedi laringee in cui più frequentemente si verificano traumi da manovre di intubazione/estubazione (soprattutto in caso di «intubazione difficile») sono quella sopraglottica, glottica e, soprattutto, quella aritenoidea (lussazioni aritenoidee). Le lesioni che ne possono derivare sono rappresentate essenzialmente da ematomi, ulcere, lacerazioni glottiche o sopraglottiche e dalla già citata lussazione aritenoidea²⁰.

Uno studio prospettico sulle complicanze dell'intubazione ha mostrato un'incidenza di lussazioni aritenoidee di circa 1:1000²⁹. Il meccanismo più plausibile sem-

bra essere legato a un trauma diretto esercitato sulla cartilagine durante la manovra di intubazione o estubazione, ma è possibile che la lussazione possa avvenire anche per una pressione esercitata direttamente da un tubo già in sede¹⁸. Malattie generali o una lassità legamentosa costituiscono fattori predisponenti.

L'aritenoidoide sinistra sembra essere più frequentemente interessata, probabilmente in relazione all'uso della mano destra per l'intubazione^{18,52}. Più spesso l'aritenoidoide è dislocata anteriormente, in rapporto alla direzione della forza traumatica durante la manovra, ma è possibile anche una dislocazione posteriore, probabilmente legata a un trauma diretto postero-superiormente durante l'estubazione o a una pressione esercitata posteriormente dalla convessità del tubo endotracheale.

Nell'intubazione prolungata le lesioni si verificano prevalentemente nella regione interaritenoidica, sottoglottica e tracheale.

Le lesioni interaritenoidiche sono legate al decubito del tubo e sono aggravate dai movimenti adduttori delle corde vocali.

Le lesioni sottoglottiche e tracheali sono essenzialmente su base ischemica, derivando da una pressione eccessiva della cuffia, tale da superare quella di perfusione capillare della mucosa. Le lesioni ischemiche che ne derivano possono avere diversa gravità in base all'estensione e alla profondità; l'elemento anatomopatologico fondamentale è costituito dall'interruzione della barriera epiteliale, che predispone anche a processi di sovrainfezione, e dalle conseguenti reazioni granulomatose.

Gli elementi che condizionano la comparsa e la gravità di tali complicanze sono diversi: materiale e dimensioni del tubo, via di intubazione, pressione della cuffia, condizioni generali del paziente, durata dell'intubazione. Particolarmente importanti sono la via di intubazione (la via naso-tracheale è preferibile a quella oro-tracheale) e soprattutto la sua durata. In genere danni laringo-tracheali post-intubazione sono conseguenti alle cosiddette «intubazioni prolungate»; considerando le attuali tecniche anestesiologiche può essere definita «prolungata» una intubazione che superi i 7 giorni.

Un fattore di rischio particolarmente importante per lesioni laringo-tracheali è costituito dall'esecuzione di tracheotomia in seguito a un'intubazione prolungata: la tracheotomia aumenterebbe il potenziale lesivo dell'intubazione immobilizzando la laringe e soprattutto favorendo sovrapposizioni infettive.

Le lesioni da intubazione «di breve durata» sono praticamente sempre conseguenza di traumi dovuti a scorrette manovre tecniche.

Quadri clinici

È opportuno distinguere manifestazioni acute, che si presentano entro le prime 24 ore dall'estubazione, e manifestazioni croniche, che compaiono più tardivamente.

Manifestazioni acute

Possono conseguire a diversi quadri anatomico-patologici, insorti con diversi meccanismi patogenetici, e possono essere caratterizzate da disfonia e/o da una dispnea che può anche condurre alla necessità di intubare nuovamente il paziente.

I quadri prevalentemente *disfonici* sono principalmente legati a ematomi delle

corde vocali o a lussazione aritenoidea. Sono descritti anche rari casi di paralisi ricorrentiale post-intubazione, legati a una compressione del nervo da parte della cuffia nel punto in cui esso penetra nella laringe⁷.

I quadri *disпноici*, infrequenti nell'adulto ma non nel bambino, sono legati a manifestazioni edematose, prevalentemente a carico della regione sottoglottica, che possono rendere necessaria la reintubazione del paziente.

Un'intubazione prolungata può infine inibire temporaneamente il riflesso di chiusura della glottide, con comparsa di incontinenza glottica e possibilità di inalazione, solitamente temporanea.

Manifestazioni croniche

L'evoluzione finale delle lesioni laringotracheali è fondamentalmente rappresentata da fenomeni cicatriziali evolventi verso la *stenosi laringo-tracheale*.

Di regola tale evoluzione si realizza in maniera lenta e progressiva, spesso attraverso una fase intermedia caratterizzata dalla formazione di *granulomi*; una diagnosi e un trattamento precoce delle lesioni in questa fase può prevenire i quadri, ben più impegnativi, costituiti dai loro esiti ormai stabilizzati.

Il quadro più semplice è costituito dal granuloma del processo vocale delle aritenoidi; esso determina un quadro clinico stereotipato costituito dalla comparsa, dopo un periodo variabile da qualche giorno a qualche mese, di disfonia, e solo raramente da dispnea; nella valutazione clinica è di fondamentale importanza valutare l'integrità dell'unità cricoaritenoidea; l'evoluzione spontanea è nella maggior parte dei casi favorevole, soprattutto in caso di ricorso a idoneo trattamento ortofonici.

Altre lesioni laringee croniche di maggiore gravità sono costituite da lesioni articolari (per esempio anchilosi) o muscolari a carico delle unità crico-aritenoidee dai danni a carico del cono ipoglottico.

Sondino naso-gastrico

La presenza, soprattutto se prolungata, di un sondino naso-gastrico, può essere responsabile di lesioni laringee oltre che faringee. Il meccanismo lesivo è sempre legato a un decubito sulle strutture, in grado di provocare ulcerazioni mucose, granulomi e anche condriti. Le sedi più spesso interessate sono costituite dalla regione retrocricoidea e interaritenoidea, oltre che dalla parete posteriore dell'ipofaringe e dalla bocca esofagea. Il sondino inoltre, favorendo il reflusso gastroesofageo, costituisce un fattore di aggravamento di eventuali lesioni laringee causate dall'intubazione.

TRAUMI LEGATI A CHIRURGIA LARINGEA

Chirurgia endoscopica

Le complicanze legate alla chirurgia endoscopica, tradizionale o con laser CO₂, sono sempre conseguenza di una tecnica chirurgica scorretta; il rispetto di alcune regole fondamentali minimizza il rischio di lesioni laringee legate a questo tipo di chirurgia. Nell'ambito della chirurgia di lesioni cordali benigne va ricordata l'impor-

tanza di rispettare la commessura anteriore e di non cruentare nella stessa seduta il terzo anteriore delle corde vocali per non incorrere nel rischio di sinechie anteriori.

L'integrità del legamento e del muscolo vocale va rigorosamente rispettata per evitare irregolarità del margine cordale responsabili di disfonie gravi e difficilmente trattabili.

Le tecniche di iniezione intracordale possono comportare reazioni granulomatose, estrusioni o edemi.

Nel caso della chirurgia con laser CO₂, anche in presenza di estese lesioni da trattare, come in caso di papillomatosi o di interventi di «debulking» per patologie neoplastiche ostruenti, vanno comunque evitate vaporizzazioni troppo ampie, facilmente responsabili di retrazioni cicatriziali e sinechie.

Chirurgia parziale della laringe

Nella chirurgia parziale della laringe la conservazione di una soddisfacente funzionalità d'organo è legata a una scrupolosa osservanza della tecnica chirurgica. Le lesioni riscontrate in seguito a tale chirurgia sono costituite principalmente dalle stenosi, che possono essere responsabili di grave compromissione respiratoria. I principi essenziali da seguire sono costituiti dal rispetto dell'unità cricoaritenoidica, dal mantenimento del rivestimento mucoso delle strutture cartilaginee, pena l'insorgenza di condriti e condronecrosi, e dalla attenta esecuzione dei procedimenti ricostruttivi (quale ad esempio la plessia).

CONSIDERAZIONI SUL TRATTAMENTO CHIRURGICO DEGLI ESITI POST-TRAUMATICI

Gli esiti di eventi traumatici che necessitano di un trattamento chirurgico sono essenzialmente quelli che comportano alterazioni fonatorie e/o respiratorie. Per queste ultime il quadro clinico e le relative soluzioni terapeutiche rientrano nella problematica delle stenosi laringo-tracheali.

In tutte le circostanze elemento fondamentale nella gestione terapeutica è dato dalla presenza o meno della tracheotomia.

Nel *paziente tracheotomizzato* il primo problema da affrontare è quello della correttezza o meno della tracheotomia: spesso si tratta di tracheotomie eseguite in emergenza, in condizioni precarie, oppure eseguite in ambiente rianimatorio dopo intubazioni prolungate; in tali evenienze è frequente il riscontro di tracheotomie troppo alte o complicate da infezioni che hanno compromesso la parete tracheale o eseguite in un'area tracheale già danneggiata dal trauma. In questi casi è opportuno come primo passo confezionare una tracheotomia in condizioni ideali, possibilmente nella posizione più bassa possibile. Tale intervento può essere eseguito nel corso di una seduta chirurgica atta a correggere la stenosi, oppure separatamente da essa.

Il secondo problema da affrontare è costituito dall'acquisizione delle maggiori informazioni possibili sull'integrità dello scheletro laringeo sia con fibroscopia e laringoscopia con ottiche rigide, sia con uno studio TC. Se la struttura di sostegno della laringe è completamente integra e la stenosi è prevalentemente di tipo cicatrizia-

le-membranoso si può programmare una, o più frequentemente più sedute, di distruzione con laser CO₂, facendo attenzione a non cruentare zone troppo ampie per evitare il rischio di sinechie. L'uso degli «stents» laringei è discusso: in tali situazioni secondo la nostra esperienza questi sono in genere più frequentemente fonte di reazioni granulomatose o flogistiche che di reale vantaggio.

In caso di lesioni strutturali (fratture cricoidee e tiroidee con dislocazione dei frammenti) è bene fare ricorso a una chirurgia a cielo aperto per via cervicotomica.

In alcuni casi selezionati con stenosi solo sottoglottiche e integrità delle strutture glottiche e sopraglottiche si può considerare la possibilità di applicare uno «stent» a T tipo Montgomery.

In caso di fallimento dei provvedimenti precedentemente descritti e in situazioni in cui vi sia un profondo sovvertimento dell'anatomia laringea si può ricorrere a soluzioni radicali, quali le laringectomie subtotali (3 casi nella nostra esperienza).

Per quanto riguarda la disfonia le soluzioni possibili possono essere diverse a seconda delle cause (ad esempio iniezione intracordale o tiroplastica per paralisi ricorrente, riduzione di lussazione aritenoidea, lisi di sinechie ecc.).

In caso di *paziente non tracheotomizzato*, alcune situazioni (quali sinechie intercordali, flap mucosi esuberanti) possono essere risolte con interventi per via endoscopica (eventualmente con laser CO₂), mentre per interventi più impegnativi, specialmente se è indicato un accesso per via esterna, è necessario ricorrere a una tracheotomia preliminare, per poi proseguire in sicurezza con i provvedimenti sopra accennati.

TRAUMI ESTERNI DELLA LARINGE: ESPERIENZA PERSONALE

Nel periodo 1993-2001 sono stati osservati presso la nostra Unità Operativa 25 casi di trauma laringeo esterno clinicamente significativo.

La casistica è composta da 19 maschi e 6 femmine, con un'età media di 40,7 anni (range: 16-84), e comprende:

- 8 casi di trauma chiuso contusivo;
- 13 casi di trauma fratturativo;
- 1 caso di disinserzione laringo-tracheale;
- 3 casi di ferita da taglio della laringe.

Tutti i pazienti con trauma chiuso sono stati sottoposti a valutazione diagnostica con laringoscopia indiretta e/o fibroscopia con strumento flessibile e a TC del collo. Nessun caso è risultato mortale.

- Gli 8 casi di contusione laringea presentavano ecchimosi ed ematomi a carico della regione glottica e sopraglottica di entità variabile, associata in 2 casi a ipomobilità di una corda vocale, senza riduzione significativa dello spazio respiratorio (Fig. 4). I pazienti sono stati ospedalizzati per osservazione e trattati con terapia medica (antibiotici, cortisonici, riposo vocale e umidificazione dell'ambiente) che ha condotto a una normalizzazione del quadro obiettivo e alla risoluzione dei sintomi in tutti i casi, eccetto una paziente di 71 anni con ipomobilità cordale e disfonia ancora presenti a 3 mesi dal trauma.

- I casi di trauma fratturativo comprendono 7 pazienti con frattura composta

**Fig. 4.**

Contusione laringea: ematoma dell'aritenoid e della plica ariepiglottica sin.; stravasamento emorragico delle corde vocali.

della cartilagine tiroide senza ostruzione respiratoria, trattati con terapia medica; in un solo caso, politraumatizzato, la necessità di un'assistenza ventilatoria prolungata ha richiesto l'esecuzione di una tracheotomia temporanea. I tre casi che si sono presentati ai controlli successivi non presentavano alterazioni fonatorie residue.

3 casi presentavano fratture scomposte (della cartilagine tiroide e cricoide in 2, della sola cricoide in 1) con dispnea moderata che hanno richiesto l'esecuzione di una tracheotomia e una riparazione a cielo aperto, senza tirotomia o calibratura, entro 24 ore. Tutti i pazienti sono stati decannulati; uno di essi presentava, a 6 mesi di distanza, una ipomobilità di una corda vocale con disfonia moderata, mentre gli altri due sono stati persi al follow-up.

In altri 3 casi, inviati da altri centri, il trattamento riparativo è stato eseguito a distanza di alcuni giorni dal trauma. Un caso di frattura scomposta della cartilagine tiroide, con lacerazioni mucose e lussazione aritenoidica, ha richiesto un trattamento con tirotomia mediana e l'utilizzo di calibratura interna, mantenuta per circa un mese; prima della chiusura del tracheostoma sono stati necessari altri due interventi di vaporizzazione con laser CO₂ di granulazioni e cercini cicatriziali; all'ultimo controllo la paziente presentava una disfonia moderata. Un altro caso, con frattura associata di cartilagine tiroide e cricoide, è stato trattato con riduzione a cielo aperto senza tirotomia; dopo un secondo intervento di asportazione di granulazioni sottoglottiche è stato possibile decannulare il paziente, che non ha avuto alterazioni fonatorie residue. Il terzo caso infine ha richiesto l'esecuzione di una laringectomia subtotale per la presenza di una frattura pluriframmentaria scomposta a carico di tutto lo scheletro laringeo.

– Il caso di disinserzione crico-tracheale (causata da incidente stradale) è giunto alla nostra osservazione dopo essere stato intubato in urgenza; la TC del collo e del torace ha documentato un'ampia lacerazione anteriore laringo-tracheale con enfisema sottocutaneo, pneumomediastino e pneumotorace (Fig. 5); dopo alcune ore è stata quindi eseguita una esplorazione del collo che ha evidenziato una frattura scomposta dell'anello cricoideo con distacco parziale anteriore crico-tracheale; dopo tracheotomia è stata eseguita la riparazione della cartilagine cricoide e la ricostituzione della continuità laringo-tracheale con sutura dei monconi. Nei mesi seguenti il paziente (ancora portatore di cannula tracheale per residua paralisi cordale bilaterale in posizione paramediana) è stato sottoposto a un intervento di vaporizzazione con laser CO₂ di granulazioni sottoglottiche e successivamente a cordotomia po-



Fig. 5. Frattura scomposta pluriframmentaria della laringe con lacerazione del tratto prossimale della trachea e disinserzione laringo-tracheale parziale; esteso enfisema cervicale.

steriore dx con laser. Dopo un ulteriore intervento di vaporizzazione di un cerchio cicatriziale sottoglottico è stata possibile la decannulazione.

– I 3 casi con ferita da taglio della laringe sono stati trattati in urgenza con traqueotomia e sutura diretta delle lesioni; in nessun caso vi erano lesioni vascolari, viscerali o nervose associate e il decorso post-operatorio è stato regolare, con un completo recupero anatomico-funzionale.

CONCLUSIONI

La patologia traumatica della laringe comprende uno spettro piuttosto ampio di lesioni di diversa gravità e origine, tutte potenzialmente in grado di compromettere in misura variabile la funzionalità dell'organo.

I traumi esterni, in particolare, costituiscono la patologia più impegnativa nella gestione della fase acuta, sia per la loro potenziale gravità, in grado di minacciare la vita stessa del paziente, sia per l'alto rischio di sequele, sia infine per la loro relativa rarità, che limita l'esperienza in materia dello specialista.

Queste considerazioni rendono indispensabili una particolare prudenza nella gestione diagnostica e terapeutica del traumatizzato e l'adozione di una particolare meticolosità nelle fasi ricostruttive, tenendo presente, anche in situazioni di urgenza, che la qualità del primo trattamento condiziona sensibilmente i risultati a distanza.

Ugualmente, nell'ambito della chirurgia laringea, il rigoroso rispetto di tecniche chirurgiche codificate rappresenta il mezzo migliore per prevenire esiti invalidanti spesso difficilmente trattabili.

BIBLIOGRAFIA

- ¹ Bent JP, Porubsky ES. *The management of blunt fractures of the thyroid cartilage*. Otolaryngol Head Neck Surg 1994;110:195-202.
- ² Bent JP, Silver JR, Porubsky ES. *Acute laryngeal trauma: a review of 77 patients*. Otolaryngol Head Neck Surg 1993;109:441-9.

- 3 Brandenburg JH. *Management of acute blunt laryngeal injuries*. Otolaryngol Clin North Am 1979;12:741-51.
- 4 Brosch S, Johansson HS. *Clinical course of acute laryngeal trauma and associated effects on phonation*. J Laryngol Otol 1999;113:58-61.
- 5 Brown DK, Jedd Roe E, Henry TE. *A fatality associated with the deployment of an automobile airbag*. J Trauma 1995;39:1204-6.
- 6 Bumpous JM, Whitt PD, Ganzel TM, McClane SD. *Penetrating injuries of the visceral compartment of the neck*. Am J Otolaryngol 2000;21:190-4.
- 7 Cavo JW. *True vocal cord paralysis following intubation*. Laryngoscope 1985;95:1352-9.
- 8 Cherian TA, Rupa V, Raman R. *External laryngeal trauma: analysis of thirty cases*. J Laryngol Otol 1993;107:920-3.
- 9 Ciaglia P, Firsching R, Syniec C. *Elective percutaneous dilatational tracheostomy: a new simple bedside procedure. Preliminary report*. Chest 1985;87:715-9.
- 10 Cozzi S, Gemma M, De Vitis A, Piccoli S, Frascoli C, Beretta L. *Difficult diagnosis of laryngeal blunt trauma*. J Trauma 1996;40:845-6.
- 11 Danić D, Miličić D, Prgomiet D, Leović D. *Acute laryngeal trauma: a comparison between peace time and war injuries*. J Laryngol Otol 1996;110:435-9.
- 12 Delaere P, Feenstra L. *Management of acute laryngeal trauma*. Acta Oro-rhino-laryngologica Belg 1995;49:347-9.
- 13 Eliachar I. *Management of acute laryngeal trauma*. Acta Oto-rhino-laryngologica Belg 1996;50:151-8.
- 14 Epperly NA, Still JT, Law E, Deppe SA, Friedman B. *Supraglottic and subglottic airway injury due to the deployment and rupture of an automobile airbag*. Am Surg 1997;63:979-81.
- 15 Fantoni A. *Translaryngeal tracheostomy*. In: Gullo A, ed. *Anaesthesia, Pain, Intensive Care and Emergency*. Trieste: APICE 1993:459-65.
- 16 Fitz Hugh GS, Wallenborn WM, McGovern F. *Injuries of the larynx and cervical trauma*. Ann Otol Rhinol Laryngol 1962;71:419-22.
- 17 Fogelman MJ, Stewart RD. *Penetrating wounds of the neck*. Am J Surg 1956;91:581-96.
- 18 Frink EJ, Pattison BD. *Posterior arytenoid dislocation following uneventful endotracheal intubation and anesthesia*. Anesthesiology 1989;70:358-60.
- 19 Fuhrman GM, Stieg FH, Buerk CA. *Blunt laryngeal trauma: classification and management protocol*. J Trauma 1990;30:87-92.
- 20 Gallivan GJ, Dawson JA, Robbins LD. *Videolaryngoscopy after endotracheal intubation*. Journal of Voice 1989;3:76-80.
- 21 Goldenberg D, Golz A, Flax-Goldenberg R, Joachims HZ. *Severe laryngeal injury caused by blunt trauma to the neck: a case report*. J Laryngol Otol 1997;111:1174-6.
- 22 Guerrier Y, Andrea M. *Microvascularisation de la muqueuse laryngée et trachéale. Introduction à la physiopathologie des lésions sténosantes*. Ann Otolaryngol Chir Cervicofac 1980;97:409-21.
- 23 Gussack GS, Jurkovich GJ, Luterma A. *Laryngotracheal trauma: a protocol approach to a rare injury*. Laryngoscope 1986;96:660-5.
- 24 Gussack GS, Jurkovich GJ. *Treatment dilemmas in laryngotracheal trauma*. J Trauma 1988;28:1439-44.
- 25 Hirano M, Kurita S, Terasawa R. *Difficulty in high-pitched phonation by laryngeal trauma*. Arch Otolaryngol 1985;111:59-61.
- 26 Hoffman HT, Brunberg JA, Winter P, Sullivan MJ, Kileny PR. *Arytenoid subluxation: diagnosis and treatment*. Ann Otol Rhinol Laryngol 1991;100:1-9.
- 27 Huff GF, Bagwell SP, Bachman D. *Airbag injuries in infants and children: a case report and review of the literature*. Pediatrics 1998;102.
- 28 Jewett BS, Shockley WW, Rutledge R. *External laryngeal trauma. Analysis of 392 patients*. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1999;125:877-80.
- 29 Kambic V, Radsel Z. *Intubation lesions of the larynx*. J Anesthesia 1978;50:587-90.
- 30 Kennedy KS, Zarley EH. *Diagnosis and treatment of acute laryngeal trauma*. Ear Nose Throat J 1988;67:584-602.
- 31 Lee SH. *Experimental blunt injury to the larynx*. Ann Otol Rhinol Laryngol 1992;101:270-4.

- 32 Leopold DA. *Laryngeal trauma. A historical comparison of treatment methods.* Arch Otolaryngol 1983;109:106-11.
- 33 Mathieson L. *Voice disorders following road traffic accidents.* J Laryngol Otol 1997;111:903-6.
- 34 McConnell DB, Trunkey DD. *Management of penetrating trauma of the neck.* Advanc in Surg 1994;27:97-127.
- 35 McInnis WD, Cruz AB, Aust JB. *Penetrating injuries of the neck: pitfalls in management.* Am J Surg 1975;130:416-20.
- 36 Menard M, Laccourreye O, Brasnu D. *Traumatismes externes du larynx.* In: Encyclopédie Médico-Chirurgicale, ORL. Paris: Elsevier Science 2001:20-720-A-10.
- 37 Merritt RM, Bent JP, Porubsky ES. *Acute laryngeal trauma in the pediatric patient.* Ann Otol Rhinol Laryngol 1998;107:104-6.
- 38 Minard G, Kudsk KA, Croce MA, Butts JA, Cicala RS, Fabian TC. *Laryngotracheal trauma.* Am Surg 1992;59:181-7.
- 39 Muñoz AE, Foster R, Ramiah V. *Laryngeal trauma mimicking croup.* J Trauma 2001;51:565-7.
- 40 Myer CM, Orobello P, Cotton RT, Bratcher GO. *Blunt laryngeal trauma in children.* Laryngoscope 1987;97:1043-8.
- 41 Myers EM, Iko BO. *The management of acute laryngeal trauma.* J Trauma 1987;27:448-52.
- 42 Nahum AM. *Immediate care of acute blunt laryngeal trauma.* J Trauma 1969;9:112-25.
- 43 O'Connor P, Russell JD, Moriarty DC. *Anesthetic implications of laryngeal trauma.* Anesth Analg 1998;87:1283-4.
- 44 O'Keefe LJ, Maw AR. *The dangers of minor blunt laryngeal trauma.* J Laryngol Otol 1992;106:372-3.
- 45 Ogura JH, Heeneman H, Spector GJ. *Laryngotracheal trauma: diagnosis and treatment.* Can J Otolaryngol 1973;2:112-8.
- 46 Ogura JH. *Voice rehabilitation following blunt trauma to the larynx.* Laryngoscope 1975;85:181-5.
- 47 Olson NR, Miles WK. *Treatment of acute blunt laryngeal injuries.* Ann Otol Rhinol Laryngol 1971;80:704-9.
- 48 Olson NR. *Surgical treatment of acute blunt laryngeal injuries.* Ann Otol Rhinol Laryngol 1978;87:716-21.
- 49 Pennington CR. *External trauma of the larynx and trachea.* Ann Otol Rhinol Laryngol 1972;81:546-54.
- 50 Perdikis G, Schmitt T, Chait D, Richards AT. *Blunt laryngeal fracture: another airbag injury.* J Trauma 2000;48:544-6.
- 51 Piquet JJ, Desaulty A, Vanecloo FM, Pilliaert JM, Decroix G. *Les traumatismes externes du larynx et de la trachée cervicale. A propos de 40 observations.* Acta Otorhinolaryngol Belg 1975;29:715-28.
- 52 Quick CA, Merwin GE. *Arytenoid dislocation.* Arch Otolaryngol 1978;104:267-70.
- 53 Roon AJ, Christensen N. *Evaluation and treatment of penetrating cervical injuries.* J Trauma 1979;19:391-7.
- 54 Saletta JD, Lowe RJ, Lim LT. *Penetrating trauma to the neck.* J Trauma 1976;16:579-87.
- 55 Scaglione M, Romano L, Pinto F, Frasca P, Grassi R. *Perforation of the laryngeal mucosa caused by closed trauma: comparison of laryngoscopic and CT findings.* Radiol Med 1997;94:607-10.
- 56 Schaefer SD. *Primary management of laryngeal trauma.* Ann Otol Rhinol Laryngol 1982;91:399-402.
- 57 Schaefer SD, Brown OE. *Selective application of CT in the management of laryngeal trauma.* Laryngoscope 1983;93:1473-5.
- 58 Schaefer SD, Close LG. *Acute management of laryngeal trauma. Update.* Ann Otol Rhinol Laryngol 1989;98:98-104.
- 59 Schaefer SD. *The treatment of acute external laryngeal injuries. «State of the art».* Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1991;117:35-9.
- 60 Schaefer SD. *The acute management of external laryngeal trauma.* Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1992;118:598-604.

- ⁶¹ Sheely CH, Mattox KL, Reul GJ, Beall AC, DeBakey ME. *Current concepts in the management of penetrating neck trauma*. J Trauma 1975;15:895-900.
- ⁶² Shirkley AL, Beall AC, DeBakey ME. *Surgical management of penetrating wounds of the neck*. Arch Surg 1963;86:955-63.
- ⁶³ Snow JB. *Diagnosis and therapy for acute laryngeal and tracheal trauma*. Otolaryngol Clin North Am 1984;17:101-6.
- ⁶⁴ Stack BC, Ridley MB. *Arytenoid subluxation from blunt laryngeal trauma*. Am J Otolaryngol 1994;15:68-73.
- ⁶⁵ Stanley RB. *Value of computed tomography in management of acute laryngeal injury*. J Trauma 1984;24:359-62.
- ⁶⁶ Stanley RB, Cooper DS, Florman SH. *Phonatory effects of thyroid cartilage fractures*. Ann Otol Rhinol Laryngol 1987;96:493-6.
- ⁶⁷ Stauffer JL, Olson DE, Petty TL. *Complications and consequences of endotracheal intubation and tracheotomy*. Am J Med 1981;70:65-8.
- ⁶⁸ Thomas GK, Stevens MH. *Stenting in experimental laryngeal injuries*. Arch Otolaryngol 1975;101:217-21.
- ⁶⁹ Trone TH, Schaefer SD. *Blunt and penetrating laryngeal trauma: a 13-year review*. Otolaryngol Head Neck Surg 1980;88:257-61.
- ⁷⁰ Tucker HM. *The larynx*. Stuttgart, New York: Thieme Verlag 1987.
- ⁷¹ Woo P. *Laryngeal framework reconstruction with miniplates*. Ann Otol Rhinol Laryngol 1990;99:772-7.
- ⁷² Yarrington CT. *Trauma involving the air and food passages*. Otol Clin No Amer 1979;12:321-7.
- ⁷³ Yen PT, Lee HY, Tsai MH, Chan ST, Huang TS. *Clinical analysis of external laryngeal trauma*. J Laryngol Otol 1994;108:221-5.

VI.9. ALTERAZIONI ORMONALI, ALTERAZIONI DA FARMACI E AMILOIDOSI DELLA LARINGE

A. Camaioni, P. Montesi, D. Tassone, C. Viti

INTRODUZIONE

Il sistema endocrino (dal greco: «ενδον»: interno, e «χρῖνω»: secernere) agisce attraverso un segnale rappresentato da un mediatore chimico, detto ormone (dal greco «ορμᾶω»: stimolare, eccitare).

Gli ormoni possono avere natura steroidea o proteica e una volta riversati nel circolo ematico, raggiungono virtualmente ogni tessuto ed ogni cellula capace di legarli sulla propria superficie. Le ghiandole a secrezione interna sono: l'ipofisi, la tiroide, le paratiroidi, il surrene (parte corticale e midollare) le cellule delle isole di Langherans del pancreas e le gonadi. Tra le ghiandole a secrezione interna alcuni considerano anche il corion placentare, che è presente solo durante la gravidanza, l'epifisi, la cui funzione endocrina è ancora dubbia, il timo, per il quale non esistono ancora prove che effettivamente possieda una funzione endocrina, e la mucosa del tratto gastroenterico. La sinergia tra tutte le molecole ormonali riversate nel torrente ematico garantisce all'organismo tutte le importanti funzioni vitali come la crescita, lo sviluppo, l'omeostasi, la riproduzione ed il metabolismo. Il fulcro del sistema è costituito dall'asse ipotalamo-ipofisi, anello di congiunzione tra il sistema nervoso centrale e le principali ghiandole endocrine. L'ipofisi consta di due parti, una anteriore, adenoipofisi, ed una posteriore, neuroipofisi.

Mediante un complesso sistema di «releasing factors» definiti altresì «principi ipotalamici ipofisiotropici» vengono immesse in circolo numerose sostanze: GHRH che stimola il rilascio ipofisario del GH; TRH, che media l'azione del TSH ipofisario; CRH che agisce nei confronti dell'ACTH; LH-RH, che regola il rilascio ipofisario dell'LH; FSH-RH, che agisce sul rilascio dell'FSH; MSH (Melanocyte Stimulating Hormone) che agisce sul rilascio ipofisario dell'MSH. La variegata e complessa struttura del sistema endocrino e la generale «sistemicità» delle affezioni che interessano le ghiandole endocrine, consigliano generalmente un approccio clinico multidisciplinare che, tuttavia, tenga conto delle funzioni altamente specifiche da esse svolte. Occorre pertanto fare molta attenzione a sintomi e segni generali anche nel corso di una valutazione ORL, affinché un approccio di tipo «distrettuale» delle affezioni endocrinologiche non sia fonte di frustrazione sia per lo specialista otorinolaringoiatra (nel tentativo di elaborare di necessità una diagnosi) sia per il pa-

ziente in attesa di una terapia efficace sul sintomo: di fatto troppo spesso questi pazienti, (i quali, come vedremo, possono presentare come «epifenomeno» una sintomatologia di tipo disfonico) vengono avviati alla terapia riabilitativa foniatrica senza la diagnosi della patologia endocrinologica di base.

In ambito otorinolaringoiatrico, sono molteplici i tessuti che possono esprimere significativi e spesso precoci segni clinici di un importante disordine endocrinologico. La laringe – si pensi, ad esempio, ai mutamenti che subisce la voce dell'adolescente sotto l'influsso degli ormoni gonadici e somatotropi – rappresenta per l'otorino un imprescindibile «oggetto» di studio qualora si sospetti una patologia di tipo dismetabolico; l'organo fonatorio può subire in corso di patologie endocrinologiche modificazioni morfologiche più o meno marcate che vanno vagliate con attenzione.

GONADI

Ovaio

Le correlazioni esistenti tra ipofisi e gonadi rappresentano uno dei sistemi più raffinati di regolazione dei processi di secrezione. Nella donna l'azione combinata degli estrogeni e del progesterone regola lo sviluppo degli organi sessuali secondari oltre a promuovere e mantenere il ciclo mestruale e la gravidanza nella donna pubere. Il fenomeno della «muta vocale» risulta nella donna meno marcato che nel maschio: di fatto si può osservare un aggravamento della frequenza fondamentale di soli due-tre toni poiché l'accrescimento e la discesa della laringe sono molto ridotti, mentre il timbro acquista una particolare ricchezza di armoniche ¹⁶. Numerosi segni clinici laringei sono connessi con i disturbi gonadici. In corso di insufficienza ovarica si può osservare con esame laringostroboscopico un'imbibizione edematosa del bordo libero delle corde vocali e, talvolta, edema franco che danno luogo a quadri disfonici di vario tipo: generalmente la trama armonica risulta molto rada e povera mentre la frequenza fondamentale – come segnalato da alcuni Autori ¹⁷ – è di tipo femminile poiché si colloca nel registro medio-acuto (120-180 Hz). Talvolta, però, quando il deficit ormonale è più accentuato, la voce può acquisire caratteristiche non propriamente femminili in quanto la frequenza fondamentale va a collocarsi nel registro medio (110-150 Hz). Da tempo è nota nella clinica ORL la cosiddetta «disfonia mestruale»: essa si accompagna generalmente al periodo premenstruale, epoca in cui il decremento dei livelli di progesterone e di estrogeni si associano con alterazioni dell'attività pituitaria: il risultato consiste in una aumentata secrezione di ormone antidiuretico con conseguente ritenzione di liquidi nello spazio di Reinke e in altri tessuti ⁴. Altra condizione degna di nota è la cosiddetta «laringopatia delle gravide», che rappresenta una vera e propria tossicosi da gravidanza con temporanee alterazioni del trofismo della mucosa laringea: quest'ultima dapprima si presenta secca per poi virare verso una condizione di edema diffuso negli stadi più avanzati della gestazione dando luogo sonograficamente ad una disfonia di tipo 2 di Yanagihara. Le azioni svolte dalle gonadotropine ipofisarie a livello dell'utero ovvero mantenere l'iperemia, l'iperplasia e l'ipertrofia del miometrio e dell'endometrio si esplicano in minor misura anche a livello laringeo; all'opposto, la

diminuita attività degli estrogeni e del progesterone determina un'involuzione del trofismo cordale che può produrre la cosiddetta «disfonia della menopausa»⁴, sostanzialmente una ipocinesia più o meno marcata delle corde vocali vere.

Testicolo

Nel maschio, il testosterone ed i suoi metaboliti (che costituiscono gli effettori periferici) promuovono e mantengono lo sviluppo ed il trofismo degli organi bersaglio ed in generale di tutti i parenchimi con un'azione sia androgenizzante che anabolizzante. Si osserva nella fase puberale un aumento complessivo delle masse muscolari e dei caratteri sessuali primari e secondari: in conseguenza della secrezione di testosterone il pene e lo scroto aumentano di dimensioni e diventano pigmentati, si manifesta un'accelerazione della crescita in altezza dell'organismo, la prostata e le vescichette seminali aumentano di volume ed iniziano l'attività secretoria, si evidenziano i cambiamenti del tono della voce e dell'atteggiamento psichico. Questo complessivo accrescimento fisiologico interessa anche la cartilagine tiroide e le corde vocali che si ispessiscono aumentando complessivamente di dimensione^{14 23}. Tutta la laringe migra verso il basso in maniera più marcata che nel sesso femminile producendo di fatto la cosiddetta «muta vocale»: nel maschio essa esita in un aggravamento del tono vocale di almeno un'ottava.

In corso di sindromi ipogonadiche, le alterazioni trofiche della mucosa laringea, insieme con l'incompleto sviluppo delle sue cartilagini, possono produrre quadri clinici in cui prevale la sintomatologia vocale: si possono osservare, infatti, la cosiddetta «voce del castrato» in cui la frequenza fondamentale si colloca generalmente nel registro medio-acuto (fo 150 Hz), la «voce eunucoide» ovvero la condizione tipica della voce «bianca» in cui la frequenza fondamentale si colloca nel registro iperacuto infantile (fo 200 Hz) ed infine la muta incompleta.

All'altro estremo, cioè in corso di pubertà precoce che può essere espressione di molteplici disordini ormonali di natura ereditaria, ipergenitale, ipofisaria, pineale o ipotalamica, la «muta vocale» si manifesta molto precocemente, la laringe assume dimensioni superiori alla norma e l'edema cordale congestizio che si accompagna può far raggiungere valori sonagrafici gravi con tonalità che raggiungono gli 80-90 Hz.

TIROIDE

Come noto la ghiandola tiroide regola il metabolismo basale dell'organismo. L'ablazione della tiroide in animali giovani determina un notevole ritardo dell'accrescimento sia scheletrico che ponderale. Di fatto la tiroide realizza un'incremento della velocità di incorporazione degli aminoacidi da parte di tutti i tessuti esplicando parimenti un'azione di ana-catabolismo sul metabolismo lipidico e glucidico di tutte le cellule dell'organismo.

In corso di disfunzioni tiroidee, la laringe può manifestare molteplici alterazioni morfologiche associate a sintomi e segni della patologia a livello sistemico. Le alterazioni della biosintesi degli ormoni tiroidei sono sempre di tipo *quantitativo* inducendo cioè o un aumento o una diminuzione della quota ormonale circolante.

Ipertiroidismo

Generalmente, l'ipertiroidismo non si associa a significative alterazioni laringee, se si esclude una caratteristica «succulenza» delle corde vocali che potrebbe talvolta verificarsi come conseguenza di un trattamento farmacologico soppressivo (es.: tapazole). Effettivamente il sintomo disfonia non ricorre spesso nei pazienti ipertiroidei, e ciò è motivato da una variabile utilizzazione periferica dell'ormone. Si possono invece osservare, con una modesta frequenza, modificazioni morfologiche delle corde vocali vere, con maggiore prevalenza dell'insufficienza glottica ovarale rispetto all'insufficienza glottica a clessidra. Complessivamente in corso di ipertiroidismo si può ammettere una prevalenza di quadri disfonici di tipo 1 di Yanagihara. Talvolta l'aumento di volume della ghiandola può, come noto, interferire con l'attività dei nervi ricorrenti producendo alterazioni della motilità cordale. Altre alterazioni anatomo-patologiche che si riscontrano con frequenza variabile nell'ipertiroidismo comprendono atrofia ed infiltrazione grassa dei muscoli scheletrici, le quali possono verificarsi anche a carico delle corde vocali vere, con le ovvie conseguenze sulla dinamica cordale (in tal caso il reperto anatomo-patologico è di infiltrati linfocitari interstiziali a carattere focale) ¹².

Ipotiroidismo

Nell'ipotiroidismo, uno stato mixedematoso multiorgano costituisce il segno clinico più frequente sia nella forma giovanile (cui frequentemente si associa un nanismo ipofisario) che in quella adulta. Il mixedema è generalmente l'espressione clinica patognomonica e consiste in un accumulo nel derma e nel connettivo sottocutaneo di glicoproteine e mucopolisaccaridi che danno luogo ad un indurimento molto caratteristico.

Si associa generalmente polso lento, pelle secca, ruvida, capelli fragili, acne ed ipotensione. La laringe risulta attivamente coinvolta in questo processo patologico poiché diviene anch'essa sede di imbibizione di acido ialuronico e di mucoproteine (spesso in misura molto significativa in corrispondenza delle corde vocali vere). Bicknell ² (1973) poté dimostrare mediante prelievi biotipici laringei effettuati su pazienti ipotiroidei ed utilizzando la colorazione Alcian Blu, la presenza di acido ialuronico e mucoproteine, responsabili di una condizione edematosa con caratteristiche differenti rispetto ad altre forme di edema laringeo. La disfonia lamentata da questi pazienti è dal punto di vista sonografico di tipo 1 o di tipo 2 e talvolta il reperto obiettivo è di glottide a clessidra.

Può associarsi astenia (anch'essa possibile causa di ipotonia cordale), faticabilità, sonnolenza e stipsi ostinata.

PARATIROIDI

Le paratiroidi sono, com'è noto, quattro piccole ghiandole endocrine del peso di circa 20-40 mg. ciascuna poste sulla faccia posteriore della ghiandola tiroide. Esse regolano la calcemia e la fosfatemia, la deposizione e la mobilizzazione del calcio nel tessuto osseo e nei denti, l'escrezione renale dei suddetti ioni e, quindi, l'equilibrio acido-basico dell'organismo, tramite l'ormone effettore che è il paratormone.

Iperparatiroidismo

Mentre a livello sistemico l'iperparatiroidismo, primitivo o secondario, produce molteplici effetti specialmente sulla funzionalità renale e sull'omeostasi calcio-fosfato ossea – si manifesta infatti con elevati livelli sierici di PTH, ipercalcemia, ipofosfatemia, eccessiva escrezione urinaria di calcio – a livello laringeo si manifesta con segni che risultano molto sfumati ed aspecifici esitando, infatti, in una condizione di ipotonia cordale di difficile identificazione ad occhio nudo e rilevabile esclusivamente con un esame laringostroboscopico.

In tutti i casi, il sintomo disfonia è un reperto piuttosto infrequente nei pazienti iperparatiroidici.

Ipoparatiroidismo

In corso di ipoparatiroidismo si può assistere ad una condizione di sovraeccitabilità neuromuscolare che talvolta si manifesta con contrazioni spontanee di tipo tonico-clonico mentre altre volte occorre slatentizzare il sintomo stimolando opportunamente il nervo facciale percuotendo e provocando la contrazione dei muscoli facciali (segno di Chvostek)²². L'obiettività laringea può risultare di notevole supporto poiché la tetania ipocalcémica si esprime con ipertono delle corde vocali durante la fonazione e spasmo più o meno marcato delle stesse durante la respirazione: tali condizioni sono difficilmente riscontrabili in altre circostanze a livello laringeo e ciò induce a considerarle dei segni patognomnici della patologia endocrinologica di base.

ORMONE SOMATOTROPO (GH)

Sono molteplici e complessi i processi metabolici controllati dall'ormone della crescita.

Iperincrezione di GH

Sostanzialmente, trascurando gli effetti di mediazione sul metabolismo glucidico e lipidico, l'iperincrezione di ormone somatotropo (GH) può produrre il quadro del gigantismo se avviene in età infantile e dell'acromegalia se si verifica nell'adulto. Nel primo caso, oltre ad osservarsi la caratteristica altezza, la voce è spesso diplofonica e di tipo infantile: di fatto dal punto di vista sonografico si può verificare come i valori medi della frequenza fondamentale si collochino in un registro medio-acuto. Tale fenomeno si verifica anche nei casi in cui la maturità sessuale è quasi normale, e ciò esprime chiaramente il ruolo di primo piano che tale ormone svolge nello sviluppo e nell'accrescimento delle strutture che formano l'organo fonatorio.

Gli ormoni effettori in periferia sono le somatomedine le quali stimolano sulle cartilagini la formazione della matrice inducendo la crescita cellulare e la loro replicazione.

È evidente che tali processi di accrescimento si verificano anche a carico della laringe la cui conformazione subisce nel tempo le modificazioni necessarie per realizzare la cosiddetta muta vocale. Tali modificazioni si realizzano parimenti anche in un soggetto acromegalico ma l'iperincrezione ormonale amplifica gli effetti sugli

organi bersaglio: infatti si verificano alterazioni in senso iperplastico delle cartilagini tiroidee e aritenoidi che si rendono responsabili di un aumento in toto dell'organo^{9 11 24}. Si può osservare inoltre, ispessimento e/o edema delle false corde mentre l'epiglottide presenta un aspetto rigonfio, che richiama secondo alcuni Autori la forma di un turbante¹. Le pliche ariepiglottiche possono apparire anch'esse ispessite ed in molti casi può coesistere macroglossia che può causare oltretutto fenomeni dislalici di una certa rilevanza. Generalmente nei maschi acromegalici il valore medio della frequenza fondamentale varia da 88 a 170 Hz²⁰ mentre nella donna varia da 170 a 242 Hz²⁶. Come si può desumere, la progressione della patologia tende col tempo a far assumere alla voce dell'acromegalico una tonalità più grave.

SURRENE

Le ghiandole surrenali sono delle piccole ghiandole del peso di appena 4 g poste al di sopra dei reni e risultano costituite da una parte più esterna o corticale, ed una interna detta midollare. Gli ormoni corticosurrenali sono glucocorticoidi quali ad esempio il cortisolo, il corticosterone e l'androsterone la cui attività si esplica principalmente sul metabolismo dei glucidi e dei lipidi. L'aldosterone (ormone mineralcorticoide) regola l'omeostasi idroelettrolitica dell'organismo. La porzione midollare della ghiandola produce adrenalina e noradrenalina.

Nei disordini surrenali si possono osservare numerose alterazioni sistemiche espressione della ipo- o iper-funzione ghiandolare.

Iposurrenalismo

Nel morbo di Addison, condizione di insufficienza cronica corticosurrenalica, si osserva generalmente a livello sistemico una tipica iperpigmentazione cutanea cui si associa ipotensione arteriosa, ipoglicemia ed acidosi metabolica.

L'esame obiettivo della laringe può evidenziare una diffusa «pastosità» delle corde vocali ed imbibizione del corion mucoso della commissura posteriore sino alla formazione di piccoli flaps mucosi: in sostanza la laringe dei pazienti addisoniani può simulare un edema di Reinke ed il tracciato sonografico varia da disfonie di tipo 1 sino a disfonie di tipo 3 a seconda del volume della congestione edematosa delle strutture fonatorie.

Ipersurrenalismo

Così come esistono tre tipi basilari di ormoni corticosteroidi – glucocorticoidi, mineralcorticoidi, androgeni – si verificano tre caratteristiche sindromi cliniche da ipercorticosurrenalismo: sindrome di Cushing caratterizzata da eccessiva produzione di cortisolo, Iperaldosteronismo con eccessiva produzione di aldosterone, e sindrome adrenogenitale con eccesso di ormoni steroidei.

Nell'iperfunzione corticosurrenalica compare obesità localizzata – ne è un esempio tipico la cosiddetta «facies lunare» – irsutismo, ipertensione, «striae rubrae» cutanee. L'obiettività laringea può mettere in rilievo una possibile ossificazione prematura, ma il quadro obiettivo più frequente è costituito da un'imbibizio-

ne della mucosa che riveste il piano glottico con tendenza alla formazione di un edema gelatinoso piuttosto denso. Tale edema rappresenta la conseguenza più periferica delle molteplici alterazioni biochimiche che si verificano nel trasporto degli elettroliti tra gli spazi intercellulari.

La videolaringostroboscopia può consentire di evidenziare alterazioni di vario tipo: insufficienze glottiche posteriori («triangolari»), o insufficienze glottiche a «clessidra» oppure ovalari. Talvolta l'edema può determinare la formazione di flaps mucosi, la cui entità fa ovviamente variare il reperto sonografico rilevabile in questi pazienti.

In ogni caso non sono segnalati in letteratura quadri obiettivi e sonografici patognomici della condizione di ipercorticosurrenalismo.

DISFONIA DA TRATTAMENTO MEDICO

Le disfonie iatrogene sono abbastanza comuni e devono essere sempre prese in considerazione nella diagnosi differenziale dei pazienti con disturbi della voce. Alcune cause si possono ricondurre a trattamenti chirurgici esitanti in fenomeni cicatriziali come lo «stripping» delle corde vocali, il trattamento con laser CO₂ o il trattamento radiante; tuttavia esiste una stretta correlazione tra l'utilizzo di alcuni farmaci e la possibile insorgenza di quadri disfonici di vario genere⁸. Considerando la sempre più diffusa abitudine all'utilizzo di medicinali talvolta addirittura come auto-terapia da parte dei pazienti e per le cause più svariate, riteniamo essenziale fare qui una breve ricognizione dei principali farmaci di uso comune che possono indurre disfonia iatrogena: ciò può aiutare ad effettuare una diagnosi differenziale più tempestiva evitando così iter che risulterebbero protratti, complessi e costosi.

Gli effetti di un farmaco sono influenzati da diversi fattori quali sesso, età, peso corporeo, status metabolico, risposta biologica individuale e concomitante uso di altri trattamenti farmacologici¹⁸. Inoltre i dosaggi raccomandati costituiscono una condizione imprescindibile al fine di ottenere un equilibrio ottimale tra l'effetto del principio attivo e la sede che si vuole raggiungere.

Antistaminici

Gli antistaminici che agiscono sui recettori H₁ dell'istamina vengono generalmente utilizzati nel trattamento delle patologie allergiche. Tutti gli antistaminici possono esitare in una secchezza diffusa delle alte vie respiratorie; inoltre poiché questi farmaci sono generalmente combinati con agenti simpaticomimetici o parasimpaticolitici si può verificare un'ulteriore riduzione del film mucoso al punto da produrre una tosse secca e stizzosa.

Questa tosse secca è molto più nociva alla fonazione della condizione allergica stessa. Le secrezioni mucose laringee che si producono continuamente sono elemento imprescindibile per consentire la normale dinamica muco-ondulatoria dei margini liberi delle corde vocali vere.

Alterazioni foniatiche si verificano ogni volta che si altera il bilanciamento esistente tra fase sierosa e mucosa delle secrezioni: di fatto la maggiore viscosità del-

le secrezioni del tratto respiratorio alto può indurre effetti talvolta disastrosi soprattutto per le cosiddette voci professionali ²¹.

Mucolitici

Nessun farmaco, inclusi i farmaci mucolitici, può riprodurre validamente la normale idratazione laringea. Generalmente i farmaci espettoranti o mucolitici possono ridurre gli effetti dovuti all'uso di antistaminici, o alla disidratazione che si può verificare per attività sportive intense o per l'esposizione prolungata all'aria secca per esempio dei condizionatori. Tuttavia la viscosità delle secrezioni respiratorie è strettamente correlata con il livello di idratazione dell'organismo. In genere, l'accumulo di secrezioni glottiche e la loro successiva secchezza, determinatesi per rinorrea retro-nasale, possono richiedere talvolta l'avvio di un trattamento medico con mucolitici.

Corticosteroidi

I farmaci corticosteroidi sono potenti agenti anti-infiammatori particolarmente utili nel trattamento delle laringiti acute infiammatorie.

I cortisonici sono generalmente utilizzati quando si vuole incrementare il cortisone endogeno, ridurre l'infiammazione o mobilitare liquidi da una laringe edematosa. In considerazione dei noti effetti sistemici dei farmaci corticosteroidi, attualmente molti laringologi raccomandano di modificare le linee guida più praticate: in effetti alti dosaggi – esempio 60 mg di prednisolone o 6 mg di desametasone – per brevi periodi variabili da tre a sei giorni, sembrano essere molto più efficaci rispetto ai bassi dosaggi utilizzati per periodi più protratti ¹⁹. Generalmente gli effetti sistemici che si possono verificare per trattamenti a lungo termine non si verificano quasi mai nei protocolli che prevedono alti dosaggi per brevissimi periodi. In ogni caso, pur considerando gli scarsi effetti locali laringei, ciò non deve giustificare la comune tendenza all'abuso dei farmaci cortisonici che non costituiscono una «panacea» ma devono rappresentare, a nostro parere, un prezioso presidio da utilizzare in maniera quanto più mirata e controllata possibile.

Steroidi inalatori

Gli steroidi nasali inalatori non sembrano influenzare in modo evidente la funzione vocale, mentre alcuni inalanti orali non sono raccomandati a coloro che utilizzano la voce professionalmente. In effetti si segnalano casi di disфонia attribuibili da un lato ai propellenti presenti negli inalanti dall'altro agli stessi steroidi che, se utilizzati per lunghi periodi, possono produrre una sorta di «logoramento» del muscolo vocale, esitando in una disфонia di difficile inquadramento diagnostico, ma che è bene considerare nella diagnostica differenziale.

Miscellanea

Sono numerosissimi i farmaci che in maggiore o minore misura possono interferire con la fisiologia del «vocal tract». È estremamente importante per lo specialista ORL avere familiarità con tutti i farmaci che potenzialmente possono produrre

secchezza della mucosa laringea o determinare un'alterazione nella composizione del film mucoso che può risultare pertanto più viscoso e quindi ridurre la fisiologica muco-ondulazione del bordo libero delle corde vocali. Come detto le condizioni generali del paziente ma ancor più il dosaggio utilizzato possono influenzare in maniera determinante il risultato ottenuto localmente limitando pertanto gli effetti indesiderati a livello sistemico. Oltre a quelli sopra citati, tra i farmaci di uso comune potenzialmente iatrogeni per la funzione fonatoria ricordiamo: farmaci psicoattivi, β -bloccanti, anti-MAO, analgesici, vitamina C, farmaci gastroenterici, antiipertensivi.

AMILOIDOSI

L'amiloidosi è una patologia ad eziologia sconosciuta che si caratterizza per il deposito nel compartimento extracellulare di sostanze proteino-simili. La prima descrizione risale a Von Rokitsky¹³ nel 1842 ed il termine «amiloidosi» venne coniato da Virchow²⁵ nel 1851.

Si tratta di una patologia a decorso cronico, generalmente a carattere sistemico che può, tuttavia, esprimersi con localizzazioni isolate a carico di un solo organo.

La localizzazione laringea pur costituendo un evento estremamente raro – rappresenta infatti meno dello 0,5% delle affezioni tumorali benigne laringee – è la regione più frequentemente interessata nelle localizzazioni isolate della regione testa-collo. Tuttavia nelle forme sistemiche primarie o secondarie il coinvolgimento laringeo risulta quasi sempre assente.

Il primo caso di Amiloidosi Laringea (A.L.) riportato in letteratura venne pubblicato da Burow e Neumann³ nel 1875 e si riferiva ad un occasionale reperto autoptico. L'A.L. sembra favorire il sesso maschile verificandosi più frequentemente tra la quinta e la sesta decade di vita.

La laringe può risultare coinvolta a tutti i livelli ma in letteratura non vi sono dati univoci in proposito, probabilmente a causa dell'esiguità dei dati disponibili. Di fatto, mentre alcuni Autori (Ryan et al.; Mitrani et al.)^{10,15} affermano che la zona più colpita è quella delle corde vocali vere, una revisione attenta della letteratura evidenzia una diversa distribuzione della sua localizzazione che interessa in ordine decrescente le false corde, le pliche ariepiglottiche e la regione sottoglottica.

La sintomatologia è quasi sempre molto sfumata e dipende dal sito dei depositi della sostanza amiloide: generalmente viene riferita sensazione di corpo estraneo, «raucedine», disfagia di grado variabile, talvolta disfonia e/o dispnea. Alcuni Autori (Kennedy et al.)⁷ segnalano l'elevata incidenza in questi pazienti di significativo reflusso gastro esofageo, di fatto ipotizzando una possibile correlazione eziopatogenetica con l'amiloidosi laringea isolata.

Per ciò che concerne l'obiettività clinica l'amiloidosi laringea si manifesta essenzialmente in due modi: una forma vegetante, che appare sempre ricoperta da mucosa integra ed una forma avente carattere infiltrativo locale. La valutazione obiettiva, qualora lasci sospettare la presenza di amiloidosi laringea, deve sempre avvalersi della biopsia e dell'esame istologico.

La bassa prevalenza di tale patologia pone in prima istanza molte difficoltà dia-

gnostiche, poiché generalmente non si tende a porre l'amiloidosi come diagnosi differenziale.

Un esame istologico effettuato in estemporanea potrebbe suggerire la presenza di tessuto di granulazione aspecifico o simulare una reazione mucosa da corpo estraneo. Pertanto soltanto la colorazione con rosso Congo consente di evidenziare le peculiari particelle bi-rifrangenti che risultano patognomoniche ed agevolano notevolmente la diagnosi ⁶. Dal punto di vista clinico occorre sempre indagare la eventuale presenza di un mieloma multiplo o di alterazioni reumatiche e talvolta anche la tubercolosi.

Il trattamento delle forme laringee dell'amiloidosi risulta sicuramente problematico in quanto sia la terapia medica (farmaci corticosteroidi) che la radioterapia sono risultati inefficaci. Nel corso degli ultimi anni si è venuto affermando un protocollo di trattamento che prevede l'escissione della lesione per via endoscopica preferibilmente mediante laser CO₂. In confronto alle tecniche di escissione tradizionali per via endoscopica, il trattamento laser induce minori alterazioni infiammatorie a carico della mucosa e della sottomucosa con conseguenti minori effetti di tipo stenotico cicatriziale. La chirurgia tradizionale si riserva a tutti i casi in cui l'infiltrazione laringea è diffusa da produrre ostruzioni delle vie respiratorie; in tali situazioni può rendersi necessario ricorrere alla laringectomia totale. È da segnalare che recentemente si è andato affermando l'utilizzo del laser CO₂ anche in queste forme più estese con esiti soddisfacenti sia in termini di controllo delle recidive che di sequele post-operatorie ⁵.

BIBLIOGRAFIA

- ¹ Bhatia M, Misra S, Prakash J. *Laryngeal manifestations in acromegaly*. J Laryngol Otol 1966;80:412-7.
- ² Bicknell PG. *Mild Hypothyroidism and its effects on the larynx*. J Laryngol Otol 1973;87:123.
- ³ Burow A, Neumann L. *Amyloid degeneration von larynx tumoren, canule sieben jahre lang getragen*. Arch Klein Chir 1875;18:242-6.
- ⁴ Camaioni A. *I Dismetabolismi in ORL*. In: *Le terapie non chirurgiche nella pratica professionale otorinolaringoiatria*. VI convegno Nazionale Di Aggiornamento in Otorinolaringoiatria A.I.O.L.P. Montecatini Terme: 23-25 Ottobre 1998.
- ⁵ Healy GB. *Complications of laser surgery*. Otolaryngologic Clin North Am 1983;16:815-20.
- ⁶ Hellquist H, Olofsson J, Sokjer H, Odkvist Lars M. *Amyloidosis of the larynx*. Acta Otolaryngol Scan 1979;88:443-50.
- ⁷ Kennedy TL, Niketu M. *Surgical management of Localized Amyloidosis*. Laryngoscope 2000;110:918-23.
- ⁸ Lawrence VL. *Common Medications with Laryngeal effects*. Ear Nose Throat J 1987;66:318-22.
- ⁹ Maceri DR. *Head and neck manifestations of endocrine disease*. Otolaryngol Clin North Am 1986;19:1-171.
- ¹⁰ Mitrani M, Biller HF. *Laryngeal Amyloidosis*. Laryngoscope 1985;95:1346-7.
- ¹¹ Morewood DJ W, Belheth P, Evans CC. *The extrathoracic airway in acromegaly*. Clin Rad 1986;37:243.
- ¹² Robbins SL, Cotran RS. *Le basi Patologiche delle malattie*. Padova: Piccin Ed. 1984:231-8.
- ¹³ Rokitsansky VKF. *Handbuch der Pathologischen Anatomie*. In: Glenner, Page, eds. *Handbuch der Pathologischen Anatomie*. Vienna: Braunmuller e Siedel 1976;3:256-70.

- ¹⁴ Rugarli C. *Manuale di Medicina Interna Sistematica*. Milano: Masson Ed. 1990;vol 2:883-6.
- ¹⁵ Ryan RE, Pearson BW, Weiland LH. *Laryngeal Amyloidosis*. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol* 1977;84:872-7.
- ¹⁶ Salimbeni C, Coscarelli S, Dallai S. *I disturbi della voce nell'ambito della patologia endocrinologica*. In: *Relazione Ufficiale XXIX Congresso Nazionale SIFEL*. Lignano: 26-29 Aprile 1995. *Acta Phoniatica Latina*, 1995;1:13-7.
- ¹⁷ Salimbeni C, Santoro R, Coscarelli S, Piazzino M. *Morfologia vocale di soggetti con sindrome di Turner e sindrome di Klinefelter*. *Riv Orl Aud F* 1993; 2:123-6.
- ¹⁸ Sataloff RT, Lawrence VL, Hawkshaw M, Spiegel JR. *Medications and their effects on the voice*. In: *Beginner MS, Jacobson BH, Johnson AF, eds. Vocal art Medicine: The care and the prevention of Professional Voice Disorders*. New York: Thieme Medical Publishers 1994:99-102.
- ¹⁹ Schiff M. *Medical Management of Acute Laryngitis*. In: *Lawrence VL, ed. Transcripts of the sixth Symposium: Care of the professional Voice*. New York: The Voice Foundation 1977:99-102.
- ²⁰ Segre R. *La Comunicazione Orale Normale e patologica*. Torino: Ed. Med Sc 1976;4:78-82.
- ²¹ Spiegel JR, Hawkshaw M, Sataloff RT. *Dysphonia related to Medical Therapy*. *Otol Clin North Am* Aug 2000;4:771-84.
- ²² Stein JH. *Medicina interna*. Milano: Mosby-Year Book Doyma Italia srl 1995.
- ²³ Teodori U. *Trattato di Patologia Medica*. Roma: S.E.U. 1981;vol 4.
- ²⁴ Tronchetti F, Saba P. *Malattie del Sistema diencefalo-ipofisario*. In: *Teodori U, ed. Trattato di patologia medica*. Roma: S.E.U. 1981.
- ²⁵ Virchow RLK. *Cellular Pathology as Based on Physiological and Pathological History*. New York: Robert M. DeWitt 1860:409-37.
- ²⁶ Williams RG, Richards S, Mills RG, Eccles R. *Voices Changes in Acromegaly*. *Laryngoscope* 1994:104-484.

VI.10. LA CONVERSIONE ANDRO-GINOIDE

M. Russolo*, M. Accordi**, G. Bergamini***, D. Casolino

Il transessualismo è una sindrome clinica, probabilmente esistente da sempre in tutte le etnie e culture, che si identifica in una condizione di disagio e di rifiuto nei confronti del proprio sesso anatomico.

Il termine transessualismo è stato incluso nell'Index Medicus nel 1965 e solo nell'edizione del 1980 del Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorder è stato inquadrato tra i disturbi psicosensoriali riguardanti i disturbi dell'identità di genere.

I dati epidemiologici per incidenza e prevalenza sono limitati a pochi paesi dove l'organizzazione delle risorse e la sensibilità del problema hanno consentito di raccogliere casistiche che vanno a coincidere con la quasi totalità dei casi diagnosticati. Il transessualismo maschile (da maschio a femmina) è prevalente.

Nella maggior parte dei paesi occidentali il transessualismo è stato ormai accettato come una componente della società e si sono resi disponibili numerosi approcci medici e chirurgici atti a correggere l'aspetto fisico del soggetto con il suo sesso concettuale.

Nel caso della conversione andro-ginoide la somministrazione di ormoni femminili permette di ottenere una pelle più liscia, più sottile e più glabra, ipertrofizza discretamente le ghiandole mammarie e fa assumere in complesso un aspetto più femminile.

Una serie di procedure chirurgiche estetiche quali la rinosettoplastica, la blefaroplastica, il rimodellamento del contorno mandibolare, la depilazione definitiva, i rimodellamento delle labbra e, in alcuni, la mastoplastica additiva determina senz'altro, nella gran parte dei casi, un aspetto femminile.

L'assunzione di ormoni femminili non ha nessuno effetto sulle corde vocali, sullo scheletro laringeo e sul vocal tract in genere.

Ne deriva che questi soggetti mantengono una voce di tipo maschile. Per elevare il valore della moda dell'altezza tonale alcuni soggetti pongono attenzione ad enfatizzare la pronuncia delle consonanti, utilizzano un tono più dolce e sommesso, riducono l'arrotondamento dell'apertura della bocca, contraggono lo spazio della cavità orale innalzando la lingua e la laringe.

U.O. ORL, Ospedale «M. Bufalini», Cesena

* Istituto di Clinica Otorinolaringoiatria, Università degli Studi di Trieste

** Centro Medico Chirurgico di Foniatria, Padova

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

Invero con qualsiasi accorgimento e terapia logopedica soggetti con una frequenza fondamentale inferiore a 160 Hz sono individuati quali maschi ¹.

Transessuali che vengono ritenuti femmine associano una frequenza fondamentale maggiore di 160 Hz e una statura inferiore a 160 cm. Soggetti di bassa statura hanno più frequentemente un vocal tract più corto. In complesso fino ad ora pochi transessuali maschio-femmina, pur essendosi sottoposti a numerosi interventi plastici per ottenere il più convincente aspetto femminile e pur vivendo con imbarazzo in società la loro voce, richiedono un intervento per elevare l'altezza tonale. Questo deriva dal fatto che è ancora poco noto che vi sono alcune tecniche fonochirurgiche idonee ad elevare la frequenza fondamentale che è il fattore predominante per identificare il sesso di una persona che parla.

L'altezza tonale è controllata dalla tensione, dalla massa e dalla lunghezza delle corde vocali.

Un aumento della frequenza di vibrazione delle corde vocali, e quindi della frequenza fondamentale, può essere ottenuto o aumentando la tensione delle corde vocali o riducendo la loro massa o riducendo la loro lunghezza. L'altezza tonale infatti è direttamente proporzionale alla tensione e inversamente proporzionale alla massa e alla lunghezza delle corde vocali.

La variazione di uno o più parametri che controllano l'altezza tonale può essere ottenuta con varie tecniche chirurgiche. Di ognuna di queste vanno considerate la difficoltà, l'approccio chirurgico, il risultato nel tempo e anche il rischio di determinare un deterioramento estetico o della voce.

Dapprima va valutato se è indicata o meno una chirurgia; nel caso venga deciso l'intervento vanno chiaramente spiegati al paziente la tecnica chirurgica e i risultati attesi.

Le procedure chirurgiche possono essere suddivise per sede di applicazione in: 1) tecniche che interessano la struttura laringea (fonochirurgia strutturale laringea) senza intervenire direttamente sulle corde vocali, 2) tecniche che coinvolgono direttamente le corde vocali (fonochirurgia cordale diretta) e 3) tecnica composita (riduzione combinata della cartilagine tiroidea e delle corde vocali).

Tra le prime sono comprese l'approssimazione cricotiroidea, l'allungamento antero-posteriore delle cartilagini tiroidee e l'avanzamento della commissura anteriore; tra le seconde l'incisione longitudinale delle corde vocali, la vaporizzazione cordale parziale con laser CO₂, l'iniezione intracordale di corticosteroidi, la formazione di una sinechia della commissura anteriore.

La tecnica composita, descritta recentemente, combina la resezione di tutta la porzione anteriore della cartilagine tiroidea (4 mm per la lato) unitamente al ligamento di Broyle e della porzione più anteriore (6 mm) di entrambe le corde vocali.

La procedura chirurgica può anche venir suddivisa, e tale approccio può riuscire più pratico, in base alla correzione del vario parametro che controlla l'altezza tonale.

La tensione delle corde vocali viene aumentata con approssimazione cricotiroidea, con allungamento antero-posteriore della cartilagine tiroidea, con avanzamento della commissura anteriore, con incisione longitudinale delle corde vocali.

La massa può essere ridotta con vaporizzazione cordale parziale con laser CO₂ o con iniezione intracordale di corticosteroidi.

La lunghezza vibrante delle corde vocali può essere ridotta con la formazione di una sinechia della commissura anteriore.

La combinazione dei parametri tensione e lunghezza si può ottenere nel contempo con la resezione composita tiroidea-cordale.

FONOCIRURGIA STRUTTURALE LARINGEA

Approssimazione cricotiroidea (tiroplastica tipo IV)

L'approssimazione cricotiroidea è stata proposta da Isshiki et al.⁹ ed è nota anche con la definizione di tiroplastica tipo IV. Essa eleva l'altezza tonale simulando la contrazione del muscolo cricotiroideo.

La contrazione della pars recta dei due muscoli cricotiroidei avvicina anteriormente l'anello cricoideo alla cartilagine tiroidea e nel contempo fa basculare verso il basso il castone cricoideo con le sovrastanti aritenoidi. Come conseguenza di tale movimento il corpo e la copertura delle corde vocali si tendono, si assottigliano e si irrigidiscono; tale situazione determina un aumento dell'altezza tonale (Fig. 1).

È da dire subito che l'approssimazione cricotiroidea è l'intervento di prima scelta per elevare l'altezza tonale.

Il grande vantaggio che presenta questa procedura è di poter valutare preoperatoriamente il risultato con un test manuale⁷. Durante la fonazione la cartilagine cricoidea e quella tiroidea sono avvicinate manualmente: l'indice destro posto di traverso spinge in alto il margine inferiore della cricoide mentre la punta dell'indice sinistro spinge in giù la prominenza tiroidea.

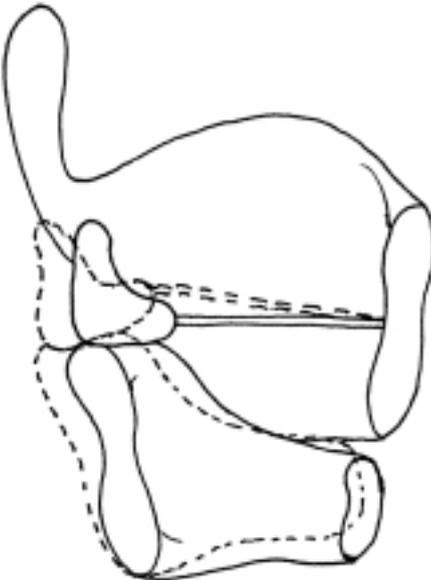


Fig. 1.

Se durante la manovra l'elevazione dell'altezza tonale risulta discreta, ben apprezzabile e di soddisfazione per il paziente, può essere programmata una approssimazione cricotiroidea.

Un risultato modesto è in genere dovuto a una massa eccessiva: una tonalità bassa dovuta anche ad ipertrofia cordale non viene innalzata significativamente con sola approssimazione cricotiroidea.

È questa una situazione analoga a quella di una grossa corda di un violino che non può produrre una nota molto alta per quanto grande sia la tensione a cui viene sottoposta.

Tecnica chirurgica

L'intervento viene attuato preferibilmente in anestesia generale. Nei transessuali non è necessario valutare peroperatoriamente l'altezza tonale ma si cerca di realizzare la massima approssimazione.

Si attua una incisione di 3-4 cm a livello del bordo superiore della cartilagine cricoide, sulla linea mediana, lungo una piega.

Si divaricano lateralmente i fasci muscolari prelaringei (m. sternoiidei e m. sternotiroidei) sino ad identificare la porzione anteriore delle cartilagini tiroidea e cricoidea. Si espone quindi un'area che comprende l'anello cricoideo, sino al margine laterale della porzione retta dei muscoli cricotiroidei, e le sovrastanti due ali tiroidee. Con un bisturi a lama n. 15 si incide il bordo superiore della cricoide e quello inferiore della tiroide, compresi tra i fasci più mediali delle due porzioni rette dei muscoli cricotiroidei. Si scolla quindi il pericondrio del margine delle due cartilagini sino a sollevarne il versante interno per 5 mm¹⁶. Vengono quindi allestiti tre punti di sutura, 1 centrale e 1 per lato a 10 mm dalla linea mediana, utilizzando un filo di prolene 0. Si passa dapprima con l'ago sotto il margine inferiore della cricoide, fino a fuoriuscire sopra il suo margine superiore; la sutura è quindi passata sotto e del tutto a ridosso della superficie posteriore dell'ala tiroidea sino a fuoriuscirne a 10 mm dal suo margine inferiore (Figg. 2, 3). Occasionalmente, se la cartilagine tiroidea è ossificata, viene utilizzata una fresa per fare i fori. Deve essere posta attenzione a non violare la mucosa laringea.

Al fine di ottenere la massima approssimazione, i fili vanno annodati ponendo in flessione la testa del paziente e avvicinando al massimo le due cartilagini sino ad interfacciarle. Per risolvere questo tempo chirurgico è molto pratico agganciare con un uncino la cartilagine tiroidea a livello della sua incisura superiore e la cricoide a livello del suo bordo inferiore sulla linea mediana. Le due cartilagini, ponendo in trazione i due uncini, rostralmente quello inferiore e caudalmente quello superiore, vengono facilmente e del tutto interfacciate (Fig. 4).

Lo scollamento del pericondrio del bordo superiore della cricoide e del bordo inferiore della tiroide permette di ottenere una stabile fusione delle due cartilagini per neocondrogenesi (Figg. 5, 6).

L'intervento viene completato con la sutura della cute.

Non è necessario porre alcun drenaggio; una fasciatura un po' compressiva, mantenuta per 24 ore, è sufficiente per evitare un ematoma.

Il paziente va mantenuto con la testa flessa in avanti e viene raccomandato riposo vocale per una settimana. Non è stata segnalata alcuna complicanza.

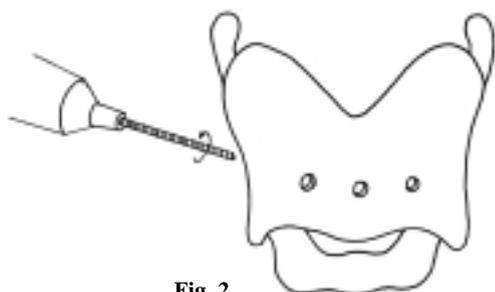


Fig. 2.



Fig. 3.

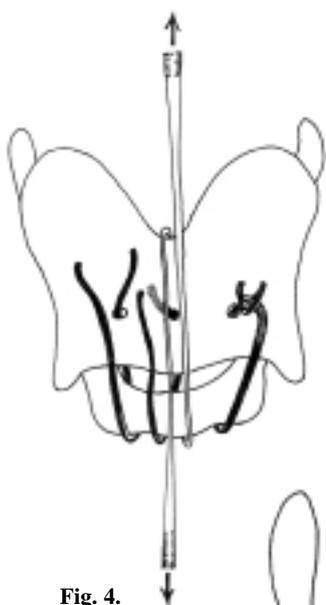


Fig. 4.



Fig. 5.



Fig. 6.

Nella prima settimana del post-intervento vi è quasi-afonia.

I risultati a distanza di circa 100 soggetti riferiti in letteratura sono estremamente buoni ad un giudizio psicoacustico e l'analisi della voce rileva una sostanziale elevazione dell'altezza tonale (frequenza fondamentale) ^{1 2 6 8 13 14}. Per quanto al fonetogramma venga evidenziata una contrazione dell'estensione melodica dei toni alti e bassi, esito della massima tensione delle corde vocali, la voce parlata non è mai stata riscontrata monotona ¹².

Alcuni hanno ipotizzato che vi può essere una regressione del risultato per allentamento delle suture. Invero se l'approssimazione è a contatto, tanto da permettere che si realizzi una neocondrogenesi, non si ha del tutto regressione.

Allungamento antero-posteriore delle ali tiroidee

Un incremento di tensione delle corde vocali può essere ottenuto espandendo l'ala tiroidea di entrambi i lati sezionandola verticalmente e inserendo tra i margini di sezione uno spessore di silicone di 2-4 mm ⁷.

Questa tecnica è più traumatizzante dell'approssimazione cricotiroidea.

Il risultato vocale dipende dal punto in cui viene fatta la sezione e dalla curvatura dell'ala tiroidea. Se l'angolo laringeo tende all'ottuso si rischia di ottenere più facilmente una espansione laterale piuttosto che antero-posteriore.

Non sono noti i risultati a distanza dei pochi casi trattati con tale tecnica, in particolare se la cartilagine può tollerare, senza andare incontro a erosione o riassorbimento, la pressione esercitata dall'inserito di silicone. Quanto esposto, pur in breve, fa ritenere che la tecnica di allungamento antero-posteriore non dovrebbe trovare applicazione pratica nell'elevazione tonale nei transessuali.

Avanzamento della commissura anteriore

Può essere ottenuta allestendo un lembo di cartilagine tiroidea, a cerniera inferiore ¹⁹ o superiore ⁵, sulla linea mediana, centrato sulla commissura anteriore. Il margine superiore o inferiore del lembo, previo scollamento economico del pericondrio della porzione più distale del lembo, viene sollevato e viene inserito tra questo e la struttura tiroidea un inserto di tantalio dello spessore di 2 mm. Tale tecnica, che è stata proposta in alternativa alla tiroplastica tipo IV, ha il vantaggio di conservare l'azione del muscolo cricotiroideo, e quindi di permettere una maggiore estensione della voce cantata, ma ha lo svantaggio di determinare una prominenzia laringea inestetica.

FONOCHIRURGIA CORDALE DIRETTA

Incisione longitudinale (antero-posteriore) delle corde vocali

La contrazione del muscolo vocale, che comporta un accorciamento del corpo e un ispessimento e un rilassamento della copertura delle corde vocali, determina un abbassamento dell'altezza tonale: una sua sezione parziale dovrebbe quindi elevare l'altezza tonale.

I risultati riferiti da Hirano et al.¹⁸ sono nel complesso soddisfacenti. Lavori sperimentali nell'animale⁴, al fine di determinare i risultati a lungo termine sull'altezza tonale ottenuti con incisione cordale longitudinale, fanno ritenere che l'elevazione dell'altezza tonale sia dovuta soprattutto all'aumento della rigidità delle corde vocali per cicatrizzazione.

L'intervento viene attuato in microlaringoscopia in sospensione e vengono attuate da due a quattro incisioni longitudinali, tra loro parallele, in ogni corda vocale, non troppo prossimali al margine libero.

L'elevazione dell'altezza tonale non si stabilizza prima di tre mesi. Tale procedura va attuata in modo molto conservativo; dopo sei mesi può essere ripetuta qualora si ritenga necessario elevare ulteriormente l'altezza tonale.

Vaporizzazione parziale delle corde vocali con laser CO₂

La vaporizzazione parziale e conservativa delle corde vocali permette di ridurre la massa. Per quanto l'applicazione del laser CO₂, a bassa intensità e pulsato, determina un edema minimo, una rapida guarigione e una minima cicatrizzazione, un risultato definitivo non si ottiene prima di 2-3 mesi⁷.

Iniezione intracordale di corticosteroidi

È noto che l'iniezione di corticosteroidi determina una atrofia tissutale locale. L'iniezione intradermica di triamcinolone è uno dei più validi trattamenti per le cicatrici esuberanti e i cheloidi. La finalità dell'iniezione intracordale è di ridurre la massa del muscolo vocale e quindi di elevare l'altezza tonale. Essa andrebbe applicata solo in soggetti con ipertrofia cordale^{6,7}.

L'iniezione intracordale può essere fatta in indirettoscopia o in microlaringoscopia.

Il paziente va informato che per 3-7 giorni la voce sarà roca per l'edema delle corde vocali. Vengono iniettati 0,5 ml (20 mg) di triamcinolone per lato. Per ottenere un risultato efficiente l'iniezione va ripetuta 2-4 volte con un intervallo di 15-30 giorni.

Tale metodica sembra molto promettente; va applicata però in modo prudente e non devono essere superate le dosi segnalate in quanto una dose singola maggiore potrebbe causare una atrofia cordale irreversibile.

Formazione di una sinechia della commissura anteriore

Tale procedura si basa sul presupposto che riducendo la lunghezza vibratoria delle corde vocali l'altezza tonale dovrebbe elevarsi. La procedura può essere attuata per via tiorotomica³ ma anche in microlaringoscopia¹⁰ (Figg. 7a, 7b, 7c).

In breve, consiste nel cruentare la porzione più anteriore di entrambe le corde vocali affinché si realizzi nel tempo una sinechia.

Si inizia con l'incisione della mucosa del terzo anteriore di entrambe le corde vocali; si asporta quindi la mucosa del bordo libero e si applica un punto di sutura passante attraverso il muscolo cordale di entrambe le corde vocali al fine di mantenerle unite.

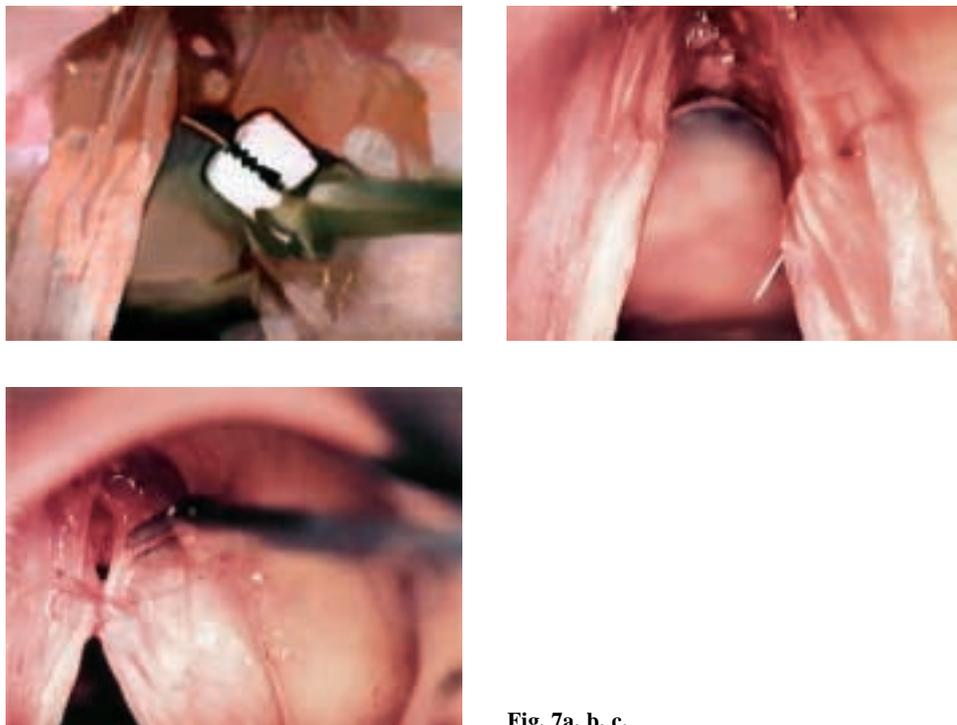


Fig. 7a, b, c.

Tale intervento, seducente per la sua semplicità, in realtà fornisce risultati a distanza imprevedibili e difficilmente reversibili. La voce in pratica diviene spesso stridula, poco intensa, soffiante.

TECNICA COMPOSITA

La riduzione combinata della cartilagine tiroidea e delle corde vocali è una tecnica descritta di recente e si basa sull'esperienza su solo sei soggetti, di cui solo quattro venuti a controllo, con un follow-up massimo di 5-12 mesi¹⁵.

I risultati preliminari di questa tecnica che permette di ridurre la lunghezza delle corde vocali e di aumentare nel contempo la loro tensione, paiono soddisfacenti.

Considerazioni sulle tecniche chirurgiche

Attualmente le tecniche chirurgiche proposte per elevare l'altezza tonale sono in complesso poche. Di queste la sola che si basa su un numero ragguardevole di osservazioni e con un follow-up di più anni è l'approssimazione cricotiroidea.

I vantaggi di questa tecnica rispetto alle altre tecniche strutturali sono: permette di valutare preoperatoriamente il risultato, è semplice, non crea inestetismo, non

richiede una sezione delle cartilagini, non determina alcuna complicanza a breve e lungo termine, dà risultati stabili. La regressione del risultato iniziale per perdita di tenuta delle suture pare più un aneddoto che un dato statisticamente accertato e in ogni caso non si realizza qualora le cartilagini vengano interfacciate tra loro e venga scollato il pericondrio del bordo superiore della cricoide e quello inferiore della tiroide onde ottenere una fusione stabile per neocondrogenesi ¹⁶.

È stato riportato il caso di un baritono in cui comparve una voce da soprano dopo chirurgia tiroidea. Tale voce rimase invariata per due anni; una esplorazione chirurgica rilevò una fusione delle cartilagini tiroidea e cricoidea tanto che si dovette utilizzare una sega oscillante per staccare le due strutture al fine di abbassare l'altezza tonale ¹⁵.

Questo episodio fa ritenere, ce ne fosse mai bisogno, che la tecnica è reversibile. La differenza fondamentale che c'è tra ogni tecnica di fonochirurgia cordale diretta e l'approssimazione cricotiroidea è che l'elevazione dell'altezza tonale con le prime non è prevedibile e non può essere controllata. Alcune tecniche di fonochirurgia vocale diretta possono poi determinare un deterioramento vocale anche irreversibile per una riduzione eccessiva della massa o per una eccessiva cicatrizzazione del corpo o della copertura delle corde vocali. Di tutte queste merita attenzione l'iniezione intracordale di triamcinolone. Tale trattamento difficilmente permette, se utilizzato da solo, di ottenere una elevazione dell'altezza tonale. Va considerato in associazione con l'approssimazione cricotiroidea qualora sia necessario ridurre la massa delle corde vocali ¹⁰.

CASISTICA

Qui di seguito viene riportata l'esperienza del nostro gruppo.

- M.M., anni 27, tuttora trans, sottoposto, all'inizio di quest'anno, proprio perché ancora anagraficamente maschio, ad iniezione intracordale in microlaringoscopia in sospensione con 0,5 cc. di depomedrol per ciascun lato. La frequenza fondamentale preoperatoria ma dopo un primo ciclo di terapia logopedica era 150 Hz, dopo la iniezione 176 Hz e dopo un altro breve ciclo di rieducazione 181 Hz. Farò in settembre una seconda iniezione.
- B.M., anni 30, già anatomicamente ed anagraficamente femmina avendo completato tutti gli interventi di trasformazione, sottoposta ad approssimazione crico-tiroidea nel 1993. La frequenza fondamentale preoperatoria era 140 Hz con un T.M.F. di 19 secondi e con una tessitura compresa fra 100 e 290 Hz, dopo l'intervento la fo era di 205 Hz con un T.M.F. di 16 secondi e con una tessitura compresa fra 170 e 340 Hz. Dopo un ciclo di rieducazione logopedica la fo era di 225 Hz con un T.M.F. di 18 secondi e con una tessitura compresa fra 160 e 370 Hz. Al controllo dopo un anno la fo era di 230 Hz con un T.M.F. di 20 secondi e con una tessitura compresa fra 165 e 380 Hz.
- C.E., anni 27, già anatomicamente ed anagraficamente femmina avendo completato tutti gli interventi di trasformazione, sottoposta ad approssimazione crico-tiroidea nel 1994. La frequenza fondamentale preoperatoria era 130 Hz con un T.M.F. di 24 secondi e con una tessitura compresa fra 90 e 250 Hz, do-

po l'intervento la fo era di 185 Hz con un T.M.F. di 22 secondi e con una tessitura compresa fra 140 e 270 Hz. Dopo un ciclo di rieducazione logopedica la fo era di 200 Hz con un T.M.F. di 25 secondi e con una tessitura compresa fra 170 e 330 Hz. Non sono disponibili dati di follow-up.

- D.M, anni 31, già anatomicamente ed anagraficamente femmina avendo completato tutti gli interventi di trasformazione (coniugata), sottoposta ad approssimazione crico-tiroidea nel 1994. La frequenza fondamentale preoperatoria era 150 Hz con un T.M.F. di 21 secondi e con una tessitura compresa fra 120 e 290 Hz, dopo l'intervento la fo era di 240 Hz con un T.M.F. di 23 secondi e con una tessitura compresa fra 160 e 370 Hz. Non ha eseguito terapia logopedica perché soddisfatta dell'intervento. Non sono disponibili dati di follow-up.
- T.M., anni 36, già anatomicamente ed anagraficamente femmina avendo completato tutti gli interventi di trasformazione, sottoposta ad approssimazione crico-tiroidea nel 1996. La frequenza fondamentale preoperatoria era 130 Hz. Dopo l'intervento la frequenza salì a 210 Hz Non fece la rieducazione e non sono disponibili altri dati.
- C.V., anni 47, già anatomicamente ed anagraficamente femmina avendo completato tutti gli interventi di trasformazione. Sottoposta ad intervento di approssimazione crico-tiroidea nell'aprile 2001. La frequenza fondamentale media della voce di conversazione alla prima visita era 117 Hz, con un T.M.F. di 15 secondi e con una estensione tonale compresa fra 80 e 290 Hz. Dopo un ciclo di rieducazione logopedica pre-operatoria la Fo media era di 156 Hz, con un T.M.F. di 18 secondi e con una estensione tonale compresa tra 100 e 380 Hz. Dopo l'intervento di approssimazione crico-tiroidea, seguito da un ciclo di rieducazione logopedica post-operatoria, la Fo passava a 203 Hz, con un T.M.F. di 16 secondi e una estensione tonale compresa tra 120 e 390 Hz.
- G.A. anni 28, già anatomicamente ed anagraficamente femmina avendo completato tutti gli interventi di trasformazione. Sottoposta ad intervento di glottoplastica nel Febbraio 1997. Nel Maggio dello stesso anno è stata rioperata di glottoplastica in quanto la sutura tra il 1/3 anteriore delle corde vocali aveva ceduto nei primi giorni dopo l'intervento. La frequenza fondamentale media della voce di conversazione prima dell'intervento era di 138 Hz, in quanto la paziente presentava una leggera vergature bilaterale che favoriva una voce in falsetto, che peraltro la paziente volontariamente impiegava per produrre una voce più femminile. La paziente tuttavia era una forte fumatrice (40 sigarette al giorno), per cui la f₀ sarebbe potuta essere ancora più elevata se non fosse stato presente anche un lieve edema di Reinke bilaterale. Dopo il secondo intervento l'altezza tonale ha visto un incremento di soli 20 dB (158 Hz) in quanto la paziente non aveva smesso di fumare e l'edema di Reinke, trattato durante l'intervento di glottoplastica, si riformò pochi mesi dopo l'intervento.
- M.A. anni 31. Ha subito numerosi interventi di chirurgia estetica, ma non è stato ancora sottoposto ad intervento per cambiamento di sesso. F₀ preoperatoria 121 Hz. Ha eseguito ciclo di trattamento logopedico per migliorare la prosodia: F₀ 140. Approssimazione crico-tiroidea nel Settembre 1999. Dopo l'intervento F₀ 211 Hz. Rivisto ad un anno di distanza F₀ 185, ma ascoltorialmente la voce è sempre stata giudicata maschile.

- P.G. anni 34. Ha subito tutta una serie di interventi di chirurgia estetica. Ha cambiato sesso nell'Aprile 2000 (Londra). F₀ 127. Logopedia: 2 cicli F₀ 145. Operata di approssimazione crico tiroidea nel Febbraio 2001. Una settimana dopo l'intervento F₀ 234. Rivista a distanza di 6 mesi F₀ 211. Voce ascoltoriamente femminile.
- B.D. anni 41. Ha subito numerosi interventi estetici. Ha cambiato sesso nel 1999 (Casablanca). F₀ 127. Ha eseguito 2 cicli di logopedia per migliorare la prosodia. Approssimazione crico tiroidea nell'Aprile 2001. Una settimana dopo l'intervento F₀ 205. Non si è ancora ripresentata a controllo. Voce ascoltoriamente femminile.
- M.E., anni 28, ha subito numerosi interventi di chirurgia estetica ma non è stato ancora sottoposto ad intervento di cambiamento di sesso. Iniezione intracordale in microlaringoscopia in sospensione con 0.5 cc di triamcinolone (Kenacort-A Retard, 40 mg) per ciascun lato, per tre volte, con intervallo tra ogni intervento di circa 30 giorni, nel 1998. La fo preintervento era di 121 Hz; ad un mese dalla terza iniezione 134 Hz.
- M.E., anni 29, già anatomicamente e anagraficamente femmina. Operata di approssimazione cricotiroidea nel 1998. La fo preintervento era 134 Hz. Dopo 15 giorni 271 Hz; ha seguito un ciclo di rieducazione logopedica e a 2 e 12 mesi dall'intervento la fo era 245 Hz.
- T.G., anni 34, già anatomicamente e anagraficamente femmina. Operata di approssimazione cricotiroidea nel 1999. La fo preintervento era 141 Hz, a 2 e 12 mesi dall'intervento la fo si è mantenuta sui 216 Hz. Non ha seguito precisa rieducazione logopedica.
- M.L., anni 31, già anatomicamente e anagraficamente femmina. Operata di approssimazione cricotiroidea nel 2000. La fo preintervento era 120 Hz; dopo 15 giorni dall'intervento 232 Hz, a 2 e 6 mesi dall'intervento 215 Hz. Non ha seguito precisa rieducazione logopedica.
- G.L., anni 38, già anatomicamente e anagraficamente femmina. Operata di approssimazione cricotiroidea nel 2001. La fo preintervento era 137 Hz; a 1 e 4 mesi dall'intervento la fo era 214 Hz. Non ha seguito precisa rieducazione logopedica.

A breve commento si può affermare che l'esperienza italiana si basa soprattutto sull'intervento di approssimazione cricotiroidea. I risultati con o senza rieducazione logopedica sono apparsi buoni, tali cioè da elevare in modo significativo l'altezza tonale. L'accortezza di scollare il pericondrio del bordo superiore della cricoide e quello inferiore della tiroide e di interfacciare al massimo le due strutture onde ottenere una loro fusione per neocondrogenesi dovrebbe permettere di avere risultati stabili nel tempo.

Sono stati praticati solo due interventi con iniezione intracordale. Uno, ripetuto tre volte, non ha determinato alcuna variazione della frequenza fondamentale, l'altro, fatto una sola volta, ha cambiato la frequenza fondamentale da 150 Hz a 181 Hz. Nel primo caso è stato utilizzato il triamcinolone, nel secondo il metilprednisolone.

Andrebbe verificato se il diverso risultato può essere derivato dall'aver utilizzato una differente sostanza.

BIBLIOGRAFIA

- ¹ Balli R, Vincenzi A. *Il trattamento chirurgico nell'androfonia*. Acta Otorhinol Ital 1991;11:587-94.
- ² Brown M, Perry A, Cheesman AD, Pring T. *Pitch change in male-to-female transsexuals: has phonosurgery a role to play?* Int J Lang Comm Dis 2000; 35,1:129-36.
- ³ Casolino D, Ricci Maccarini A. *La glottoplastica*. In: Casolino D, Ricci Maccarini A, eds. *Fono-chirurgia endolaringea*. Pacini ed. Pisa. 1997:98-103.
- ⁴ Donald PJ. *Voice change surgery in the transsexual*. Head Neck Surg 1982;4:433-7.
- ⁵ Hirano M, Ohala J, Vennard W. *The function of laryngeal muscles in regulating fundamental frequency and intensity of phonation*. J Speech Hear Res 1969;12:616-28.
- ⁶ Isshiki N. *Mechanical and dynamic aspects of voice production as related to voice therapy and phonosurgery*. Otolaryngol Head Neck Surg 2000;122:782-93.
- ⁷ Isshiki N. *Surgery to elevate vocal pitch*. Tokio: Phonosurgery, Spring Verlag 1989:11-25.
- ⁸ Isshiki N. *Recent advances in phonosurgery*. Folia Phoniatr 1980;32:119-54.
- ⁹ Isshiki N, Morita H, Okamura H, Hiramoto M. *Thyroplasty as a new phonosurgical technique*. Acta Otolaryng 1974;78:451-7.
- ¹⁰ Kunachak S, Prakunhungsit S, Sujjalak K. *Thyroid cartilage and vocal fold reduction: a new phonosurgical method for male-female transsexuals*. Ann Otol Rhinol Laryngol 2000;109:1082-6.
- ¹¹ Lejeune FE, Guice CE, Samuels PA. *Early experiences with vocal ligament tightening*. Ann Otol Rhinol Laryngol 1983;92:475-7.
- ¹² Mahieu HF, Schutte HK, Marioni G. *Logopedia e fonochirurgia negli interventi sullo scheletro laringeo*. Acta Phoniatica Latina 1998;20:81-95.
- ¹³ Mahieu HF, Norbart TH, Snel AM. *Laryngeal framework surgery for voice improvement*. Rev Laryngol Otol Rhinol 1996;177:189-97.
- ¹⁴ Russolo M. *Tecniche chirurgiche laringee per elevare l'altezza tonale*. In: Belgrano E, Fabris B, Trombetta C, eds. *Il transessualismo*. Kurtis ed. 1999:127-34.
- ¹⁵ Sataloff RT, Spiegel JR, Carrol LM, et al. *Male soprano voice: a rare complication of thyroidectomy*. Laryngoscope 1992;102:90-3.
- ¹⁶ Shaw GY, Searl JP, Hoover LA. *Diagnosis and treatment of unilateral cricothyroid muscle paralysis with a modified Isshiki type 4 thyroplasty*. Otolaryngol Head Neck Surg 1995;113:679-88.
- ¹⁷ Spencer LE. *Speech characteristics of male-to-female transsexuals: a perceptual and acoustic study*. Folia Phoniatr 1988;40:31-42.
- ¹⁸ Tanabe M, Haji T, Honjo I, Isshiki N. *Surgical treatment for androphonia (an experimental study)*. Folia Phoniatr 1985;37:15-21.
- ¹⁹ Tucker HM. *Anterior commissure laryngoplasty for adjustment of vocal fold tension*. Ann Otol Rhinol Laryngol 1985;94:547-9.

VI.10BIS. LA FONOCHIRURGIA NELL'AMBITO DELLA CONVERSIONE ANDRO-GINOIDE: NOTE MEDICO-LEGALI

F. Landuzzi*, M. Limarzi**, F. Ingravallo*

Il transessualismo è un disturbo psicosensoriale inquadrabile, secondo il *Diagnostical and Statistical Manual of Mental Disorder* (ed. 1980), tra i disturbi della identità di genere e può essere definito come «l'atteggiamento psicologico di quegli individui che provano il desiderio irresistibile di appartenere al sesso opposto e compiono ogni sforzo per modificare le proprie fattezze corporee e per vivere in modo conforme all'altro sesso» (Puccini, 1984, pag 215)¹⁵; esso quindi risulta caratterizzato, in buona sostanza, da una situazione di disagio e di rifiuto verso il proprio sesso anatomico.

Anche se il predetto termine definitorio è di acquisizione relativamente recente, non altrettanto può dirsi della sindrome cui esso si riferisce, risalendo all'epoca classica testimonianze di inversione psico-sessuale e di rudimentali adattamenti del soma alla psiche, come risulta sia dalle cronache che dalle narrazioni mitologiche, espressioni simboliche di realtà effettive (Lorè e Martini, 1991, pag. 17)¹¹.

Dai pur scarsi dati epidemiologici consultabili, il transessualismo maschile, vale a dire la presenza di animus femminile in habitus maschile, risulta essere prevalente su quello femminile, così come dimostra il maggior numero di trattamenti medici e chirurgici praticati su soggetti di sesso maschile al fine di renderne l'aspetto fisico più consono al loro intimo sentire squisitamente femminile e attuati, quindi, al fine di ottenere quell'adeguamento del sesso consentito *ex lege* anche nel nostro Paese da circa una ventina di anni.

Risale infatti all'aprile 1982 l'entrata in vigore della legge 164 (Norme in materia di rettificazione di attribuzione di sesso. G.U. 19 aprile 1982, n. 106), mediante la quale il legislatore ha disposto la possibilità della rettificazione degli atti dello stato civile [ex art. 454 c.c. (1)], anche in forza di sentenze attribuenti un sesso di-

* Sezione di Medicina Legale, Dipartimento di Medicina e Sanità Pubblica, Università di Bologna

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

Si ringrazia per la cortese e fattiva collaborazione la signora Concetta Adamo, responsabile della biblioteca della Sezione di Medicina Legale del Dipartimento di Medicina e Sanità Pubblica dell'Università di Bologna

(1) Codice Civile. Libro Primo (Delle persone e della famiglia). Titolo XIV (Degli atti dello stato civile). Art. 454 (Rettificazioni): «La rettificazione degli atti dello stato civile si fa in forza di sentenza del tribunale passata in giudicato (Cod. Proc. Civ. 324), con la quale si ordina all'ufficiale dello stato civile

verso da quello riportato nell'atto di nascita «a seguito di intervenute modificazioni dei suoi caratteri sessuali» (2).

Nella citata normativa, oltre a riportarsi puntualmente le modalità di tale procedimento [comprehensive della notificazione all'eventuale coniuge (3) e della acquisizione, qualora necessario, di accertamento delle condizioni psico-sessuali dell'interessato (4)], si prevede anche che il tribunale possa autorizzare – preliminarmente alla sentenza di rettificazione degli atti dello stato civile – un adeguamento dei caratteri sessuali dell'interessato (5) tramite trattamento medico-chirurgico (6) che, se già messo invece in essere precedentemente alla promulgazione della norma stessa, imponeva – entro un anno dall'entrata in vigore della legge in argomento – la presentazione di una domanda di rettificazione che, qualora accolta, avrebbe estinto gli eventuali reati cui esso trattamento avesse eventualmente dato luogo.

Tale norma, invero all'epoca assai innovativa, sollevò non solo critiche tanto aspre quanto autorevoli («... una legge la cui gravità ed emblematicità negative sono apparse evidenti solo ad una ristretta cerchia di specialisti, sfuggendo invece alla stampa quotidiana e periodica – non è chiaro se per disinteresse o per deliberata omertà – la delicatezza dei problemi toccati e la opinabilità del frutto contorto ed anormale di cui il legislatore ha dato nuova prova», Fiori, 1983)⁸, ma anche dubbi di legittimità costituzionale [Corte di Cassazione, 1983 (7)]. La questione di legittimità

di rettificare un atto esistente nei registri o di ricevere un atto omesso, o di rinnovare un atto smarrito o distrutto. Le sentenze devono essere trascritte nei registri».

(2) Legge 14 aprile 1982, n. 164. Art. 1: «La rettificazione di cui all'art. 454 del codice civile si fa anche in forza di sentenza del tribunale passata in giudicato che attribuisca ad una persona sesso diverso da quello enunciato nell'atto di nascita a seguito di intervenute modificazioni dei suoi caratteri sessuali».

(3) Infatti, in base all'art. 4 della legge 164/82, la sentenza di rettificazione «provoca» il divorzio. Al proposito, Calcaterra (1997)⁴ sottolinea come «il termine *provoca* non può che significare che *consente* la richiesta di divorzio», a differenza di altri ordinamenti (es. leggi svedese e tedesca), ove il divorzio è invece un «*prius*» rispetto alla rettifica.

(4) Al proposito, Tantalò (1988)¹⁸ ha sottolineato come sia «la preparazione psichiatrico-forense, e non quella genericamente medico-legale, quella che offre garanzie sufficienti per una scelta oculata di un tecnico preposto ad una risposta peritale in tema di rettificazione del sesso. Infatti, solo un siffatto specialista può valutare globalmente il caso datogli in esame ed interpretare, ad esempio, correttamente le risposte alla batteria dei reattivi mentali che saranno stati somministrati da uno psicologo o da queste trarre spunti per ridiscutere e verificare le ipotesi diagnostiche formulabili».

(5) Legge 164/82. Art. 3: «Il tribunale, quando risulta necessario un adeguamento dei caratteri sessuali da realizzare mediante trattamento medico-chirurgico, lo autorizza con sentenza. In tal caso il tribunale, accertata la effettuazione del trattamento autorizzato, dispone la rettificazione in camera di consiglio».

(6) Come hanno sottolineato De Vincentis et al. (1983)⁷, poiché la legge in argomento non prevede la fissazione di un termine perentorio per l'esecuzione di tale trattamento, il procedimento – qualora l'interessato non vi provveda – resterebbe sospeso sine die, potendosi la rettificazione essere ordinata solo al verificarsi della condizione imposta.

(7) Corte di Cassazione, Sez. I civile, Ordinanza, 15 aprile-20 giugno 1983 n. 515 (pres. Brancaccio, rel. Santosuoso, PM Caristo-Borriello c. P.G. presso la Corte d'Appello di Napoli e P.G. presso la Corte di Cassazione): «Non è manifestamente infondata la questione di legittimità costituzionale dell'art. 1 della legge 14 aprile 1982, n. 164, sollevata con riferimento agli artt. 2, 3, 29, 30 e 32 della Costituzione, poiché tale norma, nella sua indeterminatezza, è suscettibile di essere applicata non soltanto nel caso di

fu sollevata sia in merito all'incertezza gravante su tutta la procedura di legge, che non consente ad un terzo la possibilità di conoscere, nemmeno a seguito di autorizzazione del giudice, i dati anagrafici di un soggetto a cui sia stata rettificata l'attribuzione di sesso, sia rispetto alla violazione dei principi di uguaglianza, di rispetto della persona umana e delle garanzie costituzionali del diritto alla salute, consentendo tale norma la rettificazione di sesso tanto per evoluzione naturale di situazioni originariamente non ben definite, quanto a seguito di interventi demolitori e ricostruttivi, sia, infine, riguardo al possibile sconvolgimento dell'ordine naturale della società familiare, fondata sul matrimonio.

Perentorie furono però le affermazioni della Corte Costituzionale (8) così adita, da esse chiaramente promanando che norme permissive atti dispositivi del corpo rivolti alla tutela della salute (anche psichica) non violano principi costituzionalmente protetti, così in definitiva facendo assurgere a maggior rango quei «i diritti dei soggetti e dei gruppi emarginati e «diversi» e quindi capaci di esprimere bisogni non sempre pienamente valorizzabili da parte dell'inquadramento generale, restituendo pienezza di diritti e di dignità a coloro che di questi bisogni sono portatori» (Martini, 1985) ¹².

Tra i numerosi trattamenti medico-chirurgici utilizzabili, lecitamente quindi, per modificare l'aspetto fisico in conformità all'intimo sentire del transessuale maschile, verranno di seguito brevemente considerati non gli interventi di chirurgia estetica comunemente attuati, per lo più con buon esito soprattutto se associati a terapia ormonale adeguata, ma unicamente i possibili interventi modificativi di quel mezzo formidabile di comunicazione interpersonale rappresentato dalla voce, le cui caratteristiche tonali presentano – come è noto – peculiari diversità a seconda del sesso

evoluzione naturale di situazione originariamente non ben definita o solo apparentemente definita, ancorché coadiuvata da interventi chirurgici diretti ad evidenziare organi già esistenti ed a promuoverne il normale sviluppo, ma anche nel caso in cui, sulla base di una dichiarata psicosessualità in contrasto con la presenza di organi chiaramente dell'altro sesso, si intervenga con operazioni demolitorie e ricostruttive, ad alterare gli organi esistenti per conferire al soggetto la mera apparenza del sesso opposto. Non è manifestatamente infondata, in relazione agli artt. 2, 3, 29, 30 e 32 della Costituzione, la questione di legittimità costituzionale dell'art. 5 della legge 14 aprile 1982, n. 164, poiché tale norma, non consentendo che un terzo possa conoscere, nemmeno a seguito di autorizzazione del giudice, i dati anagrafici di un soggetto a cui sia stata rettificata l'attribuzione di sesso, pone in pericolo irrinunciabili esigenze di certezza (ai fini del matrimonio e di altri importanti aspetti della vita di relazione) che devono essere ritenute prevalenti su quelle della riservatezza.». (Riv It Med Leg V, 1983:1076).

(8) Corte costituzionale 6-24 maggio 1985 n. 161 (pres. Elia, rel. Malagugini-Chiarotti; Borriello): «La questione sollevata con riferimento agli artt. 2 e 32 Cost., assumendosi che il disposto degli artt. 1 e 5 della legge 14 aprile 1982, n. 164 (Norme in materia di rettificazione di attribuzione di sesso) violerebbe i limiti agli atti di disposizione del proprio corpo (art. 5 c.c.; artt. 579 e 580 c.p.), posti a tutela della persona umana non è fondata. Anche a tacere del rilievo che il principio dell'indisponibilità del proprio corpo è salvaguardata, nella legge in esame, dalla necessità del previo intervento autorizzatorio del Tribunale, resta comunque che, per giurisprudenza costante, gli atti di disposizione del proprio corpo, quando rivolti alla tutela della salute, anche psichica, devono ritenersi leciti. La natura terapeutica che la scienza assegna all'intervento chirurgico – e che la legge riconosce – nella fattispecie considerata ne esclude la illiceità, mentre le norme che lo consentono, dettate a tutela della persona umana e della sua salute, «fondamentale diritto dell'individuo e interesse della collettività», non offendono per certo i parametri costituzionali invocati» (Riv It Med Leg VII, 1985:1289).

di appartenenza, non influenzabili in maniera determinante dalla eventuale assunzione di ormoni femminili (9), non avendo questi effetto significativo sulle corde vocali o sullo scheletro laringeo.

Pertanto, risultando un problema per la maggior parte dei transessuali l'incongruenza tra l'aspetto somatico e il suono della loro voce che li porta continuamente ad essere percepiti «per quello che erano», e non «per quello che sono» (Panzeri e Finocchiaro, 1998)¹³, a completamento e perfezionamento di un trattamento medico-chirurgico di conversione andro-ginoide, viene spesso richiesto anche il contributo operativo dello specialista otorinolaringoiatra, esperto in fonochirurgia.

Come ricorda Russolo (1999)¹⁷, le relative procedure chirurgiche possono interessare la struttura laringea (fonochirurgia strutturale laringea) (10) o coinvolgere direttamente le corde vocali (fonochirurgia cordale diretta) (11) ovvero configurare una tecnica combinata (riduzione combinata della cartilagine e delle corde vocali) (12).

La finalità di tali tecniche chirurgiche consiste nel perseguire una elevazione dell'altezza tonale, determinando – direttamente o indirettamente – o una riduzione della massa delle corde vocali (vaporizzazione parziale con laser CO₂, iniezione di corticosteroidi) o una diminuzione della loro lunghezza (formazione di sinechia anteriore) ovvero un aumento della loro tensione (approssimazione crico-tiroidea, allungamento antero-posteriore della cartilagine tiroidea).

Le cennate procedure chirurgiche hanno indicazioni tra loro diverse e configurano differenti approcci all'organo della fonazione, così comportando variabili livelli di rischio per il paziente, essendo in particolare talune attuate ormai da tempo, con un numero tale di osservazioni e prolungati follow-up, da aver riscosso, in letteratura (Brown et al., 2000)³, positivi giudizi circa i risultati a lungo termine.

In considerazione, peraltro, della potenziale reversibilità di solo alcune di queste tecniche, si ritiene inderogabile una preliminare attenta valutazione del caso specifico, nonché delle legittime aspettative ed esigenze del paziente il quale dovrà ricevere dal professionista la più ampia ed esaustiva informazione in merito, anche – ma non solo (13) – ai fini della acquisizione del consenso, imprescindibile preliminare a qualsivoglia trattamento sanitario, sulla cui obbligatorietà giova ricordare i

(9) A castrazione e somministrazione di estrogeni possono conseguire solo variazioni tonali minori, richiedendosi in ogni caso successivi approcci chirurgici (Rosanowsky e Eysoldt, 1999)¹⁶.

(10) La fonochirurgia strutturale laringea ricomprende la approssimazione cricotiroidea, l'allungamento antero-posteriore delle cartilagini tiroidee e l'avanzamento della commessura anteriore.

(11) Nella fonochirurgia cordale diretta sono comprese la incisione longitudinale delle corde vocali, la vaporizzazione cordale parziale con laser CO₂, la iniezione intracordale di corticosteroidi, la formazione di una sinechia della commessura anteriore.

(12) Nella tecnica combinata, si attua la resezione di tutta la porzione anteriore della cartilagine tiroidea (4 mm per lato), del legamento di Broyle e del tratto (6 mm) più anteriore di entrambe le corde vocali.

(13) «Il sanitario non può arbitrariamente decidere di *non informare* poiché non è dotato di poteri e garanzie particolari che gli consentano di poter agire liberamente e di assumere le decisioni che ritiene più opportune tenendo in minimo conto la libertà e la dignità del paziente». La informazione «non costituisce un elemento accessorio ed eventuale, ma fa parte del contenuto specifico della prestazione medica» (Cateni e Fineschi, 1998)⁵.

palesi richiami in tal senso riscontrabili nelle enunciazioni della Suprema Corte da oltre un trentennio.

In particolare, poiché i trattamenti di fonochirurgia qui in argomento appaiono ragionevolmente assimilabili a quelli di chirurgia estetica, in quanto proiettati non alla salvaguardia della funzionalità di un apparato, ma ad una pur lecita sua modificazione, si ritiene opportuno ricordare come la Suprema Corte, sottolineando la necessità di informazione del paziente, la ritenga «particolarmente pregnante» in tale campo, «ove è richiesta la sussistenza di concrete possibilità, per il paziente, di conseguire un effettivo miglioramento dell'aspetto fisico che si ripercuota favorevolmente sulla sua vita professionale o di relazione» (14).

Pertanto, oltre a ritenere tali interventi leciti solo se effettuati nell'ambito della legge 164/82 che esplicitamente li prende in considerazione (Gaffuri e Macrì, 1998)⁹ (15), va sottolineato come in giurisprudenza – in tema di rettificazione di attribuzione di sesso – si affermi la doverosità di una attenta valutazione non solo della pericolosità dell'intervento, ma anche delle concrete possibilità che ad esso consegua una soluzione certa del transessualismo del soggetto richiedente, dal punto di vista sia somatico che psichico (16).

Quindi, poiché le varie tecniche chirurgiche qui considerate presentano, come già cennato, significative differenze quanto a prevedibilità dei risultati, rischi connessi e reversibilità del trattamento, ne risulta la obbligatorietà per il medico di evitare tassativamente l'esposizione del paziente a rischi inutili (17), imponendosi pertanto da un lato un limite alla applicazione di tecniche sperimentali (18), e dall'altro il dovere di individuare di volta in volta il trattamento più indicato nel caso specifico, cioè quello che rappresenta il bilanciamento ottimale tra probabilità di successo e validità dei risultati perseguibili.

Anche nella fonochirurgia, tuttavia, la possibilità di effettivamente conseguire i risultati prefissati risulta essere minata dall'esistenza di molteplici variabili correlate alla natura del substrato biologico le cui reazioni all'approccio chirurgico possono talora essere imprevedibili ed al di fuori di un pur diligente controllo esplicabile

(14) Corte di Cassazione, sezione III civile, 6 ottobre 1997, n. 9705 (Musumeci – Finocchiaro).

(15) Riportando un caso inconsueto di rettificazione di sesso, i citati Autori evidenziano una responsabilità professionale, non solo per negligenza, ma anche per mancato rispetto della legge 164/82.

(16) Tribunale La Spezia, 25 luglio 1987: «In tema di rettificazione di attribuzione di sesso, va negata l'autorizzazione al trattamento medico-chirurgico necessario qualora esso consista in interventi che, oltre a poter risultare pericolosi al momento dell'attuazione, non rappresentino una soluzione certa del transessualismo del soggetto richiedente né dal punto di vista somatico né dal punto di vista psichico».

(17) Corte di Cassazione, sezione IV penale, 28 aprile 1994 (Archilei): «La colpa del medico, che è una delle c.d. colpe speciali o professionali, proprie delle attività giuridicamente autorizzate perché socialmente utili anche se rischiose per loro natura, ha come caratteristica l'inosservanza di regole di condotta, le *leges artis*, che hanno per fine la prevenzione del rischio non consentito, vale a dire dell'aumento del rischio (...)».

(18) Corte di Cassazione, Sezione 5 penale, 30 luglio 1982, n. 07495: «L'esonero dalla colpa professionale del sanitario per imprudenza, in rapporto anche ai fini accademici o di ricerca tendenti a conseguire tecniche diverse e migliori di intervento ovvero a dimostrare la inefficacia e la inutilità di tecniche nuove, prodotto di diverse esperienze, incontra un limite nella misura del rischio connesso con l'applicazione delle nuove tecniche medesime».

dall'operatore, così potendo essere messa in discussione la prospettazione di una generalizzata ipotesi di obbligazione di risultato, cioè di inserire tra gli obblighi del professionista sanitario anche il conseguimento di un ben determinato risultato tecnico.

Al proposito, può essere il professionista stesso ad assumere espressamente tale obbligazione di fronte al paziente, per motivi diversi e, purtroppo, talvolta non conformi ai principi etici che sempre dovrebbero guidare l'esercizio della professione sanitaria. Infatti, come rileva Cattaneo (1958, pag. 300 e segg.)⁶, accade talora «che l'assicurazione data dal medico sia un vero e proprio inganno da ciarlatano, un modo di procurarsi un guadagno a spese del cliente. In questo caso il dolo esercitato ai danni del cliente rende invalido il consenso da questo prestato all'operazione, con la conseguenza che il trattamento è arbitrario. Rende anche invalido il contratto, se esso aveva per oggetto quella sola operazione, e il medico risponde dei danni: è un caso di responsabilità precontrattuale, per violazione del dovere di buona fede nella formazione del contratto (artt. 1337, 1338 C.C.)».

Tale condotta si differenzia naturalmente da quella forma di «garanzia», consistente però solo in una generica assicurazione da parte del medico che, pur non nascondendo i rischi insiti nella cura, mostra per essa una certa ragionevole fiducia davanti al paziente, nei confronti del quale, per il suddetto Autore, l'obbligazione rimane ordinariamente solo di mezzi.

Possono prospettarsi invece come obbligazioni di risultato «tutte quelle che concernono un'attività tecnica che non mette in gioco le reazioni incontrollabili dell'organismo umano» (Principalli, 1983, pag. 41)¹⁴ e le attività nelle quali possa altrimenti sussistere un'eccessiva sproporzione nel rapporto rischi/benefici, poiché l'intervento terapeutico non è necessario «quoad vitam» o «quoad functionem», come negli interventi di cui qui si parla, di solito attuati su individui «sani» e pertanto – secondo alcuni – privo di un carattere propriamente terapeutico, sì da essere stata prospettata la illiceità di sottoporre un individuo in condizioni organiche fisiologiche ai rischi che inevitabilmente comporta un intervento chirurgico, anche alla luce di quanto dichiarato dall'art. 5 del codice civile (19).

Tuttavia, non solo – come cennato in precedenza – tali dubbi furono fugati dalla Corte Costituzionale (161/1985), ma anche in letteratura si evidenziano giustificazioni all'atto operatorio con finalità meramente «estetiche»; infatti, come sottolinea Bilancetti (1997)², «se dunque l'intervento chirurgico attiene alla integrità fisica, con gli inevitabili rischi, non per questo la comparazione deve essere circoscritta a questo ambito, bensì deve comportare una valutazione complessiva della persona in tutte le sue componenti somato-psichiche, comprensive quindi di quegli aspetti condizionanti il suo equilibrio psichico, dovute anche a riflessi intersoggettivi della più varia natura: affettiva, professionale, psichica e relazionale in genere, in tutti gli aspetti cioè nei quali l'individuo, come persona, si realizza e quindi avverte e beneficia di quello stato ideale che viene definito 'benessere fisico e psichi-

(19) Art. 5 c.c. (Atti di disposizione del proprio corpo): «Gli atti di disposizione del proprio corpo sono vietati quando cagionino una diminuzione permanente della integrità fisica, o quando siano altrimenti contrari alla legge, all'ordine pubblico e al buon costume».

co' (...). In definitiva, se la salute tutelabile non è circoscritta alla integrità fisica, se la salute va considerata in un contesto generale, compreso il profilo del benessere psichico in tutti i suoi riflessi (personali, affettivi, professionali, ecc.) anche gli interventi di natura puramente estetica si pongono in sintonia con la tutela della salute, inteso questo concetto sia sotto il profilo fisico che psichico. Se così è, e nessuno oggi può sostenere la prevalenza del 'benessere fisico' su quello 'psichico', la peculiarità, con tutte le implicazioni negative per la chirurgia estetica (...), viene ridimensionata, fino ad annullarsi in molti più casi di quanto in passato si sia ritenuto».

In ogni caso, l'importanza della corretta valutazione della proporzione tra rischi e benefici negli interventi di chirurgia estetica, ed il maggior rigore in tema di responsabilità civile ad essa associato, si riflettono anche sul contenuto dell'obbligazione, poiché, come osserva Princigalli (op.cit., pag. 42)¹⁴, «in ogni trattamento medico, e in quello estetico in particolare, è necessario introdurre un costante rapporto di proporzione tra prevedibili benefici e prevedibili danni, che il medico deve ogni volta valutare sulla base dei parametri offerti dalla migliore scienza ed esperienza medica del momento. Pertanto, i danni derivanti da interventi puramente estetici, non giustificati da un precedente stato patologico, non possono essere valutati secondo i comuni criteri, dovendosi adottare, quanto meno per la responsabilità civile, un criterio più rigoroso. Si afferma quindi che sarebbe più equo considerare gli interventi estetici come oggetto di un'obbligazione di risultato e non di un'obbligazione di mezzi», come peraltro espresso da altri Autori, tra i quali Barni (1989)¹, il quale afferma che la responsabilità professionale in questo settore «sempre più si connota di contrattualità implicando ognor più definite obbligazioni di risultato».

Per contro, è possibile evidenziare in dottrina pareri, attualmente forse prevalenti, favorevoli invece al riconoscimento di una obbligazione di soli mezzi anche per il chirurgo estetico. In tal senso già si esprime, tra gli altri, Cattaneo (op.cit., pag. 299 e segg.)⁶, che rileva come «l'obbligazione del medico nel campo della chirurgia estetica non è diversa: anch'essa è un'obbligazione di comportamento», poiché «un intervento lecito di chirurgia estetica è pur sempre una operazione come le altre, la cui liceità si basa sugli stessi principi che giustificano gli altri trattamenti medici. Anch'essa porta con sé una certa misura di incertezza (sebbene questa debba ammettersi in misura minore, data la minore utilità); quindi anche rispetto ad essa il medico non si impegna di regola a prestare un risultato».

Al proposito, Iapichino et al. (1989)¹⁰ affermano che «anche per tali specialisti, la corretta interpretazione della norma fa sì che non corra l'obbligo del risultato (...) infatti, il suo mancato raggiungimento, in conseguenza di interventi effettuati su di un substrato anatomico-funzionale integro, potrà dipendere non solo dall'inadempienza dell'obbligo comportamentale del sanitario, ma anche dalla variabilità delle risposte dell'individuo».

Di notevole effetto, infine, risultano le considerazioni di Bilancetti (1997)² il quale, asserito che «la chirurgia estetica ha assunto una valenza sociale maggiore» e che essa «altro non è che un ramo della chirurgia comune con la conseguenza che l'eventuale responsabilità del chirurgo estetico deve essere valutata allo stesso modo», ritiene che «sia prossima a cadere anche la presunzione dell'obbligazione di risultato, gravante, sul piano probatorio, sul chirurgo estetico. L'obbligazione di risultato presunta – in assenza cioè di una concreta, specifica e accertata obbligazio-

ne contrattualmente assunta in ordine al raggiungimento di un determinato obiettivo professionale – va superata per considerazioni più propriamente medico-legali: infatti anche da un intervento chirurgico eseguito a regola d'arte ben possono conseguire risultati estetici insoddisfacenti sia per fattori specifici del soggetto, fisiologici o patologici, inerenti la persona del paziente non sempre prevedibili perché non oggettivabili (quali cicatrici cheloidee la cui insorgenza non è sempre in concreto prevedibile), sia perché non sono state osservate talune cautele o non sono stati effettuati tutti gli accorgimenti per il consolidamento del risultato conseguito con l'intervento, sia per altri fattori non sempre ben individuabili, di dubbia eziologia, così come avviene in ogni intervento in qualsiasi settore della medicina, ove non si può mai escludere una componente obiettivamente aleatoria. Appare infine di per sé alquanto opinabile stabilire con precisione – in assenza cioè di un contratto specifico – se in taluni casi il risultato sia stato conseguito o meno, perché talora non esistono dei canoni obiettivi in quanto tale giudizio è condizionato da valutazioni estranee all'aspetto tecnico-chirurgico dell'intervento quali, soprattutto, le reali attese del paziente nel suo vissuto soggettivo, non sempre adeguatamente exteriorizzate e recepibili (...). Per concludere, questa configurazione autonoma della responsabilità del chirurgo estetico (...) ricorda l'armatura di Agilulfo, «il Cavaliere inesistente» di Calvino, che sorprese Carlomagno perché non conteneva proprio nulla, era completamente vuota: Agilulfo era quindi un Cavaliere inesistente, però, la sua armatura, ciononostante, parlava, per cui in certo qual modo esisteva. Così questa figura di responsabilità specifica (e più grave rispetto a quella del medico-chirurgo in generale) è sempre più vuota di contenuti e si può dire che esista in quanto continua ancora a far parlare di sé.

In tema di contenuto dell'obbligazione nel settore della chirurgia estetica, è peraltro possibile ravvisare anche una evoluzione degli orientamenti giurisprudenziali. Tra le enunciazioni che in merito ponevano l'accento sull'obbligo di risultato, si ricorda la sentenza della Corte di Cassazione 8 agosto 1985, n. 4394, nella quale, sottolineando il «diverso rapporto che intercorre tra cliente e terapeuta in generale (chirurgo o medico che sia) e chirurgo praticante la chirurgia estetica», derivante dal fatto che «si persegue nell'un caso la guarigione da una infermità o, quanto meno, l'attenuazione delle manifestazioni relative, e nell'altro un miglioramento dell'aspetto fisico», si affermava «il corrispondente diversificarsi del dovere di informazione» e si individuava, nelle conclusioni, il risultato come substrato imprescindibile della prestazione.

La Suprema Corte (20) ha poi stemperato tale indirizzo, affermando che «nel contratto avente ad oggetto una prestazione di chirurgia estetica, il sanitario può assumere una semplice obbligazione di mezzi, ovvero anche un'obbligazione di risultato, da intendersi quest'ultimo non come dato assoluto ma da valutare con riferimento alla situazione pregressa ed alle obiettive possibilità consentite dal progresso raggiunto dalle tecniche operatorie».

Più chiaramente favorevole alla ipotesi di sola obbligazione di mezzi anche in ambito di chirurgia estetica, appare essere una successiva sentenza della Corte di

(20) Corte di Cassazione, sezione III civile, n.10014, 25 novembre 1994.

Cassazione (21), nella quale si affermava che «l'obbligazione del professionista nei confronti del proprio cliente, anche nel caso di interventi di chirurgia estetica, è di mezzi, onde il chirurgo non risponde del mancato raggiungimento del risultato che il cliente si attendeva e che egli non è tenuto ad assicurare, nell'assenza di negligenza od imperizia, fermo l'obbligo del professionista di prospettare al paziente realisticamente la possibilità dell'ottenimento del risultato perseguito».

In definitiva, nell'ambito dei trattamenti qui considerati, pur apparendo evidenti che il problema di definire il contenuto specifico dell'obbligazione a carico del chirurgo non ha trovato – né in giurisprudenza né in dottrina – una netta e definitiva soluzione, è possibile evidenziare una tendenza alla individuazione di essa come obbligazione di mezzi, in ogni caso fondata su un chiaro ed onesto rapporto con il paziente, che ponga i suoi presupposti, oltre che su di una imprescindibile preparazione professionale sul piano tecnico, sull'inderogabile rispetto del suo diritto ad una esaustiva informazione.

BIBLIOGRAFIA

- ¹ Barni M. *La dottrina medico-legale (1973-1988) sul danno estetico*. Zacchia 1989;7:203-14.
- ² Bilancetti M. *La responsabilità del chirurgo estetico*. Riv It Med Leg 1997;19:511-30.
- ³ Brown M, Perry A, Cheesman AD, Pring T. *Pitch change in male-to-female transsexuals: has phonosurgery a role to play?* Int J Lang Commun Disord 2000;35:129-36.
- ⁴ Calcaterra P. *Norme in materia di rettificazione di sesso*. Riv Sessuol 1997;21:116-25.
- ⁵ Cateni C, Fineschi V. *Ecografia ostetrica e negata informazione alla madre di malformazioni fetali: è tale da configurare il rifiuto di atti d'ufficio?* Riv It Med Leg 1998;20:123-35.
- ⁶ Cattaneo G. *La responsabilità del professionista*. Milano: Ed Giuffrè 1958.
- ⁷ De Vincentis G, Cuttica F, Ledda F. *Rettificazione della attribuzione di sesso e transsexualismo (commento critico alla L. 14 aprile 1982, n. 164)*. Riv It Med Leg 1983;5:892-916.
- ⁸ Fiori A. *Rettificazione di attribuzione di sesso (legge 14 aprile 1982)*. Riv It Med Leg 1983;5:1076-84.
- ⁹ Gaffuri I, Macrì L. *Rettificazione di sesso e responsabilità professionale medica: un caso inconsueto*. Jura medica 1998;11:15-21.
- ¹⁰ Iapichino FP, Naldini S, Marino GM, Lazzarini M. *Aspetti giuridici e medico-legali dell'obbligazione nel rapporto medico-paziente*. Zacchia 1989;7:172-5.
- ¹¹ Loré C, Martini P. *Aspetti medico-legali del transsexualismo*. Milano: Ed Giuffrè 1991.
- ¹² Martini P. *Diritto alla sessualità come diritto alla salute*. Riv It Med Leg 1985;7:1289-304.
- ¹³ Panzeri M, Finocchiaro G. *La voce dei transsexuali: specchio del corpo o della persona?* Riv Sessuol 1998;22:167-76.
- ¹⁴ Principalli AM. *La responsabilità del medico*. Napoli: Ed Jovene 1983.
- ¹⁵ Puccini C. *Istituzioni di Medicina Legale*. Milano: Ed Ambrosiana 1984.
- ¹⁶ Rosanowsky F, Eysholdt Y. *[Expert phoniatic assessment of voice adaptation to female transsexualism.]* HNO1999;47:556-62.
- ¹⁷ Russolo M. *Tecniche chirurgiche laringee per elevare l'altezza tonale*. In: Belgrano E, Fabris B, Trombetta C. *Il transsexualismo*. Ed Kurtis 1999.
- ¹⁸ Tantalo M. *La Consulenza tecnica d'Ufficio in tema di transsexualismo*. Riv It Med Leg 1988;10:837-48.

VI.11. ALTERAZIONI DEL MANTICE POLMONARE E DEL «VOCAL TRACT»

P. Moschi, L. Abenante

Sono note da tempo le alterazioni di uno o più parametri vocali nelle patologie del mantice respiratorio^{16 18 20 21} ed in quelle del vocal tract^{3 16 21}.

L'atto fonatorio, ancor più quello professionale (voce attoriale, voce cantata), richiede una rapida inspirazione (quindi elevata compliance polmonare e basse resistenze delle vie aeree) ed una espirazione relativamente prolungata (cioè un fine controllo del flusso aereo, nessun ostacolo all'emissione dell'aria – meccanismo di «air trapping» –, un'adeguata ossigenazione del sangue). Le malattie respiratorie, che per limitazioni espiratorie e/o inspiratorie sono in grado di causare e/o aggravare una disfonia o una disodia, si possono così classificare¹²:

Ostruttive:

Asma

Bronchite cronica, enfisema

Bronchiectasie

Fibrosi cistica

Bronchiolite

Restrittive (parenchimali):

Sarcoidosi

Fibrosi polmonare idiomatica

Pneumoconiosi

Pneumopatia interstiziale indotta da farmaci o radiazioni

Restrittive (extraparenchimali):

Patologie neuromuscolari: paralisi diaframmatica, myasthenia gravis*, S. di Guillain-Barrè*, distrofie muscolari*, lesioni del rachide cervicale*

Patologie della parete toracica: cifoscoliosi, obesità, spondilite anchilosante*

Nota: le patologie contrassegnate con * possono avere limitazioni sia inspiratorie che espiratorie.

Le forme asmatiche danno, per lo più, disfonie di tipo intermittente¹².

Nelle forme restrittive si può avere un'alterazione della durata con tono e intensità normali, o una durata maggiore con alterazioni di tono, intensità e prosodia¹².

Nelle patologie della parete toracica è possibile un progressivo deterioramento dell'intensità e del tono nel corso della fonazione; risulta, inoltre, particolarmente alterato il fine controllo dell'espiazione durante l'atto fonatorio¹².

Quando la malattia polmonare altera gli scambi gassosi, la dispnea impedisce una espiazione sostenuta ed obbliga il paziente ad interrompere la fonazione per un nuovo atto respiratorio^{12 18}.

Le malattie neuromuscolari dei muscoli respiratori possono provocare disфонia attraverso una paralisi (es. poliomielite, lesione del n. frenico da neoplasia intratoracica) o alterando il fine controllo della fonazione (indispensabile nella voce professionale). In quest'ultimo caso si rende necessaria un'accurata valutazione neurologica¹⁸.

Inoltre, qualunque malattia delle vie aeree, che comporti una tosse cronica, comprometterà la voce a causa dell'effetto traumatico che la tosse ha sulle strutture laringee^{18 20}.

Restano, infine, da considerare le conseguenze che sulla voce hanno farmaci comunemente usati nelle malattie respiratorie: la terapia corticosteroidica cronica per aerosol può causare disфонia da micosi laringea (Candida), fonostenia miopatia, irritazione cronica della mucosa analoga a quella da tabagismo o da abuso-maluso vocale^{19 20}. Gli stessi farmaci, per os, oltre alla miopatia ed all'irritazione cronica della mucosa laringea, possono dare quadri di ritenzione idrica fino all'edema di Reinke¹⁹. C'è, inoltre, la possibilità di disфонia da propellente degli spray (steroidi e broncodilatatori) utilizzati durante gli attacchi d'asma²⁰, da antistaminici, che per la loro azione diuretica disidratano eccessivamente le corde vocali, da mucolitici.

Il vocal tract (apparato di risonanza), costituito dalle cavità aeree poste al di sopra del piano glottico, condiziona il timbro vocale ed esercita una reazione fisica sull'organo d'emissione²¹. Le malattie che colpiscono il vestibolo laringeo, la faringe (ipo- oro- rino-), la bocca, il naso, possono, pertanto, alterare la voce. Circa il ruolo dei seni paranasali le opinioni sono discordi: taluni negano che la vibrazione dell'aria in essi contenuta modifichi il segnale vocale⁸. Altri ritengono valida la loro funzione di risuonatori^{13 23}. Un timbro «gradevole» richiede un corretto bilancio delle risonanze nasale e orale.

Aronson (1990) classifica le alterazioni della risonanza nasale in 3 gruppi³.

1) Ipernasalità e fuga d'aria nasale

Ipernasalità (o rinolalia aperta, iperrinolalia, nasalità aperta): è definita come eccessiva risonanza delle vocali e delle consonanti sonore nelle cavità nasali per la comunicazione tra cavità orale e nasali da incompleta chiusura del palato duro e/o incompetenza dello sfintere velofaringeo. Fuga d'aria nasale: è definita come anomalo flusso aereo dalle narici durante la produzione di consonanti che richiedono elevata pressione nella cavità orale. Viene percepita come un rumore di frizione che accompagna o sostituisce quella consonante. «Grimacing» nasale e/o facciale: è la chiusura delle narici con corrugamento della fronte durante la produzione delle consonanti, come meccanismo di compenso per impedire la fuga d'aria nasale.

2) Iponasalità (o denasalità, rinolalia chiusa, nasalità chiusa)

È definita come riduzione o assenza della risonanza nasale delle consonanti nasali e perdita della normale nasalità coarticolatoria. È causata da eccessiva chiusura della porta velofaringea o da lesioni occupanti spazio nella rinofaringe o nelle cavità nasali. Può essere anteriore o posteriore. Nella rinolalia chiusa anteriore tutte le vocali e le consonanti nasali sono prodotte con una risonanza nasale chiusa dovuta ad una ostruzione nella regione anteriore delle cavità nasali. Nella rinolalia chiusa posteriore i fonemi nasali perdono la loro normale risonanza a causa di una ostruzione nella regione posteriore delle cavità nasali o nella rinofaringe. I fonemi consonantici nasali, vengono percepiti rispettivamente come le occlusive orali corrispondenti per luogo di articolazione.

3) Nasalità mista (o rinolalia mista)

È dovuta alla concomitanza di insufficienza velofaringea (I.V.F.) e ostruzione nasale.

Relativamente all'eziologia, mentre l'ipernasalità può essere organica o psicogena, l'iponasalità e la nasalità mista riconoscono cause puramente organiche (da Aronson modificato):

Ipernasalità

– Organica:

a) Anatomica: Cheilognatopalatoschisi. Schisi sottomucosa. Palato molle congenitamente corto o rinofaringe ampia. Trauma accidentale e iatrogeno⁹. Tumori della rinofaringe. Vegetazioni adenoidee. Ipoacusia congenita neurossensoriale bilaterale profonda (feedback uditivo carente)

b) Neurologica (disartria): lesione del 2° motoneurone (p. flaccida). Lesione unilaterale del 1° motoneurone (p. flaccida). Lesione bilaterale del 1° motoneurone (p. spastica). Forma mista (flaccida-spastica). Forma ipercinetica (distonia-corea).

– Psicogena: reazione di conversione. Personalità immatura. Motivazione scarsa. Imitazione.

Iponasalità:

– Lesioni occupanti spazio: tumori, polipi nasali, ipertrofia del tessuto adenoidico, flogosi, processi riparativi post-chirurgici, sindrome della tuba uditiva pervia.

– Alterazioni strutturali del naso: es. deviazione del setto.

Va ricordato come nelle forme congenite di I.V.F. non vi siano solo modifiche timbriche della voce ma anche, per la posteriorizzazione del luogo di articolazione delle occlusive (occlusione laringea con colpo di glottide), vere e proprie disfonie ipercinetiche.

Le lesioni rinofaringee occupanti spazio producono, se piccole, alterazioni del timbro e dell'estensione vocale importanti solo nei cantanti: toni gravi difficili da eseguire e con timbro opaco, duro, non brillante²¹.

Alterazioni della risonanza orale si riscontrano nei tumori (= masse occupanti spazio) della base lingua e delle pareti laterali dell'ipofaringe. La voce appare gra-

ve, cupa, senza risonanze, come quando si parla con un gran boccone in bocca (stomatolalia o voce di rospo).

L'ipoarticolazione e la posteriorizzazione della lingua si accompagnano, pure, a riduzione della risonanza orale: la voce è ingolata, gutturale. Lo stesso accade nei casi di macroglossia (sia essa congenita: es. Trisomia 21, che acquisita: gigantismo e acromegalia)^{15 16}.

L'iter diagnostico, nelle disfonie da patologie del mantice respiratorio, prevede un'accurata anamnesi ed un accurato esame obiettivo, con particolare attenzione alla semeiotica dell'apparato respiratorio⁶. Per l'approfondimento diagnostico saranno utili la valutazione radiologica (Rx torace, TC) e l'esplorazione funzionale respiratoria (spirometria, pletismografia induttiva, elettromiografia)^{2 22}.

La terapia sarà quella della malattia di base (ricordando l'eventuale effetto dannoso sulla voce di farmaci comunemente usati nelle malattie respiratorie) associata al trattamento logopedico di eventuali errori nella postura e nella meccanica respiratoria, spesso con incoordinazione pneumo-fono-articolatoria.

L'anamnesi e l'esame obiettivo costituiscono il primo momento diagnostico anche nelle disfonie da patologia del vocal tract, dove spesso la disfonia non è sintomo isolato, combinandosi, in modo variabile, con disordini articolatori (disartria, dislalie, rinolalie), scialorrea (per mancato controllo e/o iperproduzione di saliva), disturbi della masticazione e/o della deglutizione, reflusso di alimenti nel naso ...

Oltre all'esame morfologico dei risuonatori sopraglottici, importante è l'esame funzionale degli organi articolatori (labbra, guance, lingua, palato molle), al fine di valutarne l'attività motoria⁶.

Di non secondaria importanza è la semeiotica della deglutizione⁶.

L'approfondimento diagnostico richiederà tecniche strumentali più o meno raffinate: fibroscopia^{5 11}, elettromiografia^{2 22}, elettropalatografia¹⁰, fono-rinoreografia computerizzata¹⁴, esami radiologici (Rx diretto, stratigrafia, xerografia, xerotomografia, contrastografia, radioscopia, Roentgencinematografia, T.C., R.M.N., ecografia, fluoroscopia digitale)^{1 7 17}.

La terapia delle disfonie da patologia del vocal tract sarà quella della malattia di base chirurgica (es. per le masse occupanti spazio e le malformazioni), spesso seguita dalla terapia riabilitativa logopedica degli esiti (es. disartria e I.V.F. dopo resezione di ampi tumori della tonsilla palatina estesi al palato molle ed alla lingua⁹); di base medica e riabilitativa logopedica (es. malattie neurologiche, forme psicogene); di base logopedica (forme disfunzionali, I.V.F. da ipotonia muscolare o da imitazione); di base logopedica associata a terapia protesica e/o fonochirurgica (es. forme stabilizzate di I.V.F. secondarie a traumi o interventi chirurgici).

In ogni caso la complessità dei quadri patologici di cui la disfonia è uno dei sintomi (non secondario, data la rilevanza che nella vita di relazione ha la comunicazione verbale), richiede, quasi sempre, una presa in carico plurispecialistica del paziente.

BIBLIOGRAFIA

- ¹ Accordi M, Di Raco G. *L'indagine radiologica*. Atti del XXV Congresso Nazionale SIFEL. Relazione Ufficiale «*Diagnosi e Terapia dell'Insufficienza Velo-Faringea*» Acta Phon Lat 1991;1:68-72.
- ² Accordi M, Ruzza A. *L'elettromiografia nell'insufficienza velo-faringea*. Atti del XXV Congresso Nazionale SIFEL. Relazione Ufficiale «*Diagnosi e Terapia dell'Insufficienza Velo-Faringea*» Acta Phon Lat 1991;1:73-6.
- ³ Aronson EA. *Clinical Voice Disorders*. Third Edition. New York: Thieme 1990.
- ⁴ Bevilacqua M, Accordi M. *Spirometria in foniatria*. In: Croatto L, ed. *Trattato di Foniatria e Logopedia. 4. Semeiotica foniATRica*. Padova: Ed. La Garangola 1988.
- ⁵ Cantarella G, Mazzola RF. *La valutazione videorinofaringoscopica dello sfintere velofaringeo*. Atti del XXV Congresso Nazionale SIFEL Relazione Ufficiale «*Diagnosi e Terapia dell'Insufficienza Velo-Faringea*» Acta Phon Lat 1991;1:77-84.
- ⁶ Croatto Accordi D, Accordi M. *Anamnesi ed esame obiettivo in foniatria*. In: Croatto L, ed. *Trattato di Foniatria e Logopedia. 4. Semeiotica FoniATRica*. Padova: Ed. La Garangola 1988.
- ⁷ Feltrin GP. *Valutazione radiologica anatomo-funzionale degli organi fonoarticolatori*. In: Croatto L, ed. *Trattato di Foniatria e di Logopedia. 4. Semeiotica foniATRica*. Padova: Ed. La Garangola 1988.
- ⁸ Fussi F, Magnani S. *L'arte vocale*. Omega Edizioni 1994.
- ⁹ Gallo A, Ruoppolo GM, Simonelli M, Moi R, Suriano. *Le modifiche dopo chirurgia delle vie aereo-digestive superiori: cavo orale e orofaringe*. Acta Phon Lat 1997;19:75-85.
- ¹⁰ Hardcastle WJ. *L'elettropalatografia e le sue applicazioni cliniche*. In: Croatto L, ed. *Trattato di Foniatria e Logopedia. 4 Semeiotica foniATRica*. Padova: Ed. La Garangola 1988.
- ¹¹ Hirano M. *Indagine fibroscopica degli organi fono-articolatori*. In: Croatto L, ed. *Trattato di Foniatria e di Logopedia. 4. Semeiotica foniATRica*. Padova: Ed. La Garangola 1988.
- ¹² Moschi P, Fussi F. *La prevenzione delle disfonie organiche*. Acta Phon Lat 1996;18:17-33.
- ¹³ Bagatella F, Genovese E, Moschi P. *Il ruolo dei seni paranasali nella risonanza della voce*. Acta Phon Lat 1983;5:71-7.
- ¹⁴ Ottaviani F, Tassone G. *La registrazione fono-rinoreografica computerizzata nello studio delle insufficienze velo-faringee*. Atti del XXV Congresso Nazionale SIFEL Relazione Ufficiale «*Diagnosi e Terapia dell'Insufficienza Velo-Faringea*». Acta Phon Lat 1991;1:99-104.
- ¹⁵ Perellò J, Caballè M, Guitart E. *Canto- Diccion*. 2-edición Barcelona: editorial científico-médica 1982.
- ¹⁶ Perellò J, Ponces Vergè J, Tresserra Llauredò L. *Trastornos del habla*. 4-edición ampliada Barcelona: editorial científico-medica 1981.
- ¹⁷ Perri G, Falaschi F, Fratini L, Marini C. *Diagnostica per immagini dell'apparato fonatorio*. Relazione Ufficiale al XXIV Congresso Nazionale SIFEL «*La semeiotica foniATRica strumentale nella patologia vocale non neoplastica*». Acta Phon Lat 1990;1:257- 77.
- ¹⁸ Proctor DF. *Breathing, Speech, and Song*. New York: Springer-Verlag Wien 1980.
- ¹⁹ Remacle M, Rombaux PH, Lawson G. *Repercussions de la corticothérapie au loung cours sur la voix*. Bull Audiophonol 1993;9:37-50.
- ²⁰ Sataloff RT. *Professional voice*. Sci Art Clin Care, New York: Raven Press 1991.
- ²¹ Segre R. *La comunicazione orale normale e patologica*. Torino: C.G. Edizioni Medico-Scientifiche 1976.
- ²² Thurmes S. *L'impiego dell'elettromiografia in campo foniATRico*. In: Croatto L, ed. *Trattato di Foniatria e di Logopedia. 4. Semeiotica foniATRica*. Padova: Ed. La Garangola 1988.
- ²³ Tomatis A. *L'oreille et la voix*. Paris: Editions Robert Laffont 1987.

VI.11BIS. LE ALTERAZIONI DELL'APPARATO RISUNATORE – IL RUOLO DELLA CHIRURGIA FUNZIONALE

F. Stomeo

L'effettivo ruolo del naso e dei seni paranasali all'interno dell'apparato di risonanza e la loro incidenza sulla formazione del messaggio vocale sono ancor oggi argomento di discussione nella letteratura scientifica sull'argomento; in particolare la funzione dei seni paranasali è stata generalmente considerata di importanza trascurabile.

Riteniamo invece che il ruolo di queste cavità nell'ambito dell'apparato di risonanza non debba essere trascurato, in accordo con quanto affermato, anche recentemente, da vari autori ¹⁻⁶.

L'ostacolo più difficile da superare nello studio di questa particolare funzione dei seni paranasali è la ricerca di una metodologia obiettiva in grado di misurare, anche quantitativamente, la risonanza nasale, la quale in passato è stata spesso valutata in modo soggettivo. Quest'ultimo orientamento caratterizza la classificazione di Aronson ⁷, che divide i disturbi della risonanza nasale in condizioni di ipernasalità, nasalità mista ed iponasalità secondo criteri eziologici ed acustico-percettivi.

Da un esame della letteratura si riscontra invece la relativa scarsità di studi che indaghino i fenomeni di risonanza cercando di fornirne valutazioni obiettive o quantificazioni secondo criteri numerici.

Il nostro interesse è stato attirato dalla condizione di iponasalità normalmente presente nei soggetti affetti da patologie croniche dei seni paranasali, con l'intenzione di valutare quali parametri fosse opportuno utilizzare ai fini del nostro studio. Fra le diverse patologie rinosinusaliche che creano un'alterazione della risonanza, abbiamo scelto le flogosi polipoidi dei seni paranasali, interessati dalla constatazione che molti dei pazienti trattati per queste patologie riferiscono una variazione della qualità vocale dopo l'intervento chirurgico.

In effetti questa impressione trova una spiegazione nel fatto che la chirurgia funzionale dei seni paranasali, qualunque sia il tipo di tecnica utilizzata (endo e/o microscopica), comporta la rimozione di tessuto sia osseo che di consistenza diversa (polipi, ipertrofia della mucosa, etc.) ostruente le cavità nasali, con modificazione della conformazione anatomica endonasale, allargamento degli ostii sinusali e conseguente diminuzione della resistenza al passaggio dell'aria. Da un punto di vista elettroacustico lo spettro vocale degli operati risulta quindi modificato dall'evento chirurgico, per la indotta variazione volumetrica della mucosa in grado di risuonare al passaggio dell'aria.

Studi recenti ⁸ hanno rilevato che questi cambiamenti non sono osservabili solo a carico delle consonanti aventi risonanza nasale, ma anche a carico dei fonemi vocalici, quando questi siano pronunciati in posizione adiacente ai fonemi nasali; è possibile osservare anche un aumento postoperatorio dell'ampiezza dei picchi formantici.

Nel nostro studio, dopo aver preso atto di importanti esperienze precedenti ^{9 10}, abbiamo deciso di valutare i fonemi nasali misurandone, tramite «Multi dimensional voice profile (MDVP)» della Kay, gli spettri di potenza pre- e post-operatori, per verificarne le variazioni che spiegassero le modificazioni della voce soggettivamente riferite dai pazienti.

Sono stati selezionati per lo studio 4 soggetti (2 maschi e 2 femmine) di età media 52 aa., affetti da flogosi polipoide bilaterale dei seni mascellari ed etmoidali di stadio 1 e 2 secondo una classificazione mista endoscopico-radiologica, con poliposi che non spingevano la loro estensione oltre il limite del meato medio e quindi non invadevano le fosse nasali.

I pazienti sono stati sottoposti ad etmoidectomia anteriore e posteriore ed antrostomia media mediante tecnica endoscopica; sono stati esclusi dallo studio i soggetti che dovevano subire anche una correzione funzionale del setto in modo da non introdurre una ulteriore variabile nella valutazione della superfici mucose partecipanti alla risonanza.

I segnali vocali sono stati registrati secondo un protocollo che ha previsto una prima registrazione preoperatoria, una seconda effettuata ad una settimana di distanza dal trattamento chirurgico e l'ultima a circa trenta giorni dall'intervento.

Abbiamo utilizzato per lo studio un apparecchiatura della Kay, il CSL 4300B, con microfono Shure, mantenuto durante la registrazione a 15 centimetri circa dalla rima buccale. Il segnale, costituito dai fonemi /m/ e /n/ isolati, prodotti per circa tre secondi e registrati nella loro parte centrale, per mantenere possibilmente stabili i parametri intensità e frequenza, veniva decampionato per l'analisi a 10000 Hz.

I parametri utilizzati per la valutazione del segnale sono stati l'ampiezza, misurata in decibels della prima formante (A_1) e quella del picco di nasalizzazione (P_1n), convenzionalmente individuato nell'armonica che ha la massima ampiezza intorno alla frequenza di 1000 Hz.

Tali valori risultano tra loro inversamente proporzionali e la loro differenza, che risulta indipendente dall'intensità della voce registrata, può essere considerata quale indice dell'influenza delle cavità nasali e paranasali sulla risonanza nasale; di conseguenza, la variazione del valore di questa differenza fra il periodo pre-operatorio e quello post-operatorio doveva, nella nostra ipotesi, essere significativa della sopravvenuta modificazione della risonanza nasale.

Per favorire la valutazione percettiva della variazione di risonanza nasale il messaggio è stato completato, secondo un protocollo già sperimentato in precedenza, da una conta numerica da 1 a 10, dalla pronuncia di nome e cognome del soggetto ed infine dalla ripetizione cantata di una nota filastrocca.

Il giudizio soggettivo sulle registrazioni è stato formulato da una commissione composta da tre logopediste dopo l'ascolto dei messaggi appartenenti allo stesso paziente nei tre momenti prefissati (preoperatorio, postoperatorio, ad un mese dall'intervento), con l'indicazione di definire unicamente il parametro nasalità (maggio-

re/minore); onde rendere più semplice il lavoro degli ascoltatori è stato sottolineato che non esisteva una risposta esatta, corrispondente ad una risonanza normale, dovendosi definire con la risposta semplicemente la percezione della variazione di risonanza.

Nello studio è stato inserito un gruppo di controllo composto da 4 soggetti (3 maschi ed 1 femmina) aventi età media 50 aa., tutti con anamnesi negativa per patologie naso-sinusal, mai sottoposti in precedenza ad interventi su naso o seni paranasali. La procedura di valutazione è stata la medesima utilizzata per i soggetti sottoposti a chirurgia sia per la valutazione elettroacustica che per quella percettiva, in modo da evidenziare eventuali variazioni del parametro A_1-P_{1n} nelle diverse registrazioni dei soggetti non trattati chirurgicamente ed eventualmente quantificarne l'entità.

L'analisi elettroacustica ha rilevato nei soggetti appartenenti al gruppo di controllo una variazione fra i valori nei vari momenti di rilevazione contenuta nell'ambito dei 3 dB, e valore assoluto della differenza fra A_1-P_{1n} in media di 23 dB; negli operati il valore numerico del rapporto A_1-P_{1n} era mediamente 20 dB prima del trattamento chirurgico (Fig. 1) per arrivare a superare i 30 dB nel postoperatorio (Fig. 2); il valore assoluto della differenza A_1-P_{1n} aumentava via via che trascorrevano tempo dall'intervento, con aumento del valore assoluto di A_1 e riduzione di quello di P_{1n} ; il valore massimo di questa differenza è stato in genere raggiunto a distanza di trenta giorni dall'intervento, probabilmente in relazione al completamento dei processi cicatriziali riparativi post-operatori; le variazioni nel rapporto hanno oscillato da un minimo di 8 dB ad un massimo di 13 dB (valore medio 10 dB).

Il giudizio percettivo della commissione non ha riscontrato differenze significative, come era lecito aspettarsi, nell'ambito del gruppo di controllo; invece per quanto riguarda il gruppo degli operati, il messaggio è stato valutato meno «nasale» nel 75% dei soggetti nel corso della registrazione effettuata a trenta giorni dall'intervento; la risposta non è stata invece così sicura per la registrazione effettuata dopo una settimana, dove il giudizio è stato nel 50% dei casi a favore di una situazione di percezione invariata.

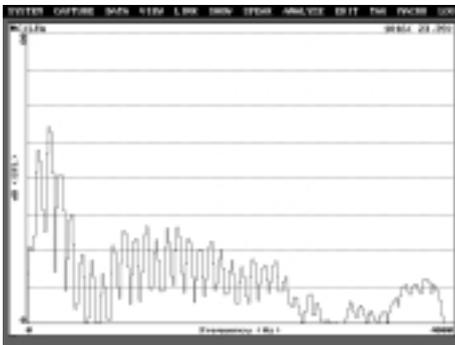


Fig. 1.

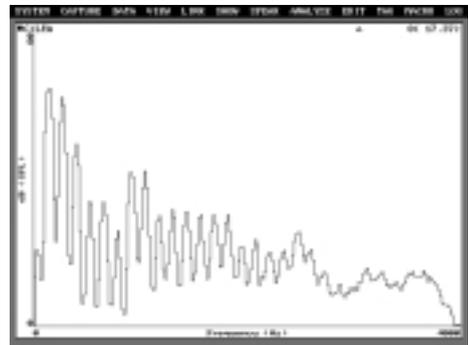


Fig. 2.

Il test di autovalutazione da parte dei pazienti è stato significativo, nel senso di una variazione della nasalità, nel 75% dei casi già dopo una settimana, per raggiungere il 100% ad un mese dal trattamento.

In conclusione, dall'esame di questo piccolo gruppo di soggetti è possibile trarre alcune preliminari considerazioni: la prima è che l'azione chirurgica di pulizia di ostii e cavità paranasali, nel nostro caso seno etmoidale e mascellare, produce degli effetti che oltre ad essere evidentemente percepibili dai diretti interessati e da ascoltatori esperti, possono anche, come dimostrato, essere rilevati elettroacusticamente; la seconda è che tale modificazione, come premesso, è a nostro avviso da imputare ad una variazione della superficie totale che risuona al passaggio dell'aria ed evidentemente anche al diverso tipo di flusso che si viene a stabilire dopo il trattamento chirurgico, probabilmente condizionato dalla minore costrizione del condotto nasale.

È sicuramente presto per poter ritenere di aver trovato risposta ai nostri quesiti iniziali, come pure non vi è sicurezza che i parametri da noi arbitrariamente scelti siano gli unici o i più significativi per poter valutare con precisione le variazioni di risonanza nasale; intendiamo proseguire lo studio di questa funzione e dei parametri da noi individuati al fine di ampliare la casistica e giungere quindi a conclusioni statisticamente più significative.

BIBLIOGRAFIA

- ¹ Aronson EA. *Clinical voice disorders*. Third Edition. New York: Thieme 1990.
- ² Chen MY, Metson R. *Effects of sinus surgery on speech*. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1997;123:845-52.
- ³ Dang J, Honda K. *Acoustic characteristics of the human paranasal sinuses derived from transmission characteristic measurement and morphological observation*. J Acoust Soc Am 1996;100:3374-83.
- ⁴ Dang J, Honda K, Suzuki H. *Morphological and acoustical analysis of the nasal and the paranasal cavities*. J Acoust Soc Am 1994;96:2088-21.
- ⁵ Fant G. *The relations between area functions and the acoustic signals*. Phonetica 1980;37:55-86.
- ⁶ Fujimura O, Lindqvist J. *The sinewave response of the nasal tract*. Q Prog Status Rep R Inst Tech Stockh 1964;1:5-10.
- ⁷ Hosemann W, Gode U, Dunker JE, Eysholdt U. *Influence of the endoscopic sinus surgery on voice quality*. Eur Arch Otorhinolaryngol 1998;255:499-503.
- ⁸ Lindqvist-Gauffin J, Sundberg J. *Acoustic properties of the nasal tract*. Phonetica 1976;33:161-8.
- ⁹ Maeda S. *The role of the sinus cavities in the production of nasal vowels*. Proc. IEEE Int. Conf. ASSP 1982;2:911-4.
- ¹⁰ Masuda S. *Role of the maxillary sinus as a resonant cavity*. Nipp Jibin Gakkay Kaiho 1992;95:71-80.

VI.11TER. IL PROBLEMA DELL'INSUFFICIENZA VELO-FARINGEA

M. Accordi, S. Agnelli

Nell'ambito delle alterazioni del «vocal tract» l'I.V.F. rappresenta senza dubbio una delle patologie più importanti.

È tuttavia noto come l'I.V.F. costituisca una patologia che interessa principalmente l'ambito articolatorio del linguaggio, rendendo la parola di questi pazienti frequentemente poco comprensibile.

Potrebbe quindi risultare non pertinente l'inserimento di questo breve paragrafo in una Relazione Ufficiale sulle Disfonie.

Ci sembra necessario a questo punto sottolineare come le alterazioni anatomico-funzionali che caratterizzano l'I.V.F. provochino un'alterazione costante della voce. Alterazione che qualche volta può essere legata alla sorgente glottica, ma che costantemente riconosce in una alterazione volumetrica dei risuonatori sopralaringei la sua causa principale.

La iperrinofonia, cioè l'alterazione del timbro della voce, costituisce quindi l'anello di congiunzione tra l'I.V.F. e questa Relazione.

L'I.V.F. può essere definita come un'incapacità dello sfintere velofaringeo di consentire una normale occlusione durante gli atti fisiologici che la comportano.

Un'occlusione dello sfintere velofaringeo, cioè un contatto fra velo del palato e pareti posteriore e laterali della faringe, si verifica durante la deglutizione, l'articolazione dei fonemi orali, e altri atti fisiologici come il soffio, la suzione, lo sbadiglio.

L'impossibilità di ottenere una completa competenza velofaringea avrà quindi come conseguenza due sintomi principali:

- 1) un disturbo della deglutizione caratterizzato da reflusso di cibi, specie liquidi dal naso;
- 2) un disturbo complesso della fonazione che implica un'alterazione della risonanza del tratto vocale e disturbi articolatori che compromettono in modo più o meno importante l'intelligibilità della parola.

Le cause dell'I.V.F. possono essere distinte in:

1. Malformative:
 - palatoschisi associata o meno a labioschisi;
 - schisi sottomucosa del velo;
 - ipoplasia muscolare del velo;

- palato corto congenito;
- ampiezza anomala del rinofaringe;
- 2. Acquisite:
 - esiti di adenotomia e/o tonsillectomia;
 - esiti di resezione palatale per neoplasie;
 - esiti di trauma;
- 3. Neurogene:
 - paralisi o paresi congenita del velo o dello sfintere velofaringeo;
 - esiti di trauma cranico;
 - esiti malattie del sistema nervoso centrale;
 - esiti malattie del sistema nervoso periferico;
- 4. Malattie della placca neuromuscolare;
- 5. Funzionali:
 - imitative;
 - R.P.I.;
 - grave ipoacusia;
 - algiche.

La sintomatologia sarà ovviamente notevolmente diversa a seconda che si tratti di I.V.F. congenita o acquisita. Pur essendo comune il quadro anatomico che causa una modificazione volumetrica del «vocal tract», e quindi un'alterazione della risonanza, i disturbi articolatori possono essere notevolmente diversi.

Nei casi ad eziologia acquisita l'alterazione della risonanza e quindi del timbro della voce, e la fuga d'aria nasale sono generalmente gli unici sintomi che si sommano ad una articolazione normalmente acquisita e possono in parte disturbarla, con una compromissione dell'intelligibilità della parola che resta tuttavia molto limitata.

Nei casi ad eziologia congenita invece, l'incapacità di fornire al flusso aereo espiratorio orale una sufficiente forza, e rispettivamente l'impossibilità di creare all'interno della cavità orale l'aumento di pressione necessaria all'articolazione di alcune consonanti (per es. le occlusive) non consentono la fisiologica acquisizione di molti fonemi.

Ecco che il bambino con I.V.F. congenita svilupperà tutta una serie di meccanismi articolatori deviati che porteranno:

- all'inarticolazione di alcuni fonemi;
- alla sostituzione di alcuni fonemi con altri;
- alla creazione di meccanismi di compenso tipici dell'I.V.F. come il colpo di glottico e il soffio rauco, che tentano di realizzare una occlusione del tratto vocale ad un livello diverso da quello fisiologico.

Il quadro articolatorio risulta così compromesso in questi casi, che la parola di questi pazienti risulta spesso poco intellegibile^{4 5}.

Pur risultando certamente prevalente la sintomatologia articolatoria non dobbiamo tuttavia trascurare i sintomi legati più strettamente ad una alterazione della voce.

Questa può dipendere sia da una patologia situata a livello della sorgente glottica, sia da una alterazione della risonanza legata alla modificazione del filtraggio determinato dalle cavità sopraglottiche.

Nel paziente con I.V.F. esse si presentano volumetricamente alterate per la costante partecipazione delle cavità rinofaringea e nasale alla risonanza sopralaringea.

È noto come l'azione di filtraggio è ovviamente diversa a seconda della forma e del volume delle cavità del vocal tract. L'aggiunta delle cavità rinofaringea e nasale alle altre cavità di risonanza, porta ad una modificazione del timbro vocale che appare nasalizzato.

Questo fenomeno, noto con il nome di «iperrinofonia», non è, come potrebbe sembrare, in diretto rapporto con l'entità dell'I.V.F. cioè con l'apertura residua dello sfintere velofaringeo durante la fonazione.

Quello che determina un grado di risonanza nasale maggiore o minore è esclusivamente il volume delle cavità sopravelari, rinofaringea e nasale. Un rinofaringe molto ampio conferirà un grado di nasalità molto maggiore di un rinofaringe di ridotte dimensioni in cui la modificazione di volume indotta è chiaramente minima⁵.

Se da un punto di vista percettivo questa modificazione della risonanza è facilmente apprezzabile, non altrettanto è possibile dire dal punto di vista acustico.

È noto che le manipolazioni che possiamo indurre nelle cavità di risonanza possono incidere su determinate caratteristiche della voce.

Il produrre un allungamento del vocal tract come per esempio otteniamo abbassando la laringe, porta ad un aggravamento percettivo della voce mentre al contrario otteniamo una voce più chiara legata ad una diversa distribuzione fermantica innalzando la laringe e quindi accorciando il tratto vocale.

Ugualmente aumentare la circonferenza della porzione superiore del vocal tract comporta una esaltazione delle frequenze gravi, mentre restringerla esalta le frequenze più acute.

Questo spiega come togliere, ad esempio, due tonsille molto voluminose determina una certa modificazione del timbro vocale, che il paziente o i genitori avvertono con facilità.

Dal punto di vista acustico questa ipernasalità è una entità difficilmente definibile, risultante da due sistemi che agiscono simultaneamente: la cavità faringo-orale e la cavità faringo-nasale, con predominanza della prima⁶. Le formanti, cioè le zone di prevalente pressione sonora, indotte dal volume e dalla forma delle cavità di risonanza, saranno la risultante di quelle prodotte dai due sistemi, tenendo presente che quello faringo-nasale genera delle caratteristiche zone di antirisonanza, cioè di diminuzione di pressione sonora (antiformanti).

La riduzione della intensità delle formanti costituisce quindi, secondo Ferrero, l'indice più importante della nasalizzazione della voce⁷.

Oltre alle modificazioni di risonanza o iperrinofonia, l'I.V.F. può indurre anche alterazioni a livello di sorgente glottica, cioè disfonie vere e proprie.

Pur se non frequentissime, esse possono riscontrarsi per due meccanismi distinti: è noto come nei pazienti con I.V.F. sono particolarmente frequenti, a causa dell'anomala comunicazione fra le cavità nasali e quelle faringee, episodi infiammatori catarrali a carico delle prime vie aeree. La propagazione di questi processi infiammatori alle vie aeree inferiori è alla base dei processi infiammatori laringei che riscontriamo nei pazienti con I.V.F., e che ovviamente provocano disfonia.

Il secondo tipo di patologia è invece legato più strettamente al problema articolatorio; i meccanismi di compenso tipici dell'I.V.F., il soffio rauco e soprattutto il

colpo di glottide portano a frizioni faringee e attacchi vocali particolarmente duri che possono generare alterazioni patologiche a livello delle corde vocali. Assistiamo a volte a veri e propri quadri laringopatici simili a quelli delle disfonie ipercinetiche, dove una eccessiva ipercontrazione dei muscoli laringei intrinseci ed estrinseci causa la formazione di noduli vocali veri e propri.

La presenza di una fuga d'aria nasale importante porta anche inevitabilmente ad una alterazione della frequenza del ritmo del mantice polmonare.

A causa della dispersione anomala di aria per via nasale, siamo costretti ad un rifornimento aereo più frequente e quindi ad un affaticamento respiratorio e ad una incoordinazione pneumofonoarticolatoria che richiedono spesso un adeguato trattamento.

Come abbiamo detto all'inizio di questa esposizione, la patologia della voce costituisce solo un aspetto del complesso quadro clinico dei pazienti con I.V.F.

Ben maggiore importanza rivestono i disturbi articolatori e i disturbi linguistici globali che spesso riscontriamo in questi pazienti. Purtroppo sempre più frequenti sono i casi in cui l'I.V.F. è solo una delle patologie che evidenziano in quadri più complessi, in cui sono spesso coinvolte problematiche cognitive, uditive, neuromotorie ².

È quindi indispensabile per la scelta di un corretto trattamento riabilitativo, una valutazione multidimensionale, che oltre a focalizzare le varie patologie coinvolte, indirizzi l'intervento dei vari operatori, medici e logopedisti, stabilendo un iter terapeutico individualizzato per ciascun paziente ¹.

L'intervento chirurgico ne costituisce nella maggior parte dei casi il momento clou; tuttavia resterebbe un atto isolato se non fosse completato da una serie di proposte riabilitative che proprio questa valutazione ha permesso di mettere a fuoco.

Non ci sembra il caso in questa sede di trattare le problematiche chirurgiche legate all'I.V.F.; lo abbiamo già ampiamente fatto in altre sedi ³, e il titolo stesso di questa Relazione lo esclude.

Vorremmo tuttavia parlare brevemente del problema medico legale connesso ad alcuni casi di I.V.F., in quanto si tratta di un argomento molto specifico e di cui, penso, i Colleghi Medico Legali coinvolti in questa Relazione, hanno sicuramente una relativa esperienza.

Voglio parlare infatti dell'I.V.F. acquisita di tipo iatrogeno, conseguente ad interventi di adenotomia associati o meno ad interventi di tonsillectomia.

Verrebbe spontaneo in questi casi riconoscere una diretta responsabilità del chirurgo nell'insorgenza dell'I.V.F. Specie per quanto riguarda l'intervento di tonsillectomia (a prescindere dalla sintomatologia algica comune a tutti questi pazienti e che può provocare una I.V.F. transitoria) è facile indicare una responsabilità del chirurgo. Nel corso di un intervento di tonsillectomia possono venire amputati i pilastri posteriori, una porzione del velo, e si possono instaurare delle cicatrici retraenti che limitano la motilità palatina.

Una I.V.F. persistente sarà in questi casi la conseguenza di un atto chirurgico eseguito in modo poco corretto.

Per quanto riguarda l'I.V.F. conseguente ad adenotomia, risulta invece molto difficile imputare al chirurgo una responsabilità diretta.

Essa può essere in alcuni casi individuata quando sia avvenuto un errore dia-

gnostico, quando cioè non sia stata rilevata dall'operatore una situazione che potesse in qualche modo far sospettare una causa predisponente all'I.V.F., come ad esempio un'ugola bifida, indice, a volte, di una schisi sottomucosa del velo, o una grave ipoplasia o ipomotilità velare.

In tutti gli altri casi l'I.V.F. conseguente ad adenotomia può essere individuata come conseguenza di un velo lievemente corto o poco mobile, o di un rinofaringe un po' più ampio del normale che tuttavia permettevano, sfruttando la presenza di un tessuto adenoideo esuberante, una competenza velofaringea sufficiente.

La rottura di questo delicato equilibrio causa una iperrinofonia che generalmente si compensa spontaneamente in qualche giorno, ma che può a volte, nei casi più importanti, permanere e richiedere un trattamento logopedico o chirurgico.

È ovvio che in questi casi nulla può essere imputato al chirurgo che ha eseguito l'atto chirurgico correttamente e che obiettivamente non poteva prevedere una tale conseguenza al suo operato.

BIBLIOGRAFIA

- ¹ Accordi M, Croatto L, Agnelli S, Nigris S, Sperandio D. *Protocollo valutativo dell'insufficienza velofaringea*. Acta Phon Lat 2001:342-57.
- ² Accordi M, Agnelli S. *Pathologies associated with velopharyngeal insufficiency. A Study of 142 cases admitted to pharyngoplasty (1995-1999)*. Transaction of 9th International Congress of Cleft Palate 2001:433-8.
- ³ Accordi M. *Trattamento chirurgico delle insufficienze velo-faringee*. In: *Disturbi non afasici della comunicazione*. Ed. Osanna 1987:83-7.
- ⁴ Accordi M, Croatto Accordi D. *Risultati fonetici dell'intervento di palatosintesi*. Acta Phoniatria Latina 1979:17-24.
- ⁵ Croatto L, Martinolli Croatto C. *Physiopatologie du voile du palais*. Folia Phoniatria 1959:124-66.
- ⁶ De Colle W. *Voce e Computer*. Ed. Omega 2001.
- ⁷ Ferrero FE, Magno Caldognetto E. *Elementi di Fonetica Acustica*. In: Croatto L, ed. *Trattato di Foniatria e Logopedia*. Padova: Ed. La Garangola 1986;3:155-96.

VI.12. ESITI DI CHIRURGIA ONCOLOGICA DELLE VADS

E. de Campora, M. Radici

INTRODUZIONE

I tumori delle VADS consentono in larga misura interventi terapeutici dagli intenti curativi, tali da permettere la guarigione in una percentuale ogni giorno crescente e che certo, allo stato attuale, eccede il 45% dei casi trattati (valutata per tutte le sedi e per tutti gli stadi di malattia). Da ciò deriva la necessità di riabilitare un numero significativo di pazienti da quelle sequele funzionali che la malattia e la terapia stessa hanno prodotto ^{9 15 22 28 30 32 41}.

Il malato di carcinoma delle VADS, trattato e guarito, costituisce una presenza socialmente rilevante, molto più di quanto accade per i pazienti oncologici guariti da altri tumori viscerali, in quanto gli interventi terapeutici richiesti dalla malattia, vanno ad interferire con molteplici funzioni fisiologiche fondamentali per l'espletamento di una completa vita di relazione (fonazione, deglutizione, masticazione, aspetto estetico).

La chirurgia oncologica delle VADS è divenuta, con il tempo, estremamente invasiva. Basti pensare che alcune resezioni ritenute impossibili solo venti anni fa, vengono oggigiorno comunemente effettuate in molti Centri di cura.

È ovvio che tali terapie demolitive impongono diverse modalità nel fronteggiare gli handicaps iatrogeni prodotti che, schematicamente, possono distinguersi in:

- immediate (ricostruzione anatomica);
- differite (riabilitazione chirurgica, fisioterapia, logopedica, psicologica, sociale).

Ne discende che ogni programma di intervento terapeutico per carcinoma delle VADS, deve necessariamente porsi, fra gli altri, anche il problema di riabilitare a livelli accettabili, il performance status del paziente ^{20 36}.

In oncologia il concetto di qualità di vita ha acquistato ormai una dignità ed una centralità quasi pari ad altri e più tradizionali parametri di valutazione delle terapie effettuate come l'intervallo libero da malattia e la sopravvivenza. E se il tener conto della qualità di vita del paziente neoplastico si è imposto sia come importante oggetto di studio che di interesse clinico, a maggior ragione se ne sottolinea l'importanza in quell'ambito ristretto della medicina costituito dalle cure palliative ³⁷.

L'impatto dei cambiamenti anatomico-funzionali sulla qualità della vita è difficile per tutti i pazienti, causando nocimenti psicologici, sociali ed economici.

L'impossibilità di riacquistare in breve tempo la capacità di parlare, ad esempio, porta ad una inabilità permanente con isolamento sociale e a conseguenze sempre più gravi talora eccedenti i semplici rapporti interpersonali intrecciati dal paziente nell'ambito familiare ed in quello delle amicizie più prossime.

Il compito assegnatoci, quello cioè di trattare in modo compiuto i disturbi della voce dopo chirurgia oncologica delle VADS, ci confronta ancora una volta con alcuni dei più scottanti ed attuali argomenti delle discipline mediche. Alcuni di essi hanno subito, negli ultimi tempi, una così rapida evoluzione da rendere obsoleti alcuni orientamenti metodologici considerati solo pochi anni fa degli assiomi inviolabili.

In ambito di malattia neoplastica maligna, ad esempio, si è passati da una impostazione di stampo strettamente etico/assistenziale (chi non ricorda le accese discussioni circa l'opportunità del dire/non dire?) ad una più moderatamente di «apertura» (informazione ponderata ed equilibrata «... ponendosi come obiettivo quello di suscitare una impressione realistica della malattia senza sottolineare con precisione quella che può essere la reale prospettiva di sopravvivenza ...») ad una, dei nostri giorni, di tipo calvinista/tutelativa in cui il paziente (e non i suoi familiari!) deve essere messo al corrente del reale corso della malattia, delle possibilità di cura, degli handicaps residui al trattamento e delle concrete possibilità di recupero funzionale e sociale in caso di guarigione ^{7 22 40}.

Appare ovvio da tali premesse, che ogni alterazione anatomico-fisiologica delle VADS, anche se richiesta dalla cura di una patologia cancerologica, rimane «compressa» da alcuni traguardi: il dovere di cura, la corretta informazione del paziente, le possibilità di riabilitazione, le rivendicazioni suscitate dalla conoscenza postuma di terapie alternative a quella chirurgica, dotate di medesima efficacia e minore invasività.

Se il capitolo a noi affidato non comprendesse le valutazioni medico-legali del problema, probabilmente la trattazione sarebbe maggiormente concentrata su dettagli di tecnica chirurgica, su parametri di valutazione elettroacustica e sulle più appropriate modalità di riabilitazione fono-logopedica.

La rilevanza ormai assunta da elementi di valutazione diversi da quelli originati dal semplice e puro dualismo: inevitabilità del trattamento/riabilitazione, per quanto possibile, dall'evento traumatico, sposta significativamente la prospettiva di osservazione del problema ponendo gli interpreti del rapporto medico/paziente al centro di problematiche assai più dinamiche, sicuramente nuove, basate su presupposti di equità sociale, libertà di scelta e responsabilità civile (ed anche penale, nel nostro Paese!) del curante.

I POSTUMI ANATOMO-FISIOLOGICI DELLA CHIRURGIA ONCOLOGICA DELLE VADS ED IL RECUPERO FUNZIONALE

È ormai a tutti noto che l'inoperabilità di un tumore delle VADS raramente discende da una reale impossibilità tecnica a procedere all'intervento in quanto una

impostazione interventiva «tout court» riconosce ben poche barriere inavvicinabili dal bisturi.

Basti pensare alla possibilità di resecare lo stesso asse carotideo sostituendolo con innesti protesici, alla trasposizione, a fini ricostruttivi, di anse digestive, di lembi mio-cutanei e micro-vascolari e alla possibilità di riparazione e ricopertura immediata di strutture vitali esposte e rese meiopragiche dalla resezione chirurgica.

Nell'ambito dei tumori delle VADS, la necessità di prevedere, insieme all'atto demolitivo, un completo programma di riabilitazione e recupero del paziente, riveste enorme importanza, sicuramente maggiore di quanto richiesto nel caso di tumori di altri distretti.

Il mancato rispetto del tempo riabilitativo, ovvero le scarse aspettative derivanti da esso, possono far considerare l'atto terapeutico inopportuno e privarlo dei necessari requisiti di applicabilità^{20 27 29 35 41}.

Riflessioni circa l'impossibilità di trattare radicalmente un tumore del cavo orale e dell'orofaringe senza produrre handicaps iatrogeni al paziente, hanno da sempre suscitato difformi orientamenti metodologici tra quanti si occupano della oncologica delle VADS.

La necessità di condurre l'intervento ablativo con ampio margine di tessuto macroscopicamente sano, conduce invariabilmente a gravi mutilazioni su un distretto dotato di eccezionale complessità anatomica ed altissima densità funzionale.

Le grossolane interferenze nei confronti di molteplici funzioni quali l'articolazione della parola, la masticazione e la deglutizione comportano la necessità di programmare già prima dell'intervento, il più adeguato ed articolato protocollo di riabilitazione del paziente.

La preservazione e, ancor più, il recupero delle suddette funzioni, offese dalla malattia e dal conseguente atto terapeutico, è un aspetto di fondamentale importanza per garantire il ritorno del paziente ad un gratificante livello occupazionale, alle normali attività sociali, ad un trofismo corporeo soddisfacente e ad un aspetto generale che non trasmetta nel prossimo l'immagine del cancro.

Il trauma prodotto dalla terapia deve essere opportunamente previsto ed analizzato scrupolosamente alla luce dei fattori anatomici e biologici che lo sostengono. Alcuni aspetti possono risultare non del tutto prevedibili in quanto frutto di complicazioni immediate o tardive della terapia (reinterventi richiesti per dominare situazioni di emergenza, necrosi, infezioni, ecc.). Il bilancio complessivo degli handicaps post-trattamento potrà quindi essere stabilito con precisione solo in fase di stabilizzazione dei fenomeni cicatriziali e, nel caso di un trattamento chirurgico, a debita distanza di tempo dall'intervento²⁹.

Ulteriori problematiche sono inoltre introdotte dall'impiego di una radioterapia complementare (frequentissimo nel caso dei tumori più avanzati) che, oltre a dilazionare i tempi di disponibilità del paziente per un adeguato ed intensivo programma di riabilitazione funzionale, induce reazioni fibrotiche, secchezza della cavità orale ed orofaringea, mucositi croniche, condizioni ulteriormente ostative il recupero funzionale^{38 42}.

La valutazione e l'inquadramento del danno funzionale dovrà basarsi sulle seguenti valutazioni cliniche:

- a) sede ed estensione della perdita di sostanza (resezioni mandibolari, del palato, della lingua, del pavimento orale, ecc.);
- b) grado della reazione cicatriziale (variabile a seconda dell'impiego o meno di lembi, dell'entità delle reazioni fibrotiche, delle reazioni granulomatose, ecc.);
- c) deficit del sistema nervoso periferico (deficit dei nervi motori, dei nervi sensitivi, interruzione di archi riflessi propriocettivi o vegetativi).

Sebbene con il trascorrere degli anni l'aspetto riabilitativo dei pazienti sottoposti ad ampie demolizioni per carcinomi del cavo orale o dell'orofaringe abbia assunto crescente interesse, sull'argomento permangono ancora molteplici dubbi risultando, nel complesso, un settore poco trattato e, solo di rado, in modo organico e completo.

I risultati di uno studio condotto da Schliephake et al.^{32 33} dimostrano l'importanza della intelligibilità della parola sulla qualità della vita. Nel caso dei tumori del cavo orale e dell'orofaringe, la intelligibilità della articolazione è in larga misura condizionata dal grado di motilità residua della lingua e della massa linguale superstita. Non vanno tuttavia trascurate le sclerosi delle labbra e, ovviamente, le perdite di sostanza palatali^{29 31 38}.

Nella tabella successiva vengono riportate sinteticamente le lesioni anatomiche prodotte da interventi demolitivi per carcinomi del cavo orale e dell'orofaringe, correlandole con i fonemi articolatori maggiormente compromessi per ciascuna alterazione anatomo-funzionale (Tab. I).

TIPO DI LESIONI ANATOMICHE NELLA CHIRURGIA DELLE VADS E CORRELAZIONI ETIO-PATOGENETICHE DEL DANNO FUNZIONALE

Le alterazioni della voce e della articolazione del linguaggio raramente risultano disgiunte nel caso dei postumi della chirurgia delle VADS.

È infatti eccezionale che il risultato di una resezione composita per un carcinoma del cavo orale o dell'orofaringe esiti in semplice disfonia^{6 9 10 17 28}.

Le turbe della risonanza vocale predominano nel caso in cui l'ablazione chirurgica preveda l'asportazione limitata della regione vestibolare della laringe e della giunzione glosso-epiglottica (interventi di sub-glosso-LOS)^{22 25 36}.

In tali casi la disfonia residua si potrà caratterizzare per un semplice disturbo della risonanza vocale potendosi incostantemente associare (nel caso in cui la resezione vada ad interessare un seno piriforme o coinvolga la regione ari-epiglottica) alle conseguenze di una emiplegia laringea (diplofonia – voce soffiata da insufficienza glottica).

Va inoltre considerata la possibilità di una lesione del nervo vago (di necessità o accidentale) quale postumo degli svuotamenti latero-cervicali che pressoché costantemente vengono eseguiti nel trattamento chirurgico dei tumori delle VADS. Il nervo vago può essere coinvolto lungo il suo decorso troncolare ovvero nelle sue componenti selettivamente laringee (nervo laringeo superiore o nervo laringeo inferiore). In tale caso le alterazioni vocali si caratterizzeranno, rispettivamente, per un deficit tensorio della corda vocale del lato coinvolto (riduzione dell'altezza tonale

Tab. I.

Sede lesione	Alterazione funzionale	Causa	Fonemi
Labbra	- Arrotondamento	- Sclerosi	ò o u
	- Protrusione	- Miosintesi imperfetta	
Lingua	- Stiramento	- Sinechie	i è è
	- Elevazione commissura	- Lesione VII	
	- Motilità labio-alveolare inf.	- Aderenze	p b m f v
	- Elevazione	- Amputazione	t d n
	- Tonicità apice	- Retrazione	r l
		- Sinechie	ts dz
		- Lesione XII	dz
	- Elevazione	- Exeresi	z s
	- Tonicità 2/3 ant.	- Demolizioni pelvi-buccali	vocali distorte
		- Lesione XII	
Guance	- Perdita tonicità	- Amputazione	k gh
		- Lesione XII	n
		- Lesione pil. anteriore	vocali distorte
Palato	- Separazione fonemi orali/nasali	- Perdita sostanza	f v p
		- Lesione VII	s
		- Sinechie	
		- Exeresi	p t k
Mandibola		- Sinechie velari	b d g
		- Lesione IX-X 1	f s v z
	- Apertura/Chiusura della bocca	- Resezione	vocali nasali
		- Fibrosi mm.	vocali distorte
		- Sinechie	
Parete postero-lat. orofaringe		- Lesione V	
	- Risonanza	- Demolizione	distorsione
		- Lesione IX-X	fonemi sonori

della voce, detimbratura, fono-astenia con voce soffiata), ovvero per una vera e propria emiplegia laringea con diplofonia.

Alterazioni della voce possono anche essere sostenute dalla lesione dell'ansa cervicale del XII con conseguente asimmetria nei moti di innalzamento della laringe. La suddetta alterazione può essere responsabile di alterata produzione vocale con disturbo nei cambi di tono e con la progressiva messa in atto, da parte del paziente, di meccanismi di compenso (ipertono muscolare del controllato; basculamento della laringe in fase fonatoria).

La maggiore rilevanza acustica è tuttavia sostenuta dalla nasalizzazione dei fonemi occlusivi nel caso di perdita o di limitazione della funzione velo-palato-faringea²⁸.

In tal ambito l'incompetenza dell'istmo faringo-nasale può essere prodotta da una resezione del palato molle, dei pilastri palatini, ovvero da un deficit motorio delle suddette strutture per danno nervoso periferico a carico del IX e del X paio di nervi cranici.

La mancata separazione bucco-nasale (come prodotto da resezioni ampie dell'infrastruttura) può del pari essere responsabile di un variabile grado di «nasalità» dei fonemi e tale alterazione disfonica risulta direttamente proporzionale all'entità della perdita di sostanza palatale^{28 33 36 38}.

L'overjet nasale che ne deriva può essere facilmente verificato dall'esaminatore attraverso l'impiego di un nasal indicator mentre il paziente viene invitato ad emettere fonemi occlusivi (pa – ta – ka, ecc.)

Una marcata alterazione della voce, valutabile anche nella semplice emissione vocalica, è possibile nel caso di impiego di lembi autoplastici con azione di «riempimento» della regione glosso-epiglottica³⁶.

È il caso di estese resezioni della base della lingua o della parete laterale delle VADS riparate con lembi di notevole spessore inducenti «bulking» dello sfondato orofaringeo. Il lembo mio-cutaneo di gran pettorale o il lembo di retto dell'addome, preziosi nella ricostruzione di estese perdite di sostanza, risultano talora anche eccessivamente generosi nella quantità del trasferimento tissutale (pazienti dotati di spesso pannicolo adiposo) (Fig. 1).

È comune pertanto rilevare, anche a distanza di tempo dall'intervento chirurgico, un timbro vocale piuttosto spento simile a quello «bateracico».

A complicare ulteriormente gli esiti disfunzionali, concorre talora il ristagno di materiale salivare che rende la qualità della voce «gorgogliante» costringendo il paziente a frequenti atti di espulsione delle secrezioni e di schiarimento della voce.

L'adesività delle secrezioni è precipitata dall'impiego della radioterapia post-operatoria.

L'impovertimento della componente sierosa della saliva, rende il ristagno mucoido in orofaringe assai denso ed aderente con ridotta possibilità di clearance (anche per la presenza del lembo ricostruttivo, inerte dal punto di vista contrattile)^{28 33 39} (Fig. 2).



Fig. 1. Lembo osteomiocutaneo di cresta iliaca sovrabbondante con evidente impaccio della motilità linguale.



Fig. 2.
Xerostomia post-attinica in paziente sottoposto a composite resection.

Non è raro che le due componenti acustiche della voce, appena analizzate (nasalizzazione – batracismo) coesistano quale reliquato del medesimo intervento.

Nelle resezioni più estese è infatti possibile la contemporanea demolizione di parte del palato molle, di quello osseo e di porzioni più o meno generose della parete laterale dell'orofaringe e della base della lingua (richiedenti, per fini ricostruttivi, l'impiego di lembi mio-cutanei).

Il risultato disfunzionale può essere quello di un marcato overjet nasale e di una contemporanea detimbratura vocale da ostruzione vestibolare della laringe.

Il livello di intelligibilità dei fonemi emessi dal paziente sarà, in questi casi, notevolmente alterata associandosi, alle prevedibili alterazioni articolatorie prodotte dalla medesima demolizione chirurgica, un «disturbo» della sonorità vocale, la sua distorsione e la sovrapposizione di un rumore di soffio.

È comunque noto a quanti si occupano della chirurgia oncologica delle VADS e della riabilitazione dei pazienti trattati, che la principale categoria di alterazione fonatoria, risiede nei disturbi di articolazione¹⁶¹⁷.

Le demolizioni chirurgiche producono infatti una mutilazione non emendabile di strutture anatomiche funzionalmente rilevanti, le cui caratteristiche di intervento motorio nella produzione dei fonemi articolati viene acquisita, sviluppata ed automatizzata sulla base di complessi meccanismi coinvolgenti l'apprendimento, l'istinto, la provenienza geografica, il livello culturale, ecc.¹⁹²⁰.

L'eccezionale patrimonio cognitivo posseduto da ogni individuo riconosce negli effettori neuro-muscolari della bocca, dell'orofaringe e della laringe, degli strumenti di espressione estremamente fini, non sostituibili, la cui funzione, danneggiata dall'intervento demolitivo, può essere solo in parte recuperata.

Una ablazione limitata del pavimento orale e dell'orletto gengivale, in assenza di vistose reazioni cicatriziali coinvolgenti la lingua, può essere anche trascurabile dal punto di vista fonatorio. Diversa condizione è l'asportazione di estese porzioni di lingua, di pavimento orale, di guancia o di labbra.

Ognuna di queste condizioni si traduce in deficit articolatori più o meno gravi, da cui discendono immancabilmente disturbi della intelligibilità del linguaggio.

Nel caso in cui si debba provvedere alla asportazione di porzioni di osso mandibolare, di lingua e di pavimento orale, la successiva ricostruzione, deve confrontarsi con problematiche disfunzionali estremamente gravi.

Nel caso di ricostruzione per affrontamento diretto, la distorsione dei tessuti, le reazioni cicatriziali e l'infossamento in corrispondenza della zona demolita, inducono fissazioni del residuo linguale, della guancia e la limitazione dei moti mandibolari. A distanza dall'intervento, l'attrazione del residuo mandibolare verso il lato operato, provoca disturbi dell'occlusione e della chiusura della rima buccale ²².

L'insieme delle suddette alterazioni morfo-funzionali è in grado di sostenere turbe complesse della articolazione. La lingua è fissa ed impedita nei moti di lateralità, di protrusione e, in parte, di elevazione; la distorsione delle labbra impedisce la corretta produzione dei fonemi bilabiali; la fibrosi e la eccessiva tensione della guancia riduce la produzione dei fonemi plosivi; il ristagno di secrezioni ostacola l'articolazione e la sonorità di pressoché tutti i fonemi.

In alcuni casi, a causa della estensione della malattia, può rendersi necessario il sacrificio del nervo ipoglosso e del nervo linguale.

Tali demolizioni sono responsabili di una completa immobilità dell'emilingua corrispondente e la sua perdita di sensibilità tattile. I suddetti handicaps risultano ulteriormente invalidanti nella successiva fase di riabilitazione funzionale per la difficoltà nell'evocare moti linguali vicarianti e per la ricerca dei nuovi punti di contatto articolatorio.

Laddove si opti per una ricostruzione mediante impiego di lembi autoplastici, è bene considerare come il trapianto, pur valido nel garantire la sostituzione delle strutture anatomiche demolite dall'intervento, non potrà mai possedere le medesime caratteristiche di motilità, di elasticità e di sensibilità degli organi nativi. Un impreciso dimensionamento del lembo non mancherà inoltre di produrre, a seconda dei casi, trazioni, fissazioni, ingombro eccessivo con conseguenze disfunzionali simili a quelle riscontrate nei casi avviati a ricostruzione diretta ³⁹.

Va quindi superato il convincimento che un lembo, qualunque esso sia, possa risolvere, insieme ai problemi ricostruttivi, anche quelli disfunzionali.

Per ciascuna sede, per ogni tipo di demolizione è bene che il chirurgo valuti, tra le tecniche ricostruttive con cui possiede consuetudine, la più idonea soprattutto in funzione del successivo recupero funzionale del paziente.

A tal proposito sarà bene impiegare un lembo sottile e plicabile nelle ricostruzioni della lingua e del pavimento orale (al fine di garantire una buona motilità reciproca delle suddette strutture); un lembo di discreto spessore nel caso in cui si richieda il ripristino di estese porzioni e un generico «effetto massa» (ricostruzione della base della lingua); un lembo composito nel caso in cui si desideri riparare contemporaneamente la perdita di sostanza ossea e quella dei tessuti molli ^{36 39 41 42}.

Una menzione particolare merita infine la lesione delle labbra e dei fornic genivali.

La stessa incisione labiotomica inferiore (comunemente impiegata negli interventi di composite resection) può essere responsabile di retrazioni cicatriziali.

La difettosa chiusura della rima buccale, la perdita della capacità di arrotondamento e di protrusione delle labbra, possono produrre disturbi della articolazione dei fonemi bilabiali e plosivi.

La cicatrizzazione anomala delle incisioni dei fornicî gengivali, può viceversa indurre slittamento verso il basso del labbro inferiore con conseguente incapacità alla chiusura serrata delle labbra e allo stiramento della commessura labiale.

Anche un atto banale, come quello della labiotomia può pertanto essere responsabile di alterazioni disfunzionali nella produzione del linguaggio.

Il recupero di tali handicaps è talora assai complesso e viene complicato dalla contemporanea lesione del nervo mentoniero del V (perdita di sensibilità con conseguente ostacolo alla individuazione dei corretti punti articolatori) ^{30 32 36}.

DISTURBI FONO-ARTICOLATORI IN ESITI DI CHIRURGIA DEMOLITIVA DELLE VADS: REVISIONE DELLA LETTERATURA

Nel corso degli anni sono stati proposti ed applicati molteplici tentativi di codificare l'intelligibilità dei pazienti sottoposti ad interventi chirurgici demolitivi delle VADS.

Il metodo di valutazione comunemente impiegato è quello di sottoporre, per un giudizio di intelligibilità, a 3 normodenti non allenati, una lista di parole, foneticamente bilanciate, pronunciate e registrate dalla voce del paziente.

Mathog ²⁴ riporta con tale metodo, una attendibilità del 90% ed una sensibilità nel follow-up del recupero funzionale del 95%. Con simile protocollo di approccio diagnostico Pauloski ²⁸ sottolinea l'importanza di alcune variabili del metodo nell'attribuzione dell'indice del recupero del Paziente, quali la progressiva abitudine ai deficit fonco articolatori, da parte dei componenti dell'ambito sociale più prossimo.

Analisi di tipo fonetico vengono condotte anche con le classiche metodiche di valutazione dell'articolazione mediante l'esame fonetico (fonemi distorti, nasalizzati, sostituiti, omessi). La superiorità del sistema fonetico (con le intuibili variazioni dettate dalla lingua) è sostenuta da Mc Connel et al. ²⁵. Gli Autori sostengono la superiore attendibilità del sistema soprattutto nella comparazione del grado del recupero funzionale a seconda della tecnica ricostruttiva impiegata. Tutte le indagini clinico statistiche riportate in Letteratura dimostrano come l'intelligibilità dei pazienti sottoposti ad interventi sul cavo orale ed orofaringeo è in larga parte influenzata dal grado di compromissione della motilità linguale, dal suo tono, dal ristagno di saliva e dal mantenimento di una integrità anatomica e funzionale del diaframma palatino.

Langius ²⁰ riporta una intelligibilità del 27% nel caso di resezioni linguali con fissazione cicatriziale; Pauloski ²⁷ nel registrare una intelligibilità del 35% nei pazienti sottoposti a resezione linguale coinvolgente la punta (vs. 45% in quelli con resezione del margine laterale), riporta un peggioramento dei risultati funzionali dopo radioterapia complementare (valutato in circa il 15% in meno di intelligibilità). Notevole è la differenza di intelligibilità registrata da Sodherolm ³⁶ nei pazienti sottoposti a glossectomia totale (0,8%) rispetto a quella riscontrata in pazienti operati di resezioni composite con parziale coinvolgimento linguale (24%-26%).

Va tuttavia sottolineato come studi di altri Autori ^{38 42 33} dimostrano che il mantenimento anatomico del 50% di corpo linguale si associa ad una buona intelligibi-

lità residua. Asportazioni più estese sono penalizzate da minori livelli di intelligibilità, ma il compenso operato da altre strutture della cavità orale e/o faringea possono sopperire al deficit fonatorio sostenuto dal deficit della lingua.

Già Brodnitz⁶ e, successivamente, Pauloski²⁸ erano concordi nell'affermare che se la demolizione interessa solo il corpo linguale, i fonemi anteriori labio-dentali (f-v) e bilabiali (p-b-m) restano inalterati. Se la demolizione si associa ad exeresi mandibolare o a vistose sinechie che danneggiano l'istmo delle fauci, il velo del palato, la motilità o il tono della muscolatura linguale residua, si associano anche distorsioni o sostituzioni dei suddetti fonemi anteriori. Nel suo contributo relativo alla valutazione degli indici della qualità della vita, nei pazienti affetti da carcinoma della testa e del collo, List²² riporta una peggiore intelligibilità nei pazienti con grave incontinenza palatale, con possibilità di recuperare il suddetto deficit, mediante protesi, nel 35% dei casi.

Turbe della sensibilità (lesione del V) comportano inoltre il drastico abbattimento delle afferenze tattili con notevoli difficoltà nel ripristino di nuovi punti articolari vicarianti, in corso di recupero spontaneo o di riabilitazione fonologo-pedica³¹.

A proposito dell'importanza del recupero fono-articolatorio nei pazienti sottoposti ad interventi sulle VADS, Frank-Stromborg¹⁵ preconizzò la necessità di comprendere, tra gli aspetti del recupero del paziente, la valutazione fono-articolatoria. Tale aspetto è stato lungamente sviluppato nel corso degli anni fino ad essere introdotto nel sistema EORTC di valutazione della qualità della vita^{3 11 12}.

Per quanto attiene all'impiego a fini ricostruttivi di lembi autoplastici, è comunemente riportata, anche negli studi più recenti relativi alla riabilitazione dopo grande chirurgia del cavo orale e dell'orofaringe, l'osservazione di migliori risultati funzionali e, nel complesso, della qualità della vita, nei pazienti sottoposti a ricostruzione immediata delle perdite di sostanza mediante impiego di lembi.

In particolare, in tal ambito, il gruppo di malati sottoposti a ricostruzione con trapianti microvascolari, presenterebbe il migliore indice di recupero funzionale a distanza⁴.

Superiori risultati funzionali mediante impiego di lembi micro-vascolari vengono riportati anche da Urken et al.³⁹ e Schusterman³⁴.

Simili considerazioni vengono anche riportate da Lydiatt²³ a proposito dei lembi liberi antibrachiali nella ricostruzione dell'oro-ipofaringe e dei conseguenti risultati fonatori.

Nei pazienti non sottoposti a programma di riabilitazione funzionale, il miglioramento della articolazione della parola, non risulta progressivo dal primo al dodicesimo mese post-operatorio ma esso sarebbe massimo nei primi tre mesi restando pressoché invariato nei successivi 7-8 mesi²⁸. In caso di trattamento riabilitativo, viceversa, l'incremento del recupero funzionale sarebbe più progressivo e continuo nel corso di tutto il primo anno.

Tale aspetto era già stato osservato da Conley⁸ che già sosteneva l'importanza di una equilibrata ricostruzione delle vie aereo-digestive, dopo ampie demolizioni (attenzione nel ripristino contemporaneo delle masse e dei volumi delle cavità delle VADS).

La corretta ricostruzione consente infatti al paziente di ottimizzare il ripristino

dei punti di contatto articolatorio e di ridurre le distorsioni fonetiche prodotte dalla creazione di ampi spazi «morti» o di comunicazioni patologiche, non più sfinteriche, con il rinofaringe³⁵. I correlati tra valutazione delle tecniche ricostruttive/riabilitative ed la ricaduta sulla qualità della vita sono riportati nel contributo di Yan-cik e Yates⁴¹ che sottolineano un superiore indice di «soddisfazione sociale» nei pazienti avviati a ricostruzione con lembi e a successiva rieducazione fono-logopedica intensiva.

Pur nell'affermare la superiorità delle tecniche ricostruttive nella riabilitazione fono-logopedica dopo chirurgia oncologica delle VADS, Lazarus²¹ sottolinea la riduzione dei risultati nei casi in cui alla chirurgia fa seguito radioterapia o chemioterapia.

Simili osservazioni sono riportati da Hayter¹⁸ che sottolinea l'importanza di impiegare impianti compositi osteo-cutanei nella riabilitazione chirurgica di difetti mandibolari o dell'infrastruttura.

RIABILITAZIONE FONO-ARTICOLATORIA DOPO CHIRURGIA DEMOLITIVA DELLE VADS: STRATEGIE E TECNICHE DELL'INTERVENTO RIABILITATIVO

È nozione comune che il trattamento logopedico riabilitativo va iniziato il più precocemente possibile tenendo conto di alcune variabili di non secondaria importanza:

- a) tempi e modalità della cicatrizzazione;
- b) impiego di radioterapia complementare o previa alla demolizione chirurgica;
- c) mantenimento o meno della stomia tracheale.

Vedremo di seguito come ognuna delle suddette problematiche possa indurre modifiche anche significative dell'intervento riabilitativo.

La rieducazione del paziente non va in genere intrapresa prima che tutte le suture e le plastiche indorali, orofaringee e tegumentarie siano consolidate.

La presenza di fistole e deiscenze, anche se di piccole dimensioni, può essere causa di rifiuto da parte del paziente ad eseguire gli esercizi e le mobilizzazioni necessarie. Ciò in genere accade per il dolore, l'impaccio, il timore di apertura di ulteriori tramiti patologici e per l'azione di «spremitura» che può rendere più abbondanti le secrezioni gementi dalle eventuali fistole²³¹.

Il tentativo di tenere a riposo la zona cruenta nel corso degli esercizi, può influenzare negativamente la ricerca dei corretti punti di articolazione creando delle distorsioni fonetiche secondarie. Analoghe considerazioni riguardano la presenza di flaps mucosi, di edemi localizzati, di reazioni granulomatosi e di escare che possono costituire punti «fraudolenti» di feed-back tattile articolatorio.

L'impiego della radioterapia, oltre a costituire in una percentuale dei casi, motivo di ritardo di cicatrizzazione delle ferite chirurgiche, induce ad alterazioni tissutali che possono interferire negativamente con il recupero funzionale. Vanno a tal proposito menzionate le mucosità e le neuriti meta-attiniche (responsabili di alterazioni sensitive con azione di interferenza sul ripristino della corretta articolazione dei fonemi), le fibrosi sottoepiteliali e muscolari (riduzione delle escursioni degli or-

gani articolatori) e la xerostomia da raggi (che notoriamente induce notevole impaccio articolatorio).

L'impiego della radioterapia complementare richiede di solito un differimento del programma riabilitativo che tuttavia non deve essere eccessivamente procrastinato per evitare il consolidarsi degli esiti fibrotici con conseguente anchilosi serrata. Viene da noi usualmente rispettata un'attesa di circa 15 giorni dalla fine del ciclo di radioterapia³¹.

Infine, la presenza di una stomia tracheale pervia rende impossibile o, perlomeno, estremamente arduo il ripristino della funzione fonatoria. Per una completa riabilitazione funzionale si dovranno pertanto attendere i necessari tempi di chiusura del tramite impiegando, nel frattempo, protocolli propedeutici di motricità e di controllo afono della propriocezione articolatoria.

Il programma tecnico di riabilitazione fono-articolatoria prevede esercizi propedeutici (atti cioè a potenziare le risorse degli effettori residui alla demolizione) ed esercizi specifici (idonei a limitare gli handicaps prodotti da quel particolare intervento terapeutico).

Gli esercizi propedeutici andranno individualizzati insistendo sulle manovre più idonee per ciascun paziente e per il suo handicap.

Successivamente agli esercizi di preparazione, il logopedista potrà procedere all'impostazione articolatoria vera e propria valutando, sotto la guida del foniatra, il tipo e l'entità delle alterazioni anatomiche presentate dagli organi fono-articolatori del paziente (Tabb. II, III).

VALUTAZIONE DEGLI ASPETTI MEDICO-LEGALI

Ogni qual volta da un atto terapeutico è prevedibile che scaturiscano problematiche secondarie spiacevoli, effetti collaterali o veri e propri handicaps iatrogeni, il paziente va correttamente informato e documentato⁷.

Probabilmente in pochi altri distretti come quello delle VADS, ogni atto terapeutico ablativo si correla a problematiche disfunzionali talora assai più rilevanti dei disturbi per i quali il Paziente si è sottoposto al primo consulto specialistico (basti pensare alla disfonia segno di un cancro della laringe suscettibile di laringectomia totale).

Il medico che interviene sul paziente si espone ad ipotesi di reato (lesione personale attraverso le manipolazioni chirurgiche, lesione dell'integrità corporea, violenza privata nel momento in cui lo si priva della libertà di autodeterminazione)¹⁴.

Giustificazione a quanto il medico può fare (e deve fare: considerare a tal proposito il reato di omissione di soccorso) viene trovata in principi extra-giuridici come ad esempio quello dell'alto interesse sociale dell'attività medica. A tal proposito, tuttavia, da alcuni anni, a seguito di vere e proprie campagne di denigrazione, la considerazione sociale della Professione medica va rapidamente scemando. Emerge contemporaneamente l'affermazione del principio che la «liceità penale» dell'attività Medico-Chirurgica (quella cioè che permette al sanitario di operare liberamente senza configurare in concreto un'ipotesi di reato) è il consenso del paziente.

A questo punto e con specifica considerazione dell'argomento affidatoci, può

Tab. II.

Esercizi propedeutici.

-
- 1) Respirazione costo-diaframmatica
 - 2) Ginnastica linguale
 - Innalzamento
 - Protrusione
 - Lateralizzazione
 - Contatto con gli incisivi (sup/inf)
 - Rotazione intra/extra-orale
 - 3) Ginnastica labiale
 - Massaggi
 - Arrotondamento con costrizione
 - Avanzamento
 - Contatto labbro inf./incisivi sup.
 - Sostentamento oggetti
 - 4) Ginnastica delle guance
 - Gonfiare/Sgonfiare
 - Gonfiare/Sgonfiare in modo esplosivo
 - Gonfiare/Sgonfiare lentamente
 - 5) Ginnastica velare
 - Vocali con rinforzo (a...A – e...E)
 - Vocali + consonante occlusiva sorda bilabiale, dentale, velare (appà – attà – akkà)
 - Soffio vibrato (brrr... – prrr...)
-

essere posto un quesito generale: cosa deve sapere il paziente per poter consapevolmente accettare la cura proposta e considerare l'handicap conseguente come inevitabile e ragionevole?

L'informazione destinata al paziente può, a nostro avviso, risolversi in tre punti:

- 1 esistono alternative terapeutiche a quanto proposto?
- 2 è proprio necessario quel tipo di terapia?
- 3 esistono Centri migliori per la soluzione del problema?

Riflettendo su tali quesiti, è possibile considerare come essi raccolgano il senso di collaborazione interattiva tra Medico e Paziente, esaltino il rapporto fiduciario con lo staff curante, tutelino eticamente le due parti stimolando il Medico (e per esso il Centro di cura) a poter offrire tutte le disponibilità terapeutiche più aggiornate^{7 14 31}.

A proposito della opzione terapeutica, la storia della Medicina insegna che, da sempre, nella nostra Professione, l'aspetto tecnico-scientifico e quello etico-deontologico sono intrecciati in modo indissolubile.

Incontestabilmente, la competenza clinica è di per sé un obbligo morale e l'incompetenza è inumana perché tradisce la fiducia del malato nelle capacità del Medico e la convinzione che egli può aiutarlo senza nuocergli.

Dal punto di vista etico spetterà al Curante stabilire di quale terapia specifica abbiano bisogno il Malato giunto alla sua osservazione. In base ai principi sociali di «proporzionalità» e di «equità», un protocollo terapeutico eccezionalmente dispendioso ed impegnativo, specie se gravato da basse possibilità di successo può condurre ad

Tab. III.
Esercizi specifici.

Tipo alterazione	Fonema	Tecniche
Vocali		Specchio (feed-back visivo) Guida contatti linguali Atteggiamenti orali corretti
Consonanti occlusive	p b	Soffio sonorizzato
	t d	Emissione esplosiva di aria Esplosione con apice linguale tra i denti
	k g	Espirazione a narici chiuse
Consonanti nasali	m n	Guida lingua Percezione tattile vibrazioni Nasali
Consonanti laterali	l	Tubicino naso-orecchio Esercizi linguali Guida-lingua
Consonanti fricative	f v	Coarticolazione (es.: alto)
	s z	Soffio Soffio con lingua contro incisivi inferiori
Consonanti affricate Articolare	dz ts	Controllo allo specchio
	t e d	con rilascio Lento
Consonante vibrante	r	Vibro-articulator Fonemi con punto di articolazione simile (tla)
Insuff. Velo-faringea	Occlusive velari Fricative Affricate	Attacco vocale dolce Esplosione afona Controllo articolazione Esercizi labiali e linguali

un giudizio di astensionismo «condizionato». Del pari, nel caso in cui il Medico dovesse giudicare che una terapia, anche se dotata di maggiore efficacia, potrebbe provocare alti oneri individuali, familiari ed economici con seria compromissione della qualità della vita residua del paziente (es.: soggiorni in Paesi esteri, spese gravose, ecc.), è eticamente giustificato un atteggiamento astensionista ⁵.

È chiaro che l'assunzione di simili responsabilità da parte del Medico, non è incoraggiata, al giorno d'oggi, dalla tendenza sempre più apertamente «rivendicativa» della società moderna.

La mediazione tra mondo sanitario e soggetto/paziente ha condotto a spostare la figura del Medico da un ambito di «erogatore di salute» ad uno, di stampo più propriamente calvinista di «produttore di reddito». Ne deriva un'aperta riconsiderazione delle conseguenze di ogni atto sanitario, alla luce delle riverberazioni economiche da esso derivanti.

È pertanto lecita l'affermazione del principio di «autonomia» del paziente. Il

Malato ed i suoi familiari andranno correttamente informati circa le concrete possibilità legate alle differenti opzioni terapeutiche e sui disagi da esse derivanti.

La necessità di applicare quel determinato trattamento terapeutico, va opportunamente spiegata al paziente.

Ovviamente, le richieste del malato diventeranno tanto più pressanti quanto maggiori saranno gli handicaps prodotti dalla terapia proposta ⁷.

È bene che il malato conosca gli effetti collaterali maggiori e le limitazioni che l'atto terapeutico potrà indurre, nonché le misure idonee a limitare le sequele disfunzionali, estetiche ed anatomiche.

Il livello di comprensione di quanto presentato dal Medico, andrà attentamente valutato e testato considerando come il livello culturale del paziente richieda adeguamenti lessicali e, talora, esempi esplicativi da parte del medico.

È tuttavia importante che il paziente conosca le motivazioni di quella scelta terapeutica avendo conosciuto le possibili alternative terapeutiche nonché i vantaggi ed i limiti ad esse correlate.

A proposito della necessità di trattamento, il malato si trova spesso a chiedere al suo staff curante spiegazioni circa l'urgenza di intervenire, le conseguenze di un mancato trattamento, la possibilità di una dilazione delle cure.

A fronte di tali quesiti, spesso sollecitati dalla consapevolezza dello stato di malattia, il dovere del Medico non è quello di atterrire il paziente quanto piuttosto quello di presentare una corretta informazione ^{2 7 31}.

Se viene intuita l'implicita richiesta da parte del paziente di un consulto con Specialisti di altri Centri, è bene prevenire l'imbarazzo di una simile richiesta offrendo al malato la possibilità di avere altri pareri sulla sua malattia ammonendolo, tuttavia, sui rischi di troppo lunghe perdite di tempo.

Un malato che si sottopone ad un trattamento dopo essere stato visitato da altri Colleghi, risulta nel complesso un soggetto più «facile» e maggiormente convinto della qualità della cura proposta.

A proposito della qualità del Centro di appartenenza, è ormai provata l'obsolescenza e la scarsa utilità di risposte sdegnate ed offese da parte del Medico curante.

Risulta assai più utile nell'instaurare con il Paziente un rapporto di fiducia, la sincera presentazione della esperienza nel settore specifico, e la descrizione delle competenze professionali, presenti nel Centro stesso, utili per la soluzione del problema oncologico e per la gestione di eventuali complicazioni.

Al termine di tale disamina orientata sulla valutazione delle problematiche etico/assistenziali, possono essere estrapolate alcune considerazioni.

Se è vero che il Medico deve farsi carico della informazione dettagliata del paziente e che in assenza di consenso l'atto terapeutico deve essere considerato come una «aggressione non giustificata», fatta salva la buona fede del Medico, viene da chiedersi: attraverso quali meccanismi il paziente giunge in sala operatoria se non ripone fiducia nel suo staff curante?

Vale dalle nostre parti la regola della adeguatezza del consenso (discrezionalità) ed essa può variare da individuo ad individuo ⁷.

Non è in gioco solo l'auto-determinazione del malato ma si tratta di contemporaneamente la libertà di scelta del paziente con la tutela della sua salute che un eccesso di informazione potrebbe pregiudicare.

Purtroppo, tale ricchezza deontologica rischia di essere soppiantata dalle regole freddamente contrattuali vigenti nel mondo anglosassone che riducono alla formula propria delle «minority rules» anche l'ottenimento del consenso da parte del malato («mettere tutto sul tavolo e lasciare che decida il paziente») ⁵.

PROBLEMATICHE MEDICO-LEGALI SPECIFICHE RELATIVE ALLA CHIRURGIA DEMOLITIVA DELLE VADS

A fronte delle considerazioni generali connesse con il trattamento dei tumori delle VADS, le problematiche specifiche meritano una trattazione dedicata.

a) La demolizione dei tessuti molli e l'entità della perdita di «sostanza funzionale fonatoria»

Tale aspetto costituisce la conseguenza centrale ed ovvia di ogni intervento sulle VADS. L'exeresi del tumore prevede asportazioni di parti del cavo orale, dell'orofaringe e del carrefour aereo-digestivo, di maggiore o minore rilevanza funzionale dal punto di vista fonatorio ed articolatorio.

Il paziente è per lo più consapevole che l'intervento produrrà una mutilazione circoscritta dell'area interessata dal tumore anche se, il più spesso, la necessità di effettuare l'ablazione in tessuto indenne, conduce a menomazioni più gravi rispetto a quelle attese dal malato.

Sarà pertanto cura del Medico spiegare esaurientemente al paziente i disturbi funzionali, di tipo disfonico e dislalico derivanti dall'atto operatorio.

È proprio in questo ambito che la possibilità radioterapica andrà considerata. La preferenza accordata alla exeresi chirurgica sarà motivata al paziente anche se per tumori di piccole dimensioni la sopravvivenza è la medesima sia con trattamento chirurgico che radioterapico.

È bene, in tale frangente, considerare serenamente tutti i vantaggi e gli svantaggi delle diverse impostazioni terapeutiche, lasciando intendere al paziente la piena disponibilità dello staff curante ad accettare ogni decisione, purché scaturita dalla piena consapevolezza. I dubbi e le incertezze andranno tuttavia affrontati con fermezza esprimendo il proprio parere medico e, se de caso, indirizzando volontariamente il paziente verso la scelta verosimilmente più opportuna.

Gli handicaps iatrogeni saranno presentati «in positivo», illustrando di volta in volta le possibilità di miglioramento funzionale ottenibile attraverso la riabilitazione foniatrica o attraverso provvedimenti chirurgici secondari (lisi di aderenze, applicazione di protesi, ecc.).

b) Il problema mandibolare

La fonazione e l'articolazione fonetica può essere marcatamente compromessa dalla exeresi mandibolare.

È spesso difficile spiegare al Paziente il perché di una resezione mandibolare nell'ambito di un intervento composito per carcinoma delle VADS.

Il malato può ragionevolmente attendersi una exeresi segmentaria dell'osso

mandibolare nel caso di coinvolgimento dell'orletto gengivale, presentando viceversa una chiara reazione di sorpresa allorquando viene informato circa la necessità di una mandibulectomia per tumori a localizzazione posteriore o apparentemente distanti dalla mandibola.

Gli esiti invalidanti di una asportazione mandibolare risultano talmente importanti dal punto di vista fonatorio (oltre che, ovviamente dal punto di vista cosmetico e masticatorio) da richiedere un vero e proprio programma di informazione circa le prevedibili alterazioni della voce e della parola e le concrete possibilità di intervento riabilitativo.

Anche nel caso in cui si preveda una ricostruzione immediata con innesti autologhi (fibula – cresta iliaca), è bene che il paziente conosca i possibili handicaps fonatori cui potrebbe andare incontro.

c) La tracheotomia

Solo pochi pazienti prevedono la necessità di una tracheotomia quale atto propeudeutico ad una demolizione delle VADS.

Il paziente va informato circa la necessità di effettuare una stomia tracheale facendo riferimento soprattutto all'impaccio che il tubo dell'anestesista potrebbe provocare nel corso delle manovre chirurgiche. È preferibile sorvolare, per ovvie ragioni, sul rischio di emorragie, di inalazioni patologiche o di ostruzioni respiratorie.

Va considerato come il tracheostoma costituisca nell'immaginario collettivo il «marchio del cancro» e come spesso sia radicato il convincimento che la tracheotomia produca la perdita definitiva della voce.

Il problema va affrontato compiutamente dallo staff curante ed il malato va informato circa la temporaneità del presidio.

Nell'immediato decorso post-operatorio, non appena le condizioni locali e generali lo consentiranno, sarà consigliabile incoraggiare il paziente a compiere atti fonatori volontari. Tale accorgimento aiuta il paziente ad acquisire la consapevolezza di poter nuovamente disporre della propria voce, incoraggiandolo nel successivo programma riabilitativo.

Nella politica, sempre vincente, di fornire un sostegno umano, oltre che medico, al paziente, l'enfatizzazione di piccoli traguardi (il recupero della voce, la decannulazione, l'asportazione dei drenaggi, la rimozione dei punti di sutura, ecc.) conforta nel malato.

Il convincimento che il proprio processo di guarigione procede senza ostacoli.

BIBLIOGRAFIA

- ¹ Ahmad I, Kumar BN, Radford K, O'connel J, Batch AJ. *Surgical voice restoration following ablative surgery for laryngeal and hypopharyngeal carcinoma*. J Laryngol Otol 2000;114:522-5.
- ² Bellussi C, Ducci M, Bozza F. *Carcinoma dell'ipofaringe e dell'esofago cervicale*. Riabilitazione. In: Marzetti F, ed. *I tumori dell'ipofaringe e dell'esofago cervicale*. Relaz Uff LXXXV Congr Naz SIO e Ch CF. Pisa: Pacini Ed. 1998.
- ³ Bjordal K, Kaasa S. *Psychometric validation of the EORTC core quality of life questionnaire, 30 item version and a diagnosis-specific module for head and neck cancer patients*. Acta Oncol 1992;31:311-21.

- 4 Bodin IK, Lind MG, Arnander C. *Free radial forearm flap reconstruction in surgery of the oral cavity and pharynx: surgical complications, impairment of speech and swallowing*. Clin Otolaryngol 1994;19:28-34.
- 5 Bonadonna G. *Medicina Eterna. Etica e professionismo alle soglie del 2000*. Milano: Rizzoli Ed. 1993.
- 6 Brodniz FS. *Speech after glossectomy*. Curr Probl Phoniat Logoped 1960;1:68-72.
- 7 Cenacchi V. *Il consenso informato in ORL*. Bologna: Clueb Ed. 1998.
- 8 Conley JJ. *Complication of Head and Neck surgery*. Philadelphia-London-Toronto: Saunders Co. 1979.
- 9 de Campora E. *I tumori epiteliali maligni dell'orofaringe*. Relazione ufficiale LXXVII Congresso Naz SIO e Ch CF. Pisa: Pacini Ed. 1990.
- 10 de Campora E. *I tumori epiteliali maligni del cavo orale*. Relazione ufficiale LXXXVII Congresso Naz. SIO e Ch CF. Pisa: Pacini Ed. 2000.
- 11 D'Antonio LL, Zimmerman GJ, Cella DF, Long SA. *Quality of life and functional measures in patients with head and neck cancer*. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1996;122:482-7.
- 12 Deleyiannis FWB, Weymuller EA, Coltrera MD. *Quality of life of disease-free survivors of advanced (stage III or IV) oropharyngeal cancer*. Head and Neck 1997;19:466-73.
- 13 Filiberti A, Rosso S. *QL-Index di Spitzer. Qualità di vita e malattia tumorale: gli strumenti di valutazione*. Napoli: EdiSES 1992.
- 14 Franchini A. *Medicina Legale*. Padova: Cedam 1982.
- 15 Frank-Stromborg M. *Selecting an instrument to measure quality of life*. Oncology Nursing Forum 1984;11:88-91.
- 16 Gamba A, Romano M, Grosso IM, Tamburini M, Cantù G, Molinari R, Ventafridda V. *Psychosocial adjustment of patients surgically treated for head and neck cancer*. Head Neck 1998;14:218-23.
- 17 Goldstein M. *Speech without a tongue*. J Speech Disord 1940;5:65-74.
- 18 Hayter JP, Cawood JI. *Oral rehabilitation with endosteal implants and free flaps*. Int J Oral Maxillofac Surg 1996;25:3-12.
- 19 Hilgenheger C, Sarfati J, Rey E, Sittel C, Eckel HE. *Value of the relative phonetogram (RP) for the evaluation of organic dysphonias*. Rev Laryngol Otol Rhinol 1999;120:231-7.
- 20 Langius A, Bjorvell H, Lind MG. *Functional status and coping in patients with oral and pharyngeal cancer before and after surgery*. Head and Neck 1994;16:559-68.
- 21 Lazarus CL, Logemann JA, Kahrilas PJ. *Swallow recovery in an oral cancer patient following surgery, radiotherapy and hyperthermia*. Head and Neck 1994;16:259-65.
- 22 List MA, D'antonio LL, Cella DF, Siston A, Mumby P, Haraf D, Vokes E. *The performance status scale for head and neck cancer patients and the functional assessment of cancer therapy head and neck scale*. Cancer 1996;77:2294-301.
- 23 Lydiatt WM, Kraus DH, Cordeiro PG, Hidalgo DA, Shah JP. *Posterior pharyngeal carcinoma resection with larynx preservation and radial forearm free flap reconstruction: a preliminary report*. Head and Neck 1996;18:501-5.
- 24 Mathog RH, Shibuya T, Leider J, Marunick M. *Rehabilitation of patients with extended facial and craniofacial resection*. Laryngoscope 1997;107:30-9.
- 25 Mc Connel F, Logemann JA, Rademaker AW. *Surgical variables affecting postoperative swallowing efficiency in oral cancer patients: a pilot study*. Laryngoscope 1994;104:87-90.
- 26 Mc Connel F, Tiechgraber J, Alder K. *A comparison of three methods of oral reconstruction*. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1997;113:496-507.
- 27 Molinari R. *Come migliorare i risultati delle terapie multidisciplinari nei carcinomi cervico-facciali*. Argom Oncol 1996;19:1-8.
- 28 Pauloski BR, Logemann JA, Rademaker AW. *Speech and swallowing function after oral and oropharyngeal resection: one-year follow-up*. Head and Neck 1994;16:313-22.
- 29 Pauloski BR, Rademaker AW, Logemann JA. *Speech and swallowing in irradiated and non-irradiated postsurgical oral cancer patients*. Otolaryngol Head Neck Surg 1998;118:616-24.
- 30 Piemonte M. *La riabilitazione dopo grande chirurgia del collo*. Relazione Uff. XIII Convegno Nazionale di Aggiornamento AOOI, 1989.

- ³¹ Radici M. *La riabilitazione funzionale e protesica*. In: de Campora E, ed. *I tumori epiteliali maligni dell'orofaringe*. Relaz Uff LXXVII Congr Naz SIO e Ch CF. Pisa: Pacini Ed. 1990.
- ³² Schliephake H, Rueffert K, Schneller T. *Prospective study of the quality of life of cancer patients after intraoral tumor surgery*. J Oral Maxillofac Surg 1996;54:664-9.
- ³³ Schliephake H, Schmelzeisen R, Schonweiler R. *Speech, deglutition and life quality after intraoral tumor resection. A prospective study*. Int J Oral Maxillofac Surg 1998;27:99-105.
- ³⁴ Schusterman MA, Miller MJ, Reece GP, Kroll SS, Marchi M. *A single center experience with 308 free flaps for repair of head and neck cancer defects*. Plast Reconstr Surg 1994;93:472-8.
- ³⁵ Smart CR, Yates JW. *Quality of life*. Cancer 1987;60:620-2.
- ³⁶ Sodherolm A, Korpijaakko-Huuhka A, Lethihalmes M. *Speech and swallowing defects after oral cancer surgery*. Org Res Treat Cancer 1995;78.
- ³⁷ Tamburini M. *QL Index di Spitzer. Strumenti di valutazione della qualità di vita*. Napoli: Cilag Cultura Edizioni, EdiSES 1992.
- ³⁸ Terrel EJ, Nanavati KA, Esclamado RM. *Head and Neck cancer-specific quality of life*. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1997;123:1125-32.
- ³⁹ Urken ML, Moscoso JF, Lawson W, Biller HF. *A systematic approach to functional reconstruction of the oral cavity following partial and total glossectomy*. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1994;120:589-601.
- ⁴⁰ Veronesi A, Busato C, Annunziata MA, Magri MD, Falodore S, Zanon M, Tumolo S, Monfardini S. *Prospective analysis of the information level of Italian cancer patients*. Eur J Cancer 1995;33:425-6.
- ⁴¹ Yancik R, Yates JW. *Quality of life assessment of cancer patients: conceptual and methodological challenges and constraints*. Cancer Bull 1986;38:217-22.
- ⁴² Zelefsky MJ, Gaynor J, Kraus D. *Long-term subjective functional outcome of surgery plus postoperative radiotherapy for advanced stage oral cavity and oropharyngeal carcinoma*. Am J Surg 1996;171:258-61.

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

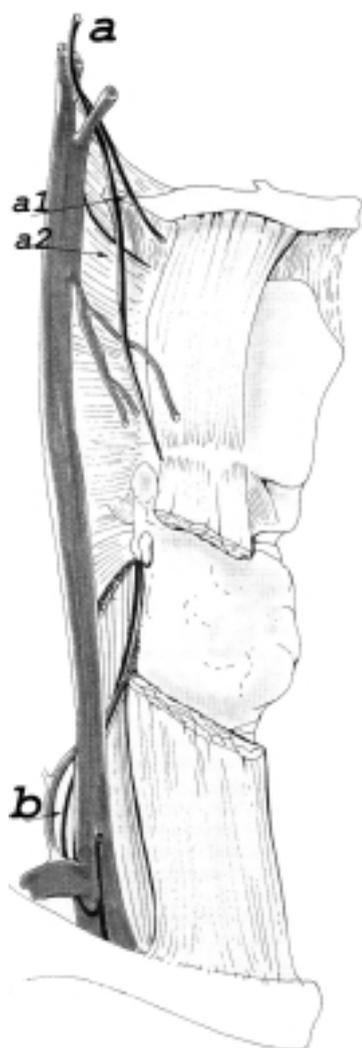


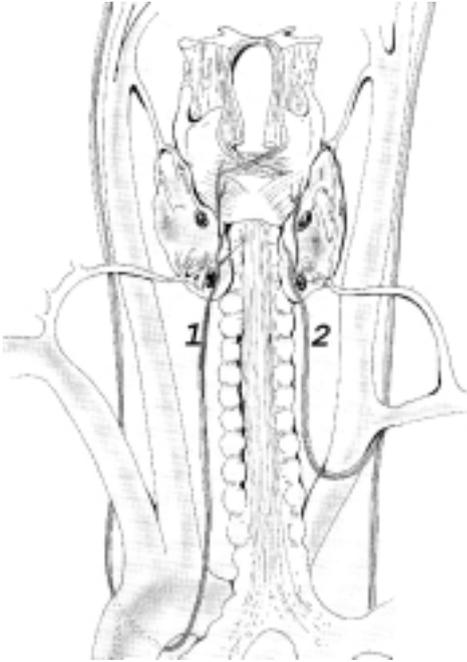
Fig. 1.

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, propriocettori 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

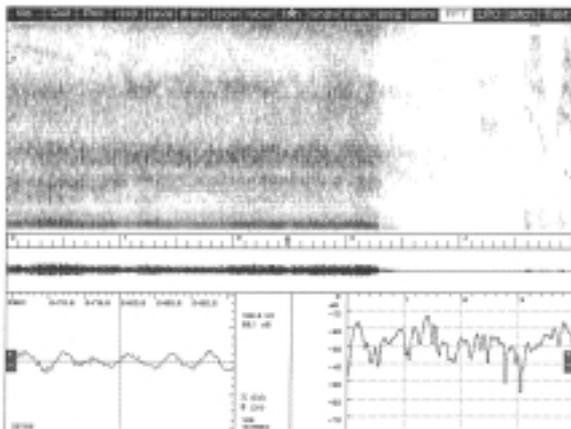


Fig. 4.

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 vibratori 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 prelaringei, 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. Disturbi 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 gelahmter 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 Otoneuropologia, 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.

VI.13BIS. INIEZIONI ED IMPIANTI INTRACORDALI

G. Bergamini

INIEZIONI CORDALI: MATERIALI E TECNICHE

Le iniezioni cordali come tecniche esclusive o complementari ad altri interventi trovano applicazione in ambito fonochirurgico per ottenere un aumento volumetrico della corda vocale o per l'infiltrazione di farmaci nei muscoli laringei.

Da quando Brunings nel 1911 utilizzò la paraffina come materiale per iniezione intracordale molte sostanze sono state impiegate sia per iniezione sia per impianto con la finalità di ottenere un incremento volumetrico nella sede di intervento (Tab. I); altre (hyaluronan, colture di fibroblasti autologhi) sono tuttora nella fase sperimentale sull'animale^{8 25}.

I materiali attualmente più utilizzati sono il collagene (bovino od autologo) ed il grasso autologo. Attualmente è disponibile in Italia per impiego laringologico un collagene bovino (MEDIPLAST® che è una emulsione ipertonica (il volume aumenta dopo l'iniezione) di fibre collagene reticolate alla concentrazione del 5% in

Tab. I.

-
- Paraffina (Brunings, 1911)¹³
 - Cartilagine omogenizzata (Arnold, 1955)¹
 - Impianto di cartilagine (Waltner, 1958)⁴⁶
 - Polvere di osso in sospensione (Goff, 1960)²²
 - Tantalio in sospensione (Arnold, 1961)²
 - Teflon (Arnold, 1962)³
 - Silicone (Rubin, 1965)⁴⁰
 - Hidron Gel (Kresa, 1973)²⁹
 - Pasta di gelfoam (Schramm, 1978)⁴²
 - Collagene bovino (Ford, 1986)¹⁶
 - Grasso autologo (Mikaelian, 1991)³¹
 - Collagene autologo (Ford, 1995)¹⁸
 - Fascia autologa (Rinkanen, 1998)³⁹
 - Impianto di Fascia autologa (Tsunoda, 1999)⁴⁴
 - Polidimetilsiloxano (PDMS – Bioplastique) (Sittel, 2000)⁴³
 - materiali iniettabili
 - materiali impiantabili
-

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

cui i telopeptidi (la loro conservazione consente maggiore stabilità) sono stati immunologicamente mascherati (minore potere allergizzante).

Le principali indicazioni sono: la corda vocale immobile (paralisi o anchilosi), le atrofie e le cicatrici cordali diffuse e circoscritte, gli esiti di cordectomia, l'incontinenza delle fistole fonatorie, il ripristino della competenza sfinterica neoglottica nei disturbi deglutitori eventualmente residuati, anche dopo riabilitazione logopedia, agli interventi di laringectomia subtotale ricostruttiva ^{7 20 21 36}.

Controindicazioni assolute sono la presenza di malattie autoimmuni, accertate o sospette, una severa allergia a farmaci, la positività (qualsiasi reazione locale e/o generale) al test di tolleranza che viene praticato con una iniezione di 0,1 cc di materiale iniettato in sede intradermica nella faccia volare di un avambraccio con periodo di osservazione di 4 settimane ⁷.

Il trattamento viene eseguito per lo più in narcosi (microlaringoscopia diretta); nei casi in cui sia controindicata o a rischio elevato un'anestesia generale è possibile infiltrare il collagene in laringoscopia indiretta o con un fibroscopio operativo ^{7 23} con appositi aghi (Figg. 1a, b, c).

Nelle monoplegie si utilizza la tecnica di Remacle ³⁸ che prevede 4 punti di iniezione (Figg. 2, 3): al davanti dell'apofisi vocale in modo che l'ago raggiunga il legamento vocale, sede ideale di iniezione (diffusione verso la commessura anteriore, riassorbimento limitato per la scarsa vascolarizzazione); lateralmente al processo vocale per ottenere l'intrarotazione dello stesso e la medializzazione dell'aritenoido; medialmente al processo vocale per ridurre la glottide intercartilaginea; fra il terzo medio ed il terzo anteriore quando il volume della parte anteriore della corda vocale non sia stato adeguatamente incrementato dalla iniezione al punto 1.

Solitamente non si interviene prima dei sei mesi dall'insorgenza della paralisi se la lesione è potenzialmente reversibile; una eventuale ripresa motoria non è, in ogni caso, compromessa dalla iniezione ed il materiale iniettato subisce in una corda mobile un rapido e pressoché completo riassorbimento ⁴⁻⁶. L'indicazione ideale è una corda mobile paramediana con profilo arcuato; quando la corda è in posizione intermedia o addirittura laterale l'aumento volumetrico trova una valida alternativa in una tiroplastica di tipo I ²⁸, eventualmente associata ad una rotazione dell'aritenoido, con la quali può peraltro coesistere nell'ambito di una strategia chirurgica integrata.

Nelle ipotrofie e nelle cicatrici cordali diffuse la tecnica è sovrapponibile a quella utilizzata nelle paralisi limitatamente ai punti 1 e 2 mentre nelle cicatrici circoscritte l'iniezione, che normalmente si associa alla liberazione della mucosa, si esegue nel legamento relativamente alla sede in cui è presente la perdita di sostanza o la rigidità ^{7 17}.

Negli esiti di cordectomia la strategia operatoria dipende dalla situazione anatomico-funzionale e dalle finalità che si vogliono conseguire: migliorare un compenso insufficiente ma qualitativamente valido o sostituire un compenso inadeguato con uno più vantaggioso ^{5 6 19}. Quando è possibile si cerca di infiltrare la neocorda per aumentare il suo volume e sfruttare l'azione di ammorbidimento sul tessuto cicatriziale del collagene; in certi casi per migliorare il compenso può essere utile trattare contemporaneamente anche la corda vocale superstite ^{32 33}. È preferibile intervenire dopo un adeguato periodo dalla cordectomia (almeno 6 mesi) quando la situazione

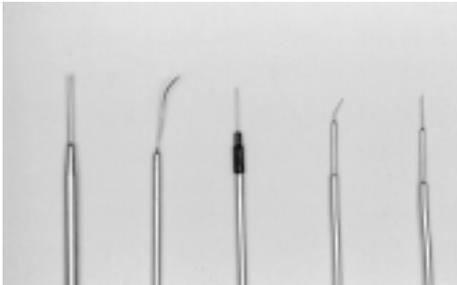
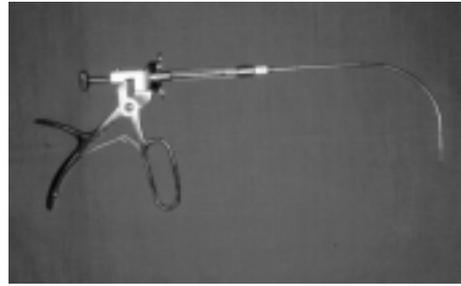
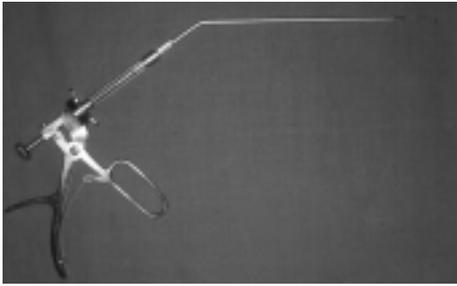


Fig. 1a, b, c.
Siringa da iniezione intracordale per microlaringoscopia (1a), per laringoscopia indiretta (1b); in 1c, esempi dei vari tipi di terminale.

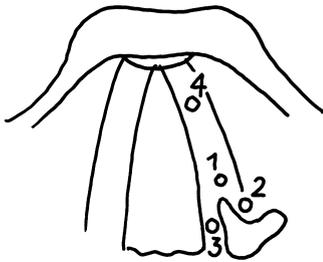


Fig. 2.
Punti di iniezione del collagene (da Remacle, modificata).

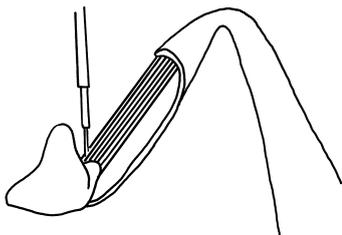


Fig. 3.
Iniezione al punto 1 davanti all'apofisi vocale nel legamento.

cicatrizzale si sia stabilizzata e si possa escludere con certezza la presenza di una recidiva^{20 21}.

Negli esiti di una laringectomia subtotale le sedi che possono beneficiare di un aumento volumetrico al fine di ridurre i problemi ab ingestis sono la base della lingua, l'anello cricoideo, il cappuccio aritenoideo^{20 21 37}.

Nel caso di incontinenza di una fistola fonatoria in associazione con la sostituzione della protesi è vantaggioso infiltrare i tessuti circostanti per ridurre il calibro della comunicazione tracheo-esofagea³⁶.

Il grasso autologo ha teoricamente lo stesso utilizzo del collagene ma le indicazioni elettive sono la monoplegia laringea, l'atrofia della corda vocale, la cicatrice cordale. I vantaggi sono: la mancanza di reazioni avverse, la disponibilità di notevoli quantità di materiale prelevabile dal sottocute della regione periombelicale mediante aspirazione o piccola incisione cutanea³⁰, il costo e l'assoluta mancanza del rischio di malattia di Kreutzfeld-Jacob; gli svantaggi: un più consistente riassorbimento nel tempo e talvolta anche a breve termine, la cicatrice cutanea a livello della zona di prelievo, la maggior durata dell'intervento⁷. L'iniezione intracordale si esegue per via endoscopica in anestesia generale o mediante un opportuno ago raccordato ad un catetere flessibile che può essere introdotto nel canale operativo di un fibroscopio flessibile^{7 23}. L'infiltrazione viene praticata in punti diversi in rapporto alla patologia da trattare. Nelle monoplegie si pratica lateralmente al processo vocale per ottenere contemporaneamente la rotazione mediale dell'aritenoide ed il rigonfiamento del muscolo vocale e nel caso esso risulti insufficiente nella parte anteriore della corda si esegue una seconda infissione fra terzo medio e terzo anteriore. Nelle atrofie cordali l'iniezione, solitamente bilaterale, viene praticata nel terzo medio del muscolo vocale; nelle cicatrici che interessano una parte circoscritta del labbro vocale è preferibile la tecnica di Sataloff⁴¹ che prevede una piccola incisione sulla faccia superiore della corda, lo scollamento delle aderenze mediante uno strumento smusso angolato, il posizionamento del grasso nella tasca creata dallo scollamento, l'accostamento dei margini con colla di fibrina o punti di sutura, eventuale iniezione di grasso nel muscolo vocale (Figg. 4, 5).

Un materiale recentemente proposto è la fascia autologa sia come materiale iniettabile³⁹ sia come sostanza impiantabile o direttamente nel muscolo vocale o dopo scollamento di aderenze fra epitelio e legamento al di sotto della mucosa per ricreare una lamina propria⁴⁴. Questa tecnica è passibile di sviluppi in futuro perché ha presupposti teorici molto interessanti.

Per via iniettiva si possono anche introdurre nel muscolo vocale alcune sostanze (corticosteroidi e tossina botulinica) per sfruttare gli effetti farmacologici.

I corticosteroidi trovano indicazione a completamento di un intervento fonochirurgico endoscopico per inibire fenomeni indesiderati di cicatrizzazione, nell'andropatia da anabolizzanti,

per la conversione vocale andro-ginoide nei transessuali specialmente nel periodo di attesa di eseguire un intervento strutturale definitivo (tiroplastica di tipo IV). Si può realizzare l'accesso al muscolo vocale in microlaringoscopia diretta, mediante fibrolaringoscopia operativa, per via transcutanea intercricotiroidea con controllo elettromiografico o visivo (laringoscopia con telescopio rigido o rinofibrolaringoscopia)^{7 10 23 28}.



Fig. 4.
Realizzazione della tasca sottomucosa (da Sataloff, modificata).



Fig. 5.
Posizionamento di grasso nella tasca (da Sataloff, modificata).

La tossina botulinica viene utilizzata nella disfonia spasmodica, nel tremore vocale essenziale, nella «vocal fold dysfunction», nella terapia dei granulomi laringei posteriori, nell'ipertono del muscolo crico-faringeo^{11 14}; le controindicazioni sono: la gravidanza, l'età pediatrica, le patologie neuromuscolari, il contemporaneo trattamento con aminoglicosidici che possono potenziarne l'effetto.

Nella disfonia spasmodica adduttoria l'iniezione si pratica nel muscolo tiro-arienoideo solitamente per via transcutanea attraverso la membrana intercricotiroidea sotto guida E.M.G o con controllo visivo laringoscopico; è possibile, in alternativa, infiltrare la tossina in laringoscopia indiretta^{7 14} o mediante un catetere con ago distale introdotto nel canale operativo di un fibroscopio flessibile ed in questo caso è possibile raggiungere anche i muscoli interaritenoidi²³. Si può iniziare con una dose ridotta (1-1,5 unità per ciascun muscolo tiroaritenoidi) per aumentare poi nelle iniezioni successive fino ad ottenere l'effetto terapeutico o utilizzare fin dall'esordio 2,5 unità in ciascuna corda modulando la dose in seguito se compaiono effetti collaterali (voce soffiata, inalazione di liquidi) importanti. È opportuno diluire la confezione di 100 unità di Botox (in modo tale da ottenere il dosaggio desiderato in 0,1 cc di soluzione fisiologica).

Nella disfonia spasmodica abduatoria, secondo la tecnica introdotta da A. Blitzer nel 1989¹⁰, si esegue una iniezione in un crico-aritenoideo posteriore con una dose iniziale di 3,75 Unità in 0,15 ml; se la voce non migliora dopo tre settimane si inietta una dose variabile da 1 a 2,5 Unità in 0,1 ml controlateralmente. Gli effetti collaterali di breve durata (6-7 giorni) ed in un numero limitato di casi (4-7%) sono rappresentati da modesta dispnea e stridore sotto sforzo e modesta disfagia per i solidi, probabilmente correlata alla diffusione di una piccola quantità di tossina nel muscolo costrittore inferiore del faringe.

Solitamente il miglioramento della voce inizia dopo 2-4 giorni per raggiungere il massimo risultato dopo 9-10 giorni; la durata dell'effetto terapeutico è mediamente di 15-16 settimane nella forma adduatoria, 10-11 settimane nell'abduatoria.

Negli spasmi adduttori respiratori (vocal fold dysfunction) si inizia con una dose variabile da 0,625 a 3,75 unità per ciascun muscolo tiroaritenoideo basandosi sulla gravità degli spasmi; la percentuale degli effetti collaterali (voce soffiata e lieve disfagia per i liquidi), peraltro di breve durata, varia in rapporto alla dose utilizzata; il beneficio della iniezione dura in media 14 settimane¹⁰.

Nel tremore vocale si inietta la tossina nel muscolo vocale bilateralmente (2,5 Unità di Botox (in ogni corda) o monolateralmente (15 Unità) con risultati buoni in circa i 60-70% dei casi^{26 47}.

Una iniezione di tossina botulinica oltre che nella disfunzionalità del muscolo crico-faringeo di origine neurologica trova indicazione in alcune disfagie che persistono dopo laringectomia subtotale e nelle ipertonie del crico-faringeo che possono compromettere il risultato fonatorio di una protesi tracheo-esofagea; in quest'ultimo caso può essere predittivo di un buon risultato con questa tecnica un test di Taub che si positivizza con una iniezione anestetica (10 c.c. di lidocaina all'1% o al 2%) nel crico-faringeo^{9 12 15 24 27 45}.

Nei granulomi laringei posteriori l'impiego della tossina botulinica è stata proposta³⁴ nell'intento di ridurre la forza di contatto fra i processi vocali delle aritenoidi e favorire la regressione della lesione. L'iniezione si esegue solitamente nel muscolo tiro-aritenoideo della corda vocale sede della lesione ed eventualmente dopo alcune settimane, nel caso in cui si osservi il persistere di un contatto serrato fra le due aritenoidi, nell'altra corda. Qualora si programmi una exeresi chirurgica in microlaringoscopia diretta contemporaneamente si può eseguire una infiltrazione di tossina. Vengono utilizzati mediamente dosaggi di 10 U di Botox® in una sola corda vocale³⁵.

BIBLIOGRAFIA

- ¹ Arnold GE. *Vocal rehabilitation of paralytic dysphonia: I. Cartilage injection into a paralysed vocal cord.* Arch Otolaryngol 1955;62:1-17.
- ² Arnold G.E. *Vocal rehabilitation of paralytic dysphonia: VI. Further studies of intracordal injection materials.* Arch Otolaryngol 1961;73:290-4.
- ³ Arnold GE. *Vocal rehabilitation of paralytic dysphonia: IX. Technique of intracordal injection.* Arch Otolaryngol 1962;76:358-68.
- ⁴ Bergamini G, Romani U, Ghidini A, Vincenzi A, Galetti G. *Il Gax collagene nelle insufficienze glot-*

- tiche. In: *Atti XIV Congresso Nazionale Società Italiana di Ricerche in Chirurgia*. Bologna: Ed. Monduzzi 1989:1359-62.
- ⁵ Bergamini G, Vincenzi A, Ghidini A. *La riabilitazione chirurgica delle insufficienze glottiche e neoglottiche con gax-collagene (Phonagel)*. *Acta Otorhinol Ital* 1990;10:241-8.
- ⁶ Bergamini G, Pernice C. *L'iniezione di collagene nelle monoplegie laringee e nelle cordectomie*. In: *Atti del Convegno di Aggiornamento: Giornate di Fonochirurgia*. Cervia 1996.
- ⁷ Bergamini G, Ricci Maccarini A, Accordi M, Ghidini A, Magnani M. *Iniezioni ed impianti intracordali*. In: Casolino D, Ricci Maccarini A. eds. *Fonochirurgia Endolaringea*. Pisa: Ed Pacini 1997:121-41.
- ⁸ Berke G, Blumin J, Sebastian J, Keller G, Revazova E. *Vocal cord augmentation with cultured autologous fibroblasts*. *Bull Exp Biol Med* 2000;130:790-2.
- ⁹ Blitzer A, Komisar A, Barendes S, Brin MF, Stewart C. *Voice failure after tracheoesophageal puncture: management with botulinum toxin*. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1995;113:668-70.
- ¹⁰ Blitzer A, Brin MF. *Spasmodic dysphonia; evaluation and management with botulinum toxin*. In: Ferlito A, ed. *Diseases of the Larynx*. London: Arnold 2000:391-5.
- ¹¹ Blitzer A, Sulica L. *Botulinum toxin: basic science and clinical uses in otorlaryngology*. *Laryngoscope* 2001;111:218-26.
- ¹² Blom E, Singer M, Hamaker MC. *An improved esophageal insufflation test*. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1985;111:211-2.
- ¹³ Brunings W. *Ubereibe neue behandlungsmethode der rekurrenslahmung*. *Ver Deutsch Laryngology* 1911;18:93-151.
- ¹⁴ Cantarella G, Galardi G. *Il trattamento botulinico in Fonochirurgia*. In: Casolino D, Ricci Maccarini A, eds. *Fonochirurgia Endolaringea*. Pisa: Ed. Pacini 1997:142-54.
- ¹⁵ Crary MA, Glowasky AL. *Using botulinum toxin to improve speech and swallowing function following total laryngectomy*. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1996;122:760-3.
- ¹⁶ Ford CN, Bless DM. *Clinical experience with injectable collagen for vocal fold augmentation*. *Laryngoscope* 1986;96:863-9.
- ¹⁷ Ford CN, Bless DM. *Collagen injection in the scarred vocal fold*. *J Voice* 1987;1:116-8.
- ¹⁸ Ford CN, Staskowski PA, Bless MD. *Autologous collagen vocal fold injection: a preliminary clinical study*. *Laryngoscope* 1995;105:944-8.
- ¹⁹ Galetti G, Bergamini G, Ghidini A, Galetti R. *Surgical rehabilitation of glottal insufficiency after a cordectomy*. *Mèd Biol Environnement* 1990;18:489-96.
- ²⁰ Galetti G, Botti M, Croatto L, Romani U, Ottavini A, Bergamini G, et al. *La riabilitazione delle insufficienze glottiche e neoglottiche*. *Acta Otorhinol* 1990;10:217-61.
- ²¹ Galetti G, Bergamini G, Ghidini A, Botti M. *Insufficienza glottica e neoglottica: inquadramento clinico, diagnosi e terapia chirurgica con gax-collagene*. In: De Vincentiis M, ed. *Chirurgia funzionale della laringe: stato attuale dell'arte*. (Relazione ufficiale LXXX Congresso Nazionale S.I.O. e CH C-F. Pisa: Pacini 1993:123-42.
- ²² Goff WF. *Laryngeal adductor paralysis treated by vocal cord injection of bone paste: a preliminary investigation*. *Trans Pac Coast Otoophthalmol Soc* 1960;41:77-88.
- ²³ Gomez MD, Gonzales De Riancho A, Borrigan Torre A. *Cirurgia Endolaringea Fibroscopica Sistemas de utilizacion del nasofibroscopio de canal*. In: Gomez MD, Gonzales De Riancho A, Borrigan Torre A, eds. *Cirurgia Endolaringea Fibroscopica*. Santander: Ed. Asociacion CELF 1999:59-70.
- ²⁴ Haapaniemi JJ, Laurikainen EA, Pulkkinen J, Marttilla RJ. *Botulinum toxin in the treatment of cricopharyngeal dysphagia*. *Dysphagia* 2001;16:168-70.
- ²⁵ Hallen L, Johansson C, Laurent C. *Cross-linked hyaluronan (Hylan B gel): a new injectable remedy for treatment of vocal fold insufficiency – an animal study*. *Acta Otolaryngol* 1999;119:107-11.
- ²⁶ Hertegard S, Granqvist S, Lindestad PA. *Botulinum toxin injection for essential voice tremor*. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2000;109:204-9.
- ²⁷ Hoffman HT, Fischer H, VanDenmark D, Peterson KL, McCulloch TM, Karnell LH, et al. *Botulinum neurotoxin injection after total laryngectomy*. *Head Neck* 1997;19:92-7.
- ²⁸ Isshiki N. *Phonosurgery. Theory and practice*. Tokyo: Springer-Verlag 1989.

- 29 Kresa Z, Riems J, Wichterle O. *Hydron-gel implants in vocal cord*. Acta Otolaryngol 1973;76:360-5.
- 30 Makeieff M, Garrel R, Guerrier B. *Chirurgie des paralysies laringées*. Encycl Med Chir-Techniques chirurgicales (Tete et cou). Paris: Ed. Elsevier, 2001;15:46-380.
- 31 Mikaelian DO, Lowry LD, Sataloff RT. *Lipoinjection for Unilateral Vocal Cord Paralysis*. Laryngoscope 1991;101:465-8.
- 32 Motta G, Cesari U, Ripa D. *Esperienza della Scuola di Napoli nella riabilitazione con Phonagel-dell'insufficienza glottica dopo cordectomia*. Intervento preordinato alla Tavola Rotonda: *Riabilitazione delle insufficienze glottiche e neoglottiche*. In: Atti delle Sedute Scientifiche LXXVII Congresso Nazionale S.I.O. e Ch CF. (Stresa, 23-26 Maggio 1990). Pisa: Pacini Ed. 1990:26.
- 33 Motta G. *Indications and techniques for surgical implantation of collagen* (Round table of «S.I.O. e Chir.C.F.»: *Functional surgical and logopedic rehabilitation after laryngectomies surgery*). In: Abstract Book of 2nd European Congress of Oto-Rhino-Laryngology and Cervico-Facial Surgery. Bologna: Monduzzi 1992:41-2.
- 34 Nasri S, Sercarz JA, Mc Alpin T, Berke GS. *Treatment of vocal fold granuloma, using botulinum toxin type A*. Laryngoscope 1995;105:585-8.
- 35 Orloff LA, Goldman SN. *Vocal fold granuloma Successful treatment with botulinum toxin*. Otolaryngology Head Neck Surg 1999;121:410-3.
- 36 Remacle M, Declaye X. *Gax-collagen injection to correct an enlarged tracheoesophageal fistula for a vocal prosthesis*. Laryngoscope 1988;98:1350-2.
- 37 Remacle M, Hamoir M, Marbaix E. *Gax-collagen injection to correct aspiration. Problems after subtotal laryngectomy*. Laryngoscope 1990;100:663-9.
- 38 Remacle M, Marbaix, Hamoir M, Bertrand B, Van Den Eeckhaut J. *Correction of glottic insufficiency by collagen injection*. Ann Otol Rhino Laryngol 1990;99:438-44.
- 39 Rihkanen H. *Vocal Fold Augmentation by Injection of Autologous Fascia*. Laryngoscope 1998;108:51-4.
- 40 Rubin HJ. *Pitfalls in treatment of disphonias by intracordal injection of synthetics*. Laryngoscope 1965;75:1381-95.
- 41 Sataloff RT. *Vocal fold scar*. In: *Professional Voice. The Science and Art of Clinical Care*. Second Edition. San Diego – London: Singular Publishing Group Inc. 1997:555-9.
- 42 Schramm VL jr, Lavorato AS. *Gelfoam paste injection for vocal cord paralysis: temporary rehabilitation of glottic incompetence*. Laryngoscope 1978;88:1268-73.
- 43 Sittel C, Thumfart WF, Pototschnig C, Wittekindt C, Eckel HE. *Textured polydimethylsiloxano elastomers in the human larynx. Safety and efficiency*. J Biomed Mater Res 2000;53:646-50.
- 44 Tsunoda K, Niimi S. *Autologous Transplantation of Fascia Into the Vocal Fold*. Laryngoscope 2000;110:680-2.
- 45 Zormeier MM, Meleca RJ, Simson ML, Dworkin JP, Klein R, Gross M, et al. *Botulinum toxin injection to improve tracheoesophageal speech after total laryngectomy*. Otolaryngol Head Neck Surg 1999;120:314-9.
- 46 Waltner JG. *Surgical rehabilitation of voice following laryngo-fissure*. Arch Otolaryngol 1958;67:99-101.
- 47 Warrick P, Dromey C, Irish JC, Durkin L, Pakiam A, Lang A. *Botulinum toxin for essential tremor of the voice with multiple anatomical sites of tremor: a crossover design study of unilateral versus bilateral injection*. Laryngoscope 2000;110:1366-74.

VI.13TER. LA TIROPLASTICA DI MEDIALIZZAZIONE CORDALE

M. Magnani*, M. Accordi**, D. Casolino*, A. Ricci Maccarini*

Il termine tiroplastica indica qualsiasi procedura volta a modificare la posizione e/o la tensione delle corde vocali agendo sulle cartilagini tiroidee.

Nel 1974 Isshiki¹⁰ ha sistematizzato i vari tipi di tiroplastica riconoscendone quattro tipi:

- Tipo I: medializzazione della corda vocale;
- Tipo II: lateralizzazione della corda vocale;
- Tipo III: accorciamento della corda vocale;
- Tipo IV: allungamento della corda vocale.

La procedura chirurgica che viene attuata preferenzialmente nelle paralisi laringee è la tiroplastica di tipo I¹¹, detta anche «laringoplastica di medializzazione» (LM) in quanto determina uno spostamento in direzione mediale della corda vocale per mezzo di un impianto (di silicone o di altro materiale) che viene inserito attraverso una finestra realizzata nello spessore della cartilagine tiroide. Questo tipo di intervento può essere indirizzato a tutti i pazienti con una insufficienza glottica tale da determinare una riduzione della fonazione o una riduzione della efficacia del meccanismo della tosse o disfagia con inalazione di liquidi e di solidi.

Koufman¹⁵ ha posto le seguenti indicazioni per la LM:

1. paralisi cordale unilaterale;
2. paresi cordale unilaterale;
3. atrofia o diminuzione volumetrica dei tessuti molli della corda vocale:
 - 3.1. esiti di trattamento chirurgico per carcinoma della corda vocale;
 - 3.2. esiti di trattamento chirurgico della corda vocale di altro tipo;
 - 3.3. esiti di intubazione o trauma laringeo.

La laringoplastica di medializzazione si propone di ridurre il gap glottico, di aumentare la fase di chiusura e l'ampiezza di vibrazione della corda vocale permettendo in questo modo di ottenere una fonazione più efficiente²². La LM costituisce a tutt'oggi la procedura di scelta per i pazienti con disfonia da paralisi cordale^{14 18} e presenta indubbiamente alcuni vantaggi rispetto alla iniezione intracordale^{2 13 23 24 30}:

- 1) non interferisce sulla componente muscolo-ligamentosa e quindi non altera volume, massa e rigidità della corda vocale;
- 2) permette di controllare il livello della medializzazione sia sul piano orizzontale che su quello verticale;
- 3) è reversibile e correggibile in caso di posizionamento non ottimale dell'impianto o di dislocazione;

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

** Centro Medico-Chirurgico di Foniatria, Padova

- 4) nella maggior parte dei casi può essere condotta in anestesia locale e consente un controllo immediato dell'intensità e della tonalità della voce;
- 5) generalmente il risultato sulla voce rimane stabile nel tempo per cui la necessità di una revisione chirurgica è una evenienza non frequente;
- 6) le complicanze riportate in letteratura sono sporadiche e di modesto rilievo clinico.

Nelle insufficienze glottiche la tiroplastica di tipo I rappresenta sempre più l'intervento chirurgico di scelta perché è in grado di determinare una netta riduzione dello spazio glottico permettendo di ottenere risultati generalmente brillanti sia sul piano anatomico che funzionale. Inoltre può essere eseguito anche a paziente sveglio, il che da un lato garantisce un controllo in tempo reale della adeguatezza dell'atto chirurgico e dall'altro riduce i problemi anestesilogici, elemento di cui bisogna tenere conto soprattutto in quei pazienti con elevato fattore di rischio (ASA III, IV) che ricorrono a questo trattamento per gli esiti di pneumonectomia e in cui la fuga d'aria che si viene a determinare si ripercuote sulle vie aeree inferiori con inevitabile peggioramento della già precaria meccanica polmonare.

Uno studio di Lu ¹⁶ in pazienti operati di tiroplastica ha permesso di confermare che con la LM si ottiene un netto miglioramento della voce, che rimane stabile entro il primo mese e subisce solo lievi fluttuazioni nei sei mesi successivi; questo miglioramento non viene influenzato da sesso, età, funzione polmonare pre-operatoria, causa e durata della paralisi. I risultati migliori si ottengono a carico del tempo massimo fonatorio o TMF (che risulta pressoché raddoppiato), del Jitter (che si riduce in maniera significativa e rimane stabile nel tempo) e del rapporto segnale/rumore (che ottiene modificazioni positive non trascurabili).

La tecnica chirurgica è ormai standardizzata mentre i cambiamenti di maggior rilievo che si sono realizzati negli anni riguardano il tipo di impianto, sia per quanto riguarda i materiali che la forma. Condizioni indispensabili affinché l'impianto possa essere inserito sono la presenza di una adeguata quantità di tessuto che lo ricopra e la presenza di una adeguata quantità di scheletro laringeo che lo stabilizzi.

La tecnica anestesilogica utilizzata si basa sulla combinazione di anestesia loco-regionale e di neuroleptoanalgesia in ventilazione spontanea ^{2 3 26}.

Si procede all'incisione della cute in corrispondenza della cartilagine tiroide, a metà tra la prominenza laringea ed il suo margine inferiore. Il taglio deve essere condotto orizzontalmente dal margine anteriore del muscolo sternocleidomastoideo del lato lesa fino a superare di 1-2 cm la linea mediana.

Incisa la fascia cervicale sulla linea alba, si divaricano (ed eventualmente si sezionano) i muscoli sternoioideo ed omoioideo. Successivamente si seziona il muscolo sternotiroideo per evidenziare la lamina laterale della cartilagine tiroide ed il suo margine inferiore. Dopo avere scollato il pericondrio (possibilmente in forma di lembo a cerniera posteriore) si procede alla realizzazione di una finestra cartilaginea il cui margine superiore deve corrispondere al bordo libero della corda vocale. A tale scopo bisogna identificare sulla linea mediana della cartilagine tiroide il punto di mezzo tra incisura e margine inferiore; questo punto corrisponde internamente alla commissura anteriore; partendo da questo repere il bordo libero della corda vocale si identifica tracciando una linea parallela al margine inferiore della cartilagine tiroide.

Nel caso venga utilizzata una protesi di silicone, sagomata di volta in volta dal

chirurgo (Fig. 1), è opportuno che l'apertura sull'ala tiroidea sia di circa 12 mm in lunghezza x 7 mm in altezza nell'uomo e 10 x 5 mm nella donna.

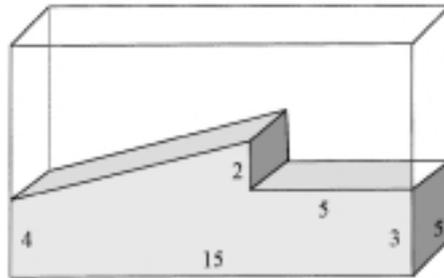


Fig. 1.

L'angolo antero-superiore della finestra viene identificato sulla stessa linea a 9 mm dalla linea mediana nell'uomo ed a 7 mm nella donna: ciò consente di evitare che l'impianto venga posizionato troppo anteriormente. A questo punto è agevole identificare anche gli altri 3 angoli e tracciare i limiti della finestra (Fig. 2). In realtà queste misure standard non sempre sono applicabili rigidamente nella pratica clinica e talora è necessario derogare in funzione delle dimensioni della laringe.

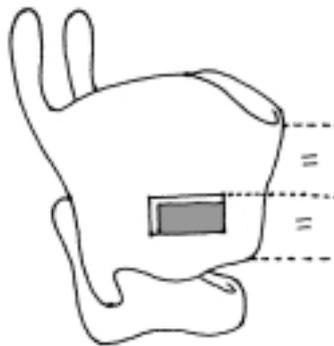


Fig. 2.

Si procede quindi alla sezione della finestra cartilaginea con bisturi o con una piccola fresa (in caso di ossificazione), prestando particolare attenzione a non ledere il pericondrio interno. Secondo la tecnica originale di Isshiki la cartilagine della finestra può essere mantenuta (e spinta all'interno) per fornire uno spessore ulteriore in grado di garantire una maggiore medializzazione e contemporaneamente ridurre il rischio di decubito della protesi sui tessuti molli della corda vocale. A nostro avviso questo effetto di protezione è talora controbilanciato negativamente dal-

la neocondrogenesi dei margini cartilaginei che possono rendere problematico un successivo reintervento.

Dopo aver controllato con il fibroscopio l'esattezza del livello della finestra così realizzata, si può esercitare dall'esterno una certa pressione sul frammento cartilagineo o sui tessuti molli della corda vocale. Si procede successivamente allo scollamento del pericondrio interno in modo da creare l'alloggiamento all'impianto.

Nella forma più classica^{10 11 14 15} la protesi ha una forma a cuneo con una parte esterna che corrisponde alla apertura cartilaginea ed una ala posteriore che dovrebbe posizionarsi lateralmente al processo vocale dell'aritenoidoide (Figg. 3a, 3b).

Dopo avere ulteriormente controllato l'esatta posizione e la giusta dimensione

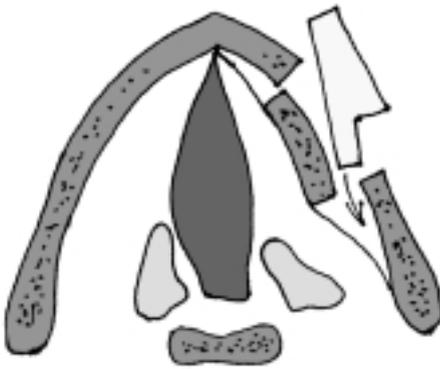


Fig. 3a.



Fig. 3b.

dell'impianto con il fibroscopio e dopo avere fatto fonare il paziente per valutare intraoperatoriamente le modificazioni della voce, eseguendo se possibile una stroboscopia, si può assicurare la protesi nel suo alloggiamento fissando il suo margine anteriore a quello omologo della finestra mediante punti di sutura in materiale non riassorbibile (Fig. 4). Allo stato attuale, i più recenti fibroscopi e le sorgenti luminose laringostroboscopiche consentono, con soddisfacenti risultati, la laringostroboscopia intraoperatoria⁸.

Il riposizionamento del pericondrio e la sutura dei piani muscolo cutanei concludono l'intervento.

Nel 1993 Montgomery et al.¹⁹ hanno proposto un diverso tipo di impianto che, a differenza del silicone scolpito a mano, è in Sylastic già preformato e consente di accelerare i tempi e di ottimizzare i risultati ottenuti. Le dimensioni di questo tipo di protesi sono tali per cui l'inserimento è possibile solo dopo avere asportato la cartilagine della finestra ed avere sezionato il pericondrio interno. Il Montgomery Thyroplasty Implant Sistem della Boston Medical Products (Fig. 5) presenta vantaggi rispetto al blocchetto di silicone modellato nella classica forma^{18 20}:

1) esistono cinque diverse dimensioni per il sesso maschile ed altrettante per quello femminile;



Fig. 4.

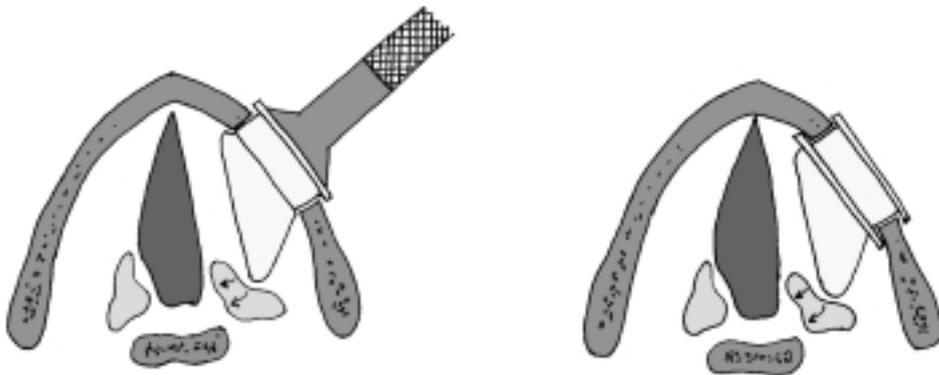


Fig. 5.

- 2) nella confezione sono compresi misuratori di prova che consentono di scegliere con precisione la protesi da inserire sulla base della valutazione fibroscopica e fonatoria;
- 3) l'impianto è facile da inserire e si mantiene in sede senza bisogno di suture;
- 4) per la sua conformazione è improbabile che la protesi, una volta posizionata, si possa dislocare;
- 5) in caso di necessità la rimozione è agevole senza rischio di danni della cartilagine o delle parti molli;
- 6) poiché la base che va collocata nella finestra ha sempre le stesse dimensioni, possono essere eventualmente inserite protesi di diversa grandezza senza alcun bisogno di modificare la finestra cartilaginea;

7) la forma triangolare della protesi con dimensione posteriore assai pronunciata è stata realizzata allo scopo di permettere una chiusura più efficace del gap glottico posteriore, grazie alla spinta realizzata sul processo vocale dell'aritenoido;

8) rispondono in maniera ottimale alle normative igienico-sanitarie attuali.

Più di recente sono state proposte anche protesi di idrossiapatite ⁵, titanio ⁷, Gore-Tex ^{17 32}, politetrafluoroetilene ²⁷ e protesi modulabili ⁶.

Tutti questi presidi, compreso quello di Montgomery, sono gravati da considerevoli costi economici per cui a nostro parere il classico impianto di silicone trova ancora un suo spazio in questo genere di chirurgia.

Quale che sia la metodica utilizzata devono essere opportunamente considerati i problemi intraoperatori e le eventuali complicazioni ^{1 15 25 28 31}:

- Curva di apprendimento
 - inappropriata selezione dei pazienti;
 - inappropriata esecuzione delle procedure;
- Fattori ospite/tessuto sfavorevoli
 - pregressa iniezione di teflon;
 - pregressa radioterapia;
 - pregressa chirurgia laringea;
 - pregresso trauma laringeo;
 - immunosoppressione da chemioterapia o di altra natura;
 - reflusso gastro-esofageo;
 - diabete mellito;
- Varianti anatomiche e «sorpresa chirurgiche»
 - densa calcificazione della cartilagine tiroidea;
 - laringoplastica di revisione;
- Errori tecnici
 - finestra cartilaginea posta troppo in alto;
 - impianto troppo largo o troppo lungo;
 - mancato riconoscimento di un ampio gap glottico posteriore;
- Complicazioni
 - Maggiori (*rare*)
 - ostruzione delle vie aeree;
 - danno neurovascolare;
 - danno a carico del seno piriforme;
 - condrite laringea;
 - infezione della ferita;
 - Minori
 - estrusione;
 - intrusione;
 - ipercorrezione;
 - ipocorrezione;
 - malposizione;
 - ematoma glottico o della plica ariepiglottica;
 - migrazione della finestra cartilaginea.

In alcune condizioni la sola tiroplastica di tipo I può non essere la scelta ideale. È questo il caso in cui vi sia un'ampia insufficienza glottica posteriore: se il gap glottico posteriore misurato a livello dell'apice dei processi vocali delle aritenoidi è superiore al 10% della lunghezza della porzione membranosa delle corde vocali, secondo Omori²¹ vi è la necessità di agire anche a livello dell'aritenoide.

La procedura chirurgica che consente di ottenere una chiusura glottica posteriore più completa è la *adduzione aritenoidea*. Questo intervento, di non semplice esecuzione, si propone di ottenere una rotazione dell'aritenoide simulando l'azione del muscolo crico-tiroideo laterale^{1 3 4 12 29}.

Una variante di questa tecnica è stata descritta da Hong⁹. Questo Autore, dopo aver realizzato la cartilagine tiroide e, dopo avere adeguatamente scollato il pericondrio per evitare di danneggiare il seno piriforme introduce, da dietro in avanti una grossa protesi di silicone la cui coda medializza l'aritenoide in toto.

Attualmente la medializzazione aritenoidea è richiesta in un numero limitato di casi. La concezione delle nuove protesi ha fatto sì che sia possibile realizzare una adeguata riduzione del gap glottico posteriore anche attraverso la classica tecnica della tiroplastica di tipo I.

Sulla base della conformazione della protesi di Montgomery abbiamo realizzato una protesi in silicone con caratteristiche tali da fornire, a nostro parere, risultati più stabili rispetto alla classica protesi a cuneo, sia in termini di fonazione che di diminuzione di rischio di dislocazione (Fig. 6).

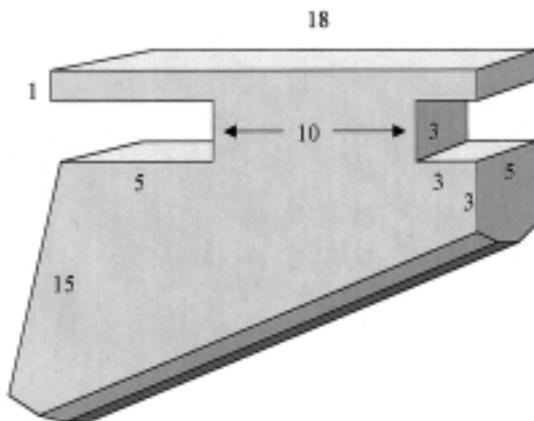


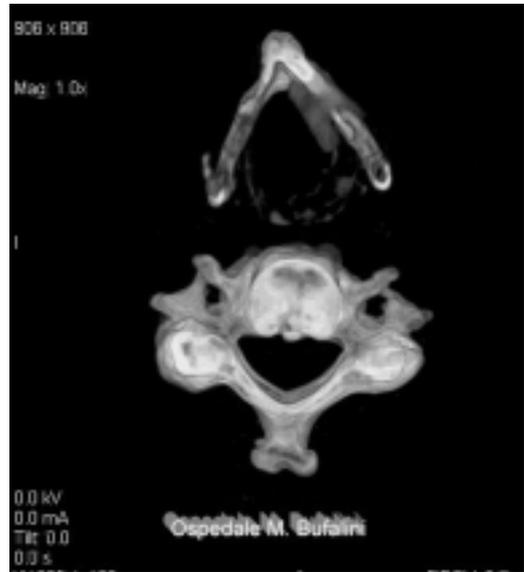
Fig. 6.

Grazie all'aletta esterna infatti la protesi si autofissa ai bordi della finestra cartilaginea ed inoltre, in caso di reintervento, l'impianto è reperibile con maggiore facilità. Inoltre, grazie alla sua conformazione, posteriormente l'ala si posiziona a lato del processo vocale dell'aritenoide determinando un marcato spostamento mediale, mentre il prolungamento anteriore completa l'adduzione della corda vocale agendo sulla porzione più vicina alla commissura anteriore (Fig. 7).



Fig. 7a

Fig. 7: in **a** schema semplificato della protesi in sede; In **7b** Tc spirale dimostrativa del corretto posizionamento della protesi nel vivente.



7b

Infine, la protesi può essere facilmente modellata in modo da poterla adattare al singolo paziente qualora le condizioni anatomiche lo rendano necessario ^{2 23}.

La nostra casistica è costituita da 43 casi di cui 33 paralisi cordali, 8 cordectomie, 1 esito di frattura laringea ed 1 cicatrice cordale. In 4 casi abbiamo adottato la tecnica di Montgomery mentre nei restanti 39 abbiamo inserito una protesi di silicone scolpita a mano.

In quasi tutti i casi abbiamo osservato un netto miglioramento del quadro soggettivo indipendentemente dalla patologia di base, mentre i risultati sulla qualità vocale si sono dimostrati più variabili ed in rapporto con la causa che ha portato all'intervento.

In generale la valutazione percettiva della voce (GIRBAS) ha evidenziato miglioramenti di 1-2 gradi fino ad massimo di 3. In particolare, i risultati meno brillanti si sono ottenuti in tutti quei casi in cui si abbiano alterazioni della mucosa, specie di tipo cicatriziale, che pongono dei limiti ben precisi ai risultati.

In assoluto la qualità migliore della voce è stata ottenuta nelle paralisi cordali, proprio grazie all'integrità delle strutture anatomiche delle corde vocali.

I parametri MDVP che registrano la migliore evoluzione sono: Jitter, Shimmer, F0, TMF ed NHR.

Anche la spettrografia dimostra un miglioramento, che può passare da una classe IV ad una classe I di Yanagihara.

Un ulteriore miglioramento si ottiene con il trattamento logopedico post-operatorio; nella maggior parte dei casi, infatti, il paziente impiega per la fonazione adattamenti motori e muscolari che dopo la chirurgia non solo non sono più necessari

ma addirittura controproducenti. La logopedia ha la funzione di proporre un modello fonatorio adeguato alla nuova situazione organica, farlo riconoscere al paziente ed infine potenziare le prestazioni, stabilendo il migliore equilibrio fra la facilità e l'economia dell'emissione vocale.

Presentiamo di seguito un caso clinico dimostrativo trattato presso la nostra Unità Operativa.

Il sig. G.G. di anni 58, di professione autotrasportatore, nell'aprile 2000 aveva presentato afonia marcata. Le indagini evidenziarono una paralisi cordale da carcinoma polmonare sinistro. Dopo un trattamento chemioterapico, in settembre fu sottoposto ad intervento di pneumonectomia sinistra. Nell'ottobre 2000 è giunto alla nostra osservazione. Il 13 gennaio 2001 fu eseguito l'intervento di tiroplastica sinistra sec. Montgomery, preceduto e seguito da terapia logopedica.

La Tabella fornisce i valori spettroacustici della voce prima e dopo l'intervento di medializzazione laringea.

	Jitter	Shimmer	FO (Hz)	TMF (sec)	NHR	Yanagihara	GIRBAS
Pre	13,36%	25,05%	181	4	0,837	IV	3
Post	1,31%	6,00%	164	5	0,162	I	0

Le immagini successive, dalla Figura 8 alla Figura 12, testimoniano la situazione obiettiva, soggettiva ed endoscopica pre-operatoria; analogamente, le immagini dalla Figura 13 alla Figura 17 mostrano le positive modificazioni rilevate a distanza di 15 giorni dall'intervento. I controlli successivi (dopo 30 giorni, 6 mesi, 1 anno) si sono mostrati stabili.

Esame pre-operatorio

– Valutazione percettiva della voce

G: 3; I: 2; R: 3; B: 3; A: 3; S: 1

– Protocollo acustico

Tempo Massimo Fonatorio: 4 secondi

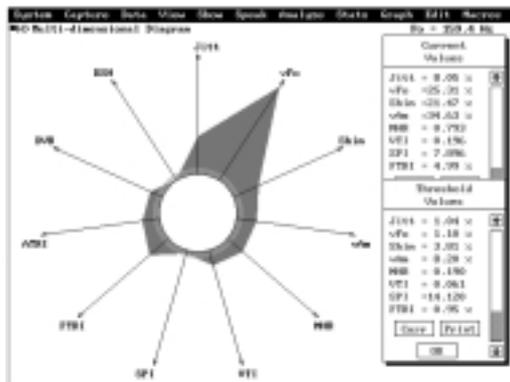


Fig. 8. MDVP pre-operatorio. Si evidenziano valori marcatamente patologici di tutti i parametri vocali.

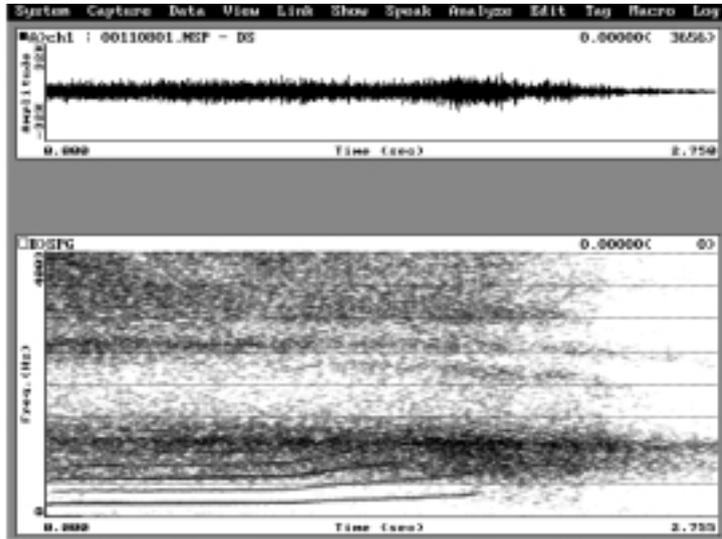


Fig. 9.

Spettrogramma della vocale /a/. Si evidenzia marcato rumore su tutto lo spettro, ma si rileva distintamente la frequenza fondamentale.

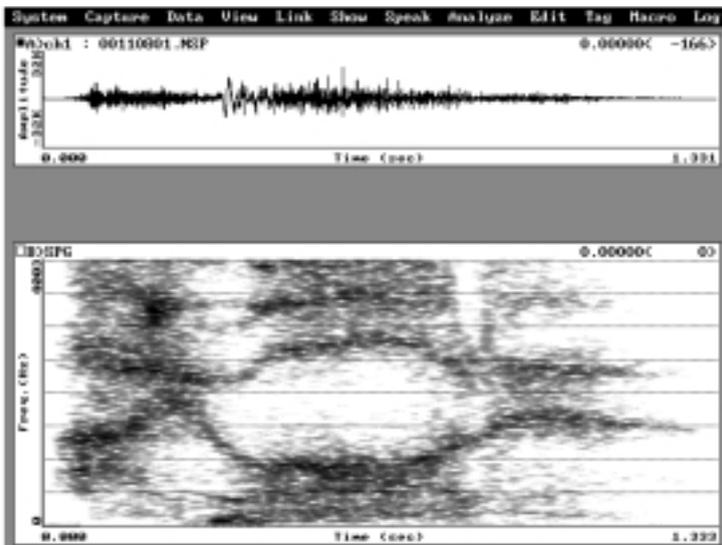


Fig. 10.

Spettrogramma della parola /AIUOLE/. Si evidenziano componenti di rumore classificabili come tipo IV della classificazione di Yanagihara. Frequenza fondamentale media: 171 Hz.

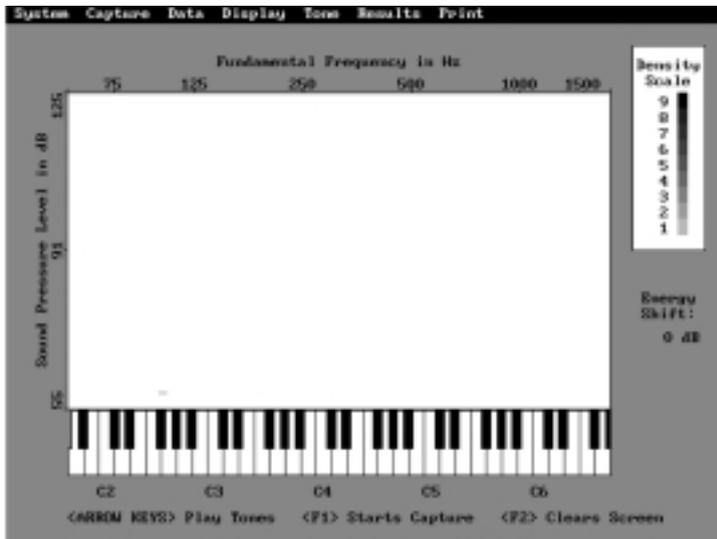


Fig. 11.
Fonetogramma «automatico». Vocele /a/ glissata. Campo vocale praticamente inesistente.
– Laringoscopia

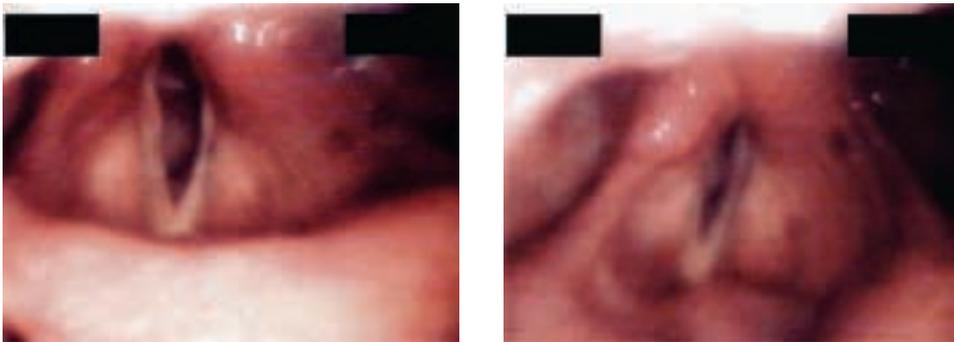


Fig. 12.
A sinistra corde vocali in posizione respiratoria. Si evidenzia paralisi della corda vocale sinistra in posizione laterale. A destra corde vocali in adduzione fonatoria. Chiusura glottica incompleta.

Esame post-operatorio

- Valutazione percettiva della voce:
G: 0; I: 0; R: 0; B: 0; A: 0; S: 1
- Protocollo acustico
Tempo Massimo Fonatorio: 5 secondi

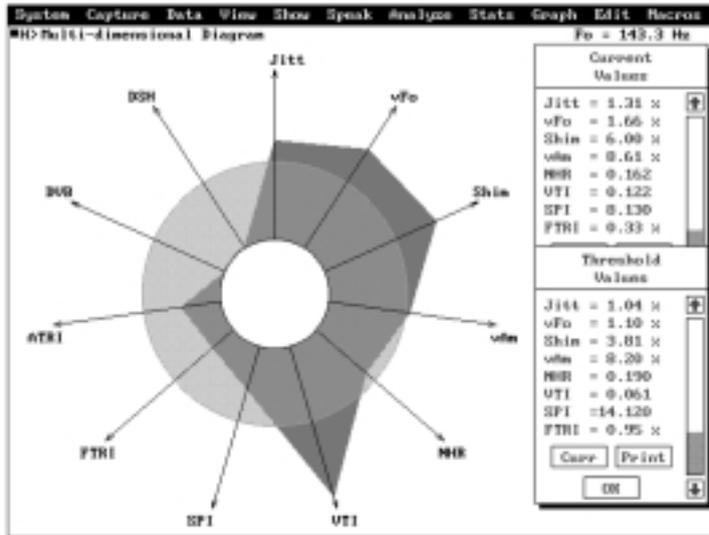


Fig. 13. MDVP. Si evidenzia la normalizzazione del NHR ed una lieve alterazione dei parametri di perturbazione della frequenza fondamentale e dell'ampiezza.

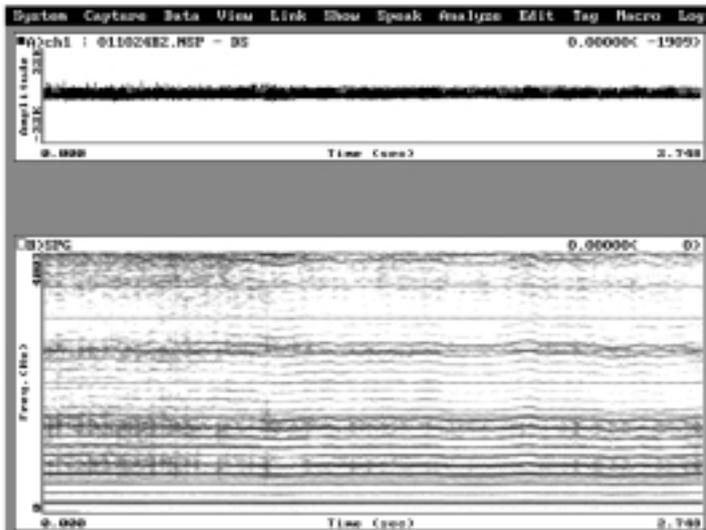


Fig. 14. Spettrogramma della vocale /a/. Si evidenziano lievi componenti di rumore nelle frequenze acute, ma la struttura armonica è ben rappresentata.

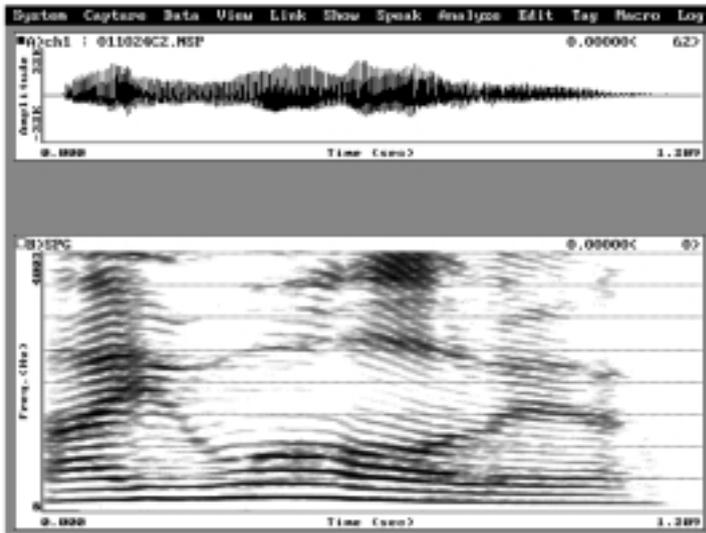


Fig. 15. Spettrogramma della parola /AIUOLE/. Non si evidenziano componenti di rumore patologiche. Tipo 0 della classificazione di Yanagihara. Frequenza fondamentale media: 164 Hz.



Fig. 16. Fonetogramma «automatico». Vocale /a/ glissata. Il campo vocale è ben rappresentato sia in frequenza che in intensità.

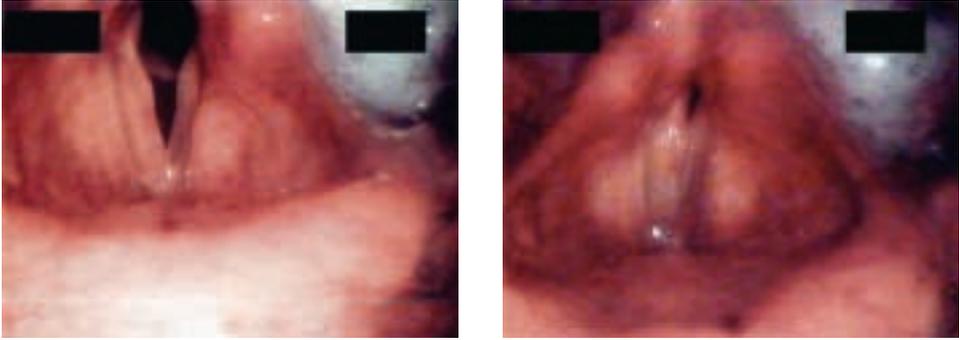


Fig. 17.

A sinistra corde vocali in posizione respiratoria. Si evidenzia la medializzazione della corda vocale sinistra che è ora in posizione paramediana. A destra corde vocali in adduzione fonatoria. Chiusura glottica completa.

BIBLIOGRAFIA

- ¹ Abraham M, Gonen M, Kraus D. *Complications of type I thyroplasty and arytenoid adduction*. Laryngoscope 2001;111:1322-8.
- ² Accordi M, Tesserin F, Accordi A, Santoni A. *La tiroplastica tipo I modificata nella terapia chirurgica delle paralisi unilaterali della laringe*. Acta Otorhinolaryngol Ital 1999;19:226-34.
- ³ Balli R. *Le tireoplastiche*. Atti del LXXX Congresso SIO 1993.
- ⁴ Bielamowicz S, Berke GS, Gerratt BR. *A comparison of type I thyroplasty and arytenoid adduction*. J Voice 1995;9:466-72.
- ⁵ Cummings CW, Purcell LL, Flint PW. *Hydroxylapatite laryngeal implants for medialization. Preliminary report*. Ann Otol Rhinol Laryngol 1993;102:843-51.
- ⁶ Dean CM, Ahmarani C, Bettez M, Heuer RJ. *The adjustable laryngeal implant*. J Voice 2001;15:141-50.
- ⁷ Friedrich G. *Titanium vocal fold medializing implant: introducing a novel implant system for external vocal fold medialization*. Ann Otol Rhinol Laryngol 1999;108:79-86.
- ⁸ Gómez MD, Colongues AG-R, Borragan Torre A. *CELFL Cirurgia Endolaringea Fibroscopica Rehabilitación Vocal*. Asociación CELF 1999.
- ⁹ Hong KH, Kim JH, Kim HK. *Anterior and posterior medialization (APM) thyroplasty*. Laryngoscope 2001;111:1406-12.
- ¹⁰ Isshiki N, Morita H, Okamura H, Hiramoto M. *Thyroplasty as a new phonosurgical technique*. Acta Otolaryngol 1974;78:451-7.
- ¹¹ 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.
- ¹² Isshiki N, Tanabe M, Sawada M. *Arytenoid adduction for unilateral vocal cord paralysis*. Arch Otolaryngol head Neck Surg 1978;104:555-8.
- ¹³ Isshiki N. *Recent modifications in thyroplasty type I*. Ann Otol Rhinol Laryngol 1989; 98:777-9.
- ¹⁴ Koufman JA, Isaacson G. *Laryngoplastic phonosurgery*. Otolaryngol Clin North Am 1991;24:1151-77.
- ¹⁵ Koufman JA. *Laryngoplastic Phonosurgery*. The Visible Voice 1995;4.
- ¹⁶ Lu FL, Casiano RR, Lundy DS, Xue J-V. *Longitudinal evaluation of vocal function after thyroplasty type I in the treatment of unilateral vocal paralysis*. Laryngoscope 1996;106:573-7.
- ¹⁷ McCulloch TM, Hoffman HT, Andrews BT, Karnell MP. *Arytenoid adduction combined with Gore-Tex medialization thyroplasty*. Laryngoscope 2000;110:1306-11.

- ¹⁸ McLean-Muse A, Montgomery WW, Hillman RE, Varvares M, Bunting G, Doyle P, Eng J. *Montgomery thyroplasty implant for vocal fold immobility: phonatory outcomes*. Ann Otol Rhinol Laryngol 2000;109:393-400.
- ¹⁹ Montgomery WW, Blaugrund SM, Varvares MA. *Thyroplasty: a new approach*. Ann Otol Rhinol Laryngol 1993;102:571-9.
- ²⁰ Montgomery WW, Montgomery SK. *Montgomery thyroplasty implant system*. Ann Otol Rhinol Laryngol Suppl 1997;106(Suppl 170):1-16.
- ²¹ Omori K, Slavit DH, Kacker A, Blaugrund SM. *Quantitative criteria for predicting thyroplasty type I outcome*. Laryngoscope 1996;106:689-93.
- ²² Omori K, Slavit DH, Kacker A, Blaugrund SM, Kojima H. *Effects of thyroplasty type I on vocal fold vibration*. Laryngoscope 2000;110:1086-91.
- ²³ Peretti G, Provenzano L, Piazza C, Giudice M, Antonelli AR. *Risultati funzionale dopo tiroplastica di tipo I con protesi di Montgomery*. Acta Otorhinolaryngol Ital 2001;21:156-61.
- ²⁴ Ricci Maccarini A, Casolino D, Vitali L. *Classificazione ed indicazioni delle laringoplastiche*. Giornate di Fonochirurgia, Cervia 2-4 maggio 1996.
- ²⁵ Rosen CA, Murry T, DeMarino DP. *Late complication of type I thyroplasty: a case report*. J Voice 1999;13:417-23.
- ²⁶ Russolo M. *La tiroplastica di tipo I*. Giornate di Fonochirurgia, Cervia 2-4 maggio 1996.
- ²⁷ Stasney CR, Beaver ME, Rodriguez M. *Minifenestration type I thyroplasty using an expandend polytetrafluoroethylene implant*. J Voice 2001;15:151-7.
- ²⁸ Weinman EC, Maragos NE. *Airway compromise in thyroplasty surgery*. Laryngoscope 2000;110:1082-4.
- ²⁹ Woodson GE, Picerno R, Yeung D, Hengesteg A. *Arytenoid adduction: controlling vertical position*. Ann Otol Rhinol Laryngol 2000;109:360-4.
- ³⁰ Woo P. *Arytenoid adduction and medialization laryngoplasty*. Otolaryngol Clin North Am 2000;33:817-39.
- ³¹ Woo P, Hsiung MW, Som P. *Failed medialization laryngoplasty: management by revision surgery*. Otolaryngol Head Neck Surg 2001;124:615-21.
- ³² Zeitels SM. *New procedures for paralytic dysphonia: adduction arytenopexy, Goretex medialization laryngoplasty, and crycothyroid subluxation*. Otolaryngol Clin North Am 2000;33:841-54.

VI.14. LE TURBE FONODEGLUTITORIE NELLA PATOLOGIA DELLA BASE CRANICA

R. Roselli, G. Spriano

INTRODUZIONE

In considerazione della complessità delle strutture anatomiche coinvolte nel meccanismo della fonazione e della deglutizione e data la stretta connessione fra i due sistemi (Figg. 1, 2, 3), possono essere numerose le lesioni del sistema nervoso che danno origine ai disturbi fonodeglutitori.

In questo capitolo cercheremo di esaminare le principali patologie che possono colpire le strutture nervose che attraversano la base cranica, verrà fatta solo una breve citazione delle patologie del sistema nervoso centrale che possono lesionare i meccanismi del linguaggio e della deglutizione per la più specifica competenza del neurologo/neurochirurgo nel loro trattamento.

Verranno esaminati tre gruppi principali di patologie responsabili dei sintomi fonodeglutitori: di interesse medico, chirurgico e la patologia iatrogena.

ANATOMIA

La dinamica fonodeglutitoria è controllata principalmente dagli ultimi quattro nervi cranici: IX, X, XI e XII. La conoscenza dell'origine e decorso di questi nervi permette la comprensione della fisiopatologia di questi disturbi.

Il Glossofaringeo (IX n.c.) è un nervo misto completo, sensitivo e motore, deriva dal III arco branchiale ed origina in posizione rostrale dal bulbo encefalico in tre nuclei: nucleo ambiguo, del tratto solitario e salivatorio inferiore.

Partendo dalla corteccia della circonvoluzione frontale ascendente le fibre del I motoneurone giungono, dopo incrociamiento, alla sostanza reticolare del bulbo, nella parte più alta del nucleo ambiguo (nucleo motore somatico del IX, X, XI n.c.), che costituisce il prolungamento cefalico della testa del corno anteriore del midollo spinale. Nel bulbo, porzione media del tratto solitario, si trova il nucleo sensitivo che costituisce il prolungamento cefalico del corno posteriore del midollo spinale.

Il tronco nervoso origina con 3-4 radici che dal bulbo, a livello del solco fra l'ovale ed il peduncolo cerebellare anteriore, superiormente alle radici del X n.c., si

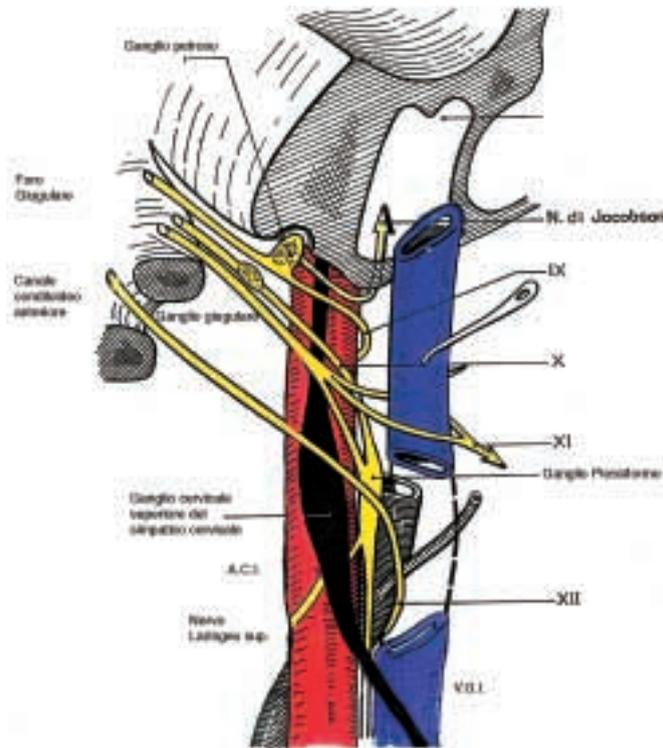


Fig. 1.

Rapporti vascolo-nervosi nello spazio sottoparotideo posteriore all'emergenza del foro giugulare (dai Cahiers d'anatomie, modificata).

uniscono a formare due fasci: le fibre mediali sono efferenti, le laterali sensitive.

Attraverso lo spazio subaracnoideo il nervo dirige antero-lateralmente verso la faccia postero-inferiore della rocca petrosa delimitando il limite inferiore dell'angolo ponto-cerebellare.

Il decorso nella fossa cranica posteriore è di 15,65 mm^{20 33} esce dal cranio nel forame giugulare in posizione antero-mediale e antero-superiore al nervo vago e all'accessorio, rivestito dalla propria lamina durale che lo abbandona a metà del foro giugulare, per fondersi col periostio della base cranica.

È separato dal X e XI dal seno petroso inferiore. Il nervo all'uscita dal cranio, prima di impegnare il foro giugulare (o foro lacero posteriore), entra in un canale osseo di 5-6 mm posto sotto la dura madre (d.m.); nel foro si trova in posizione anteriore al X n.c. ed alle radici craniche dell'XI n.c. da cui lo separano sepimenti della d.m.; inferiormente si pone medialmente al bulbo della vena giugulare interna e lateralmente al X e XI n.c.

Lungo il suo decorso il nervo presenta due gangli: il superiore, incostante e l'in-

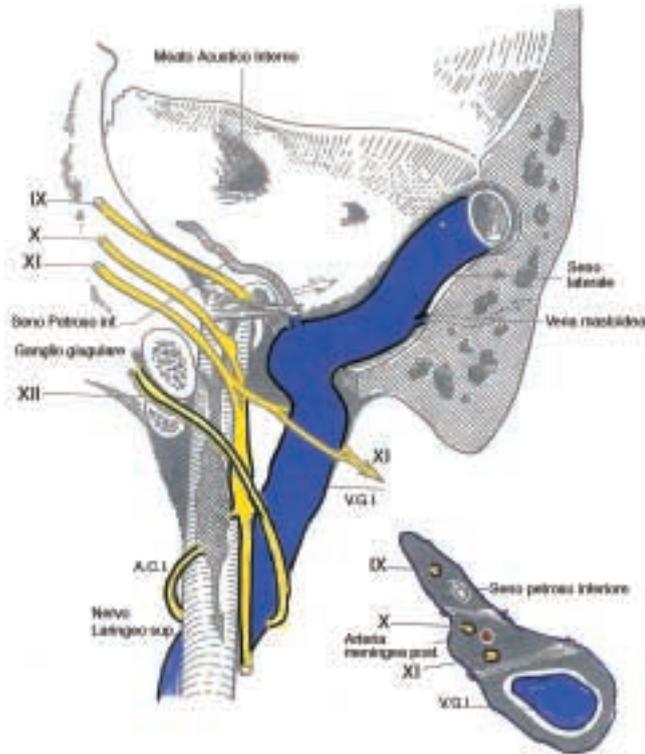


Fig. 2.

Immagini schematiche del foro lacero posteriore (dai Cahiers d'anatomie, modificata).

feriore o g. petroso extracranico; inferiormente a quest'ultimo origina il nervo timpanico di Jacobson diretto al canalicolo timpanico inferiore e quindi alla cassa timpanica per la sensibilità della cassa, tuba e mastoide.

Il nervo in questo decorso è accompagnato da una branca dell'arteria faringea ascendente, sul suo decorso sono presenti da 2 a 6 glomeruli da cui possono insorgere tumori glomici (paragangliomi)³⁷. In seguito il IX invia un ramo anastomotico al X n.c. che decorre lungo la superficie della a. carotide interna (a.c.i.) e si pone mediale alla v. giugulare interna, quindi il nervo decorre infero-anteriormente alla a.c.i., il muscolo stilofaringeo ne costituisce il repere anatomico venendone anche innervato e attraversandolo nel 12% dei casi.

Il glossofaringeo quindi decorre nella fascia stilofaringea al confine fra i costrittori faringei superiore e medio, anastomizzandosi con il ramo auricolare del X, con il tronco del simpatico cervicale e con il VII n.c. Quest'ultima anastomosi si può realizzare con la porzione extracranica del nervo o con il ramo digastrico, tali collegamenti contribuiscono all'innervazione sensitiva del padiglione auricolare, cassa del timpano, tuba di Eustachio e cute del solco retroauricolare.

nel n. del tratto solitario. Anche la sensibilità gustativa è veicolata da fibre che, provenienti dalla base lingua, arrivano al n. del tratto solitario.

Il n. salivatorio inferiore controlla la secrezione salivare con fibre pre-gangliari parasimpatiche dirette alla ghiandola parotide. Altre afferenze sensitive viscerali provengono dal seno carotideo ^{2 17}.

Il Vago (X n.c.), nervo misto, è il più lungo dei nervi cranici. Nasce dal solco dei nervi misti della superficie laterale del bulbo, caudalmente rispetto al IX n.c., con una decina di radici che convergono in alto, esternamente al tronco cerebrale, nello spazio sub-aracnoideo, formando un unico tronco nervoso prima di arrivare al forame giugulare, che attraversa, insieme all'XI n.c. in un manicotto fibroso. Rimando posteriore rispetto al IX n.c., entra nel foro giugulare attraverso la stessa lacuna della dura madre del XI n.c., a livello del fg presenta il ganglio giugulare, superiore o nodoso, da cui origina il ramo auricolare o nervo di Arnold ³⁷.

Questo ganglio fornisce subito 1-3 rami anastomotici che lo collegano al IX n.c. ed il ramo interno del XI n.c. emerge sotto il margine sigmoideo del forame giugulare e si immette nel X n.c. Il nervo di Arnold emerge dal margine inferiore del ganglio giugulare e contiene fibre provenienti dal IX n.c., decorre attraverso la fossa giugulare e quindi passa in un canale nella porzione petrosa del temporale e successivamente sulla porzione mastoidea del VII n.c., contiene anch'esso glomeruli ed anastomosi con il VII n.c. Il ramo auricolare quindi attraversa l'osso temporale fino alla fessura timpano-mastoidea e raramente, con il VII, giunge al foro stilomastoideo e contribuisce all'innervazione della membrana timpanica e del condotto uditivo esterno. Un ramo del ganglio giugulare si pensa decorra nella fossa cranica posteriore attorno al seno occipitale. Caudalmente a questo il nervo presenta il ganglio inferiore ⁷.

L'Accessorio (XI n.c.) è formato da due tipi di fibre: vagali provenienti dal ramo accessorio del vago, vero nervo cranico e da fibre motrici di derivazione spinale del nervo accessorio spinale. Il nervo attraversa il foro giugulare postero-medialmente al IX e X n.c. e medialmente al bulbo giugulare, si divide in un ramo contenente fibre vagali che si fonde con il X n.c. ed un ramo di pertinenza spinale che discende nel collo sotto il muscolo sternocleidomastoideo a cui porta l'innervazione motoria e continua infero-lateralmente verso il m. trapezio che innerva ²⁰.

L'Ipoglosso (XII n.c.) è il nervo motore della lingua, origina dal solco laterale anteriore del bulbo con molte radici (10/15) allineate verticalmente, le radici si congiungono a formare due rami superiore ed inferiore che formano il tronco comune del nervo nel canale dell'ipoglosso (canale condiloideo anteriore). All'uscita dal cranio il nervo si trova profondamente rispetto all'arteria carotide interna, alla vena giugulare interna ed al X n.c., quindi passa fra carotide e giugulare, emette un ramo discendente che si unisce ad un ramo del plesso cervicale originato da C2-C3, costituendo l'ansa dell'ipoglosso, per l'innervazione dei m.m. sottoioidei. Dopo aver attraversato le logge sottomascellare e sottolinguale si distribuisce ai muscoli intrinseci della lingua: stiloglosso, ioglosso, genioglosso, palatoglosso ³⁷.

Il Foro Giugulare o foro lacero posteriore (FG) è la struttura cardine che attraversano queste vie nervose, situato nella base cranica è delimitato dalla metà posteriore della sutura petro-occipitale, all'unione del bordo posteriore della rocca petrosa del temporale con il bordo esterno del corpo e della massa laterale dell'occipita-

le. Il FG mette in comunicazione la fossa cerebrale posteriore con la fossa infratemporale, ha margini frastagliati e direzione antero-posteriore, forma ovale o triangolare e dimensioni variabili con prevalenza del lato sinistro, due spine ossee sui bordi opposti, occipitale e temporale, sono collegate da un setto fibroso, o osseo nel 13% dei casi ²⁴.

Le strutture passanti per il foro lacero posteriore sono, in senso postero-anteriore: il golfo giugulare, formato dalla confluenza del seno laterale nella vena giugulare interna; l'arteria meningea posteriore (ramo della a. faringea ascendente); il nervo accessorio; il nervo vago; il glossofaringeo; il seno petroso inferiore che confluisce nella vena giugulare passando dietro al glossofaringeo ³⁸. Gli ultimi n.c. si distribuiscono in tal modo: il tronco del IX anteriormente, fasci nervosi plurimi costituiscono il X e XI n.c. in posizione posteriore, il bulbo giugulare in posizione postero-laterale. Le radicole del X sono rappresentate da fascicoli multipli (da 12 a 15) di varia dimensione (0,5-0,8 mm 0,6 in media) ed il nervo mantiene struttura multifascicolare attraverso il foro giugulare, si comprende bene quindi come sia facile una lesione nervosa o venosa in caso di patologia tumorale e per danno iatrogeno ³³.

Si ritiene che i nervi cranici attraversino in una matrice connettivale il FG in posizione anteromediale, tali strutture sono tutte circondate da una fascia connettivale più spessa, solo fra IX, X e XI n.c. il tessuto connettivo è più lasso e consente l'identificazione e l'isolamento ¹⁰.

FISIOPATOLOGIA

La revisione della Letteratura indica l'ictus cerebri fra le maggiori cause di danno alle funzioni faringo-laringee, infatti dal 25 al 45% dei pazienti recuperati dopo ischemia cerebrale soffre di disfagia e complicanze ad essa correlate, quali l'aspirazione di ingesti nella via aerea ed infezioni polmonari ¹¹. Arms et al. ¹ riportano che la polmonite ab ingestis è causa dell'alta mortalità fra questi pazienti, ciò viene confermato da Wade ⁴³ con un tasso di incidenza del 35-40% dopo attacco ischemico cerebrale ^{14 42 44 48}.

I deficit fono-deglutitori ad origine centrale o da patologia della base cranica, sono conseguenti al coinvolgimento di più nervi cranici (V, VII, IX, X, XI e XII) all'interno di sindromi paralitiche che. Quindi il danno di un singolo nervo produce sintomatologie tipiche del deficit muscolare o sensitivo in questione, se più nervi sono coinvolti si avranno sintomatologie complesse identificabili in sindromi associate.

La lesione isolata del IX n.c. provoca ipotonia e abbassamento del velo palatino dal lato lesio, deviazione dell'ugola verso il lato sano vocalizzando, disfagia per deficit della fase faringea della deglutizione con rigurgito di liquidi nel naso.

La lesione del X n.c. comporta deficit motorio laringeo con immobilità della corda vocale omolaterale, voce bitonale, raucedine, se la lesione colpisce il nervo vago al di sopra del ganglio nodoso, la paralisi che ne consegue coinvolge entrambi i nervi laringeo superiore e ricorrente con emiplegia laringea e corda vocale in posizione lievemente abdotta, paralisi della faringe e dilatazione atonica dei m.m. costrittori, con ristagno di secrezioni e dirottamento in laringe. Il deficit sensitivo

esteso alla faringe, laringe e parte superiore della trachea determina inefficienza della fase faringea della deglutizione e inalazione nella via aerea.

L'abolizione della mobilità dell'emilingua omolaterale è legata al deficit del XII n.c. con deviazione all'interno del cavo orale della lingua verso il lato sano ed alla protrusione verso il lato della lesione nervosa per azione del m. genioglosso controlaterale, dato l'incrociarsi delle fibre di questo muscolo sulla linea mediana che contraendosi spostano la lingua dal lato opposto. Obiettivamente si ha emiatrofia linguale omolaterale, disartria e modesti disturbi deglutitori nella fase orale. La paralisi del nervo comporta inoltre reazione elettrica degenerativa dei muscoli innervati (R.E.D.) e fascicolazioni in caso di lesione a livello del nervo o del nucleo del neurone periferico; viceversa in caso di lesione sovranucleare o centrale, tale reazione è assente.

Le lesioni vascolari del bulbo coinvolgono in associazione più nuclei:

S. di Wallemberg (o laterale del bulbo), da infarto retro-olivare unilaterale, con lesione dei corpi restiformi, della radice discendente del trigemino (V), del nucleo ambiguo (IX), del nucleo vestibolare e del fascio spinotalamico, dovuta alla trombosi dell'arteria cerebellare posteriore, dell'arteria della fossetta laterale del bulbo od occlusione parziale dell'arteria basilare. I sintomi sono cerebello-vestibolari, somatici, oculo-pupillari, orofaringei con emiplegia del velo palatino, disfagia ai liquidi, abolizione del riflesso velo-palatino e laringei con voce bitonale;

S. di Avellis (bulbare posteriore o del nucleo ambiguo) insorge per danni vascolari, flogosi o neoplasie e coinvolge IX e X n.c. nel nucleo ambiguo, talora i fasci spino-talamici, la paralisi coinvolge faringe laringe palato omolaterale e genera anestesia termodolorifica controlaterale;

S. di Schmidt (vago-spinale), alla precedente si aggiunge la paralisi omolaterale dei m.m. sternocleidomastoideo (scm) e trapezio;

S. di Jackson (vago-spinale-ipoglossica), per lesione della porzione inferiore del tronco cerebrale e dei nuclei o delle radici degli ultimi n.c. X, XI, XII, dei fasci piramidale e spino-talamici, comporta omolateralmente paralisi del velo palatino, laringea, del muscolo scm e del trapezio ed emiatrofia della lingua, controlateralmente emiplegia e anestesia termodolorifica della lingua ³⁰.

Lesioni tumorali della base cranica:

S. associata posteriore di Vernet (o del foro lacero posteriore): coinvolge il IX-X-XI n.c., con paralisi del muscolo costrittore superiore del faringe (IX) del velo palatino e della muscolatura laringea (IX,X) ipo-anestesia e sintomi viscerali, paralisi del trapezio e del muscolo sternocleidomastoideo;

S. associata posteriore di Collet-Sicard (o condilo-lacero-posteriore): anche da lesione traumatica del collo ¹³ con emiplegia glosso-laringo-scapolo-faringea da lesione del IX-X-XI-XII n.c., alla Vernet si aggiunge l'emiplegia della lingua omolaterale;

S. di Tapia: dove il XII n.c. incrocia il vago, comporta paralisi dell'emilingua e della corda vocale omolaterale;

S. associata posteriore di Villaret: da lesione dei n.c. IX-X- XI-XII e delle fibre simpatiche oculo-pupillari ³;

S. di Garcin-Bertolotti o unilaterale globale: da lesione di tutti i nervi cranici di un lato, la forma completa è eccezionale, è causata da tumori rinofaringei estesi «a

colata» lungo la faccia anteriore del tronco encefalico sovente sarcomi, processi meningitici della base cranica che comprimono o infiltrano i nervi cranici, solitamente ad esclusione dei primi due ⁸.

PATOLOGIE DI INTERESSE CHIRURGICO

Neoplasie, traumi ed emorragie della base cranica possono essere causa di deficit fono-deglutitori, le variabili che determinano l'interessamento di strutture neurovascolari e degli ultimi nervi cranici, sono: l'istologia del tumore, le sue dimensioni, l'estensione alla dura madre, infiltrazione o frattura ossea e quindi compressione, infiltrazione, fenomeni ischemici ed emorragie a carico dei nervi cranici.

La sintomatologia causata da tali lesioni, come descritto, è varia ed i disturbi legati al deficit degli ultimi nervi cranici sono rappresentati da un insieme di alterazioni motorie e sensitive legate al blocco parziale o completo dell'attività nervosa.

Fra le cause neoplastiche più frequentemente responsabili dei disturbi fono-deglutitori sono i tumori del foro giugulare (FG), questi possono essere intrinseci a partenza dal FG stesso, o estrinseci penetrando il FG da regioni adiacenti. In ogni caso di interessamento tumorale del FG infatti almeno un n.c. è paretico all'esordio della sintomatologia ed il più colpito è il nervo vago, seguito dal glossofaringeo e dall'ipoglosso.

Per le lesioni tumorali avanzate, queste possono invadere il lato mediale del FG e danneggiare i nervi infiltrando l'epinervio, ciò si verifica con frequenza fino al 50-60%, con massima incidenza di deficit nervoso pre-operatorio nel caso degli schwannomi, seguiti da meningiomi e dai paragangliomi giugulari ^{24 25}.

Nei meningiomi l'invasione del FG può avvenire da ogni sede vicina: medialmente dal clivus inferiore, lateralmente dal seno sigmoide, superiormente dalla piramide petrosa posteriore o dall'angolo ponto-cerebellare ed inferiormente dalla regione del forame magno.

Gli schwannomi degli ultimi n.c. possono causare neuropatie multiple per il coinvolgimento non solo del nervo di origine, infatti intraoperatoriamente può risultare difficile l'identificazione della sede di partenza della neoplasia. La frequenza relativa di disfunzione preoperatoria degli ultimi n.c., data dalla crescita tumorale, è: schwannoma > meningioma > paraganglioma.

Il meningioma ed il paraganglioma sono di forma irregolare e più invasivi dello schwannoma, infiltrano il perinervio senza necessariamente interrompere la funzione nervosa. In base alla diversa vulnerabilità dei n.c. al tumore, l'incidenza relativa di disfunzione è: X > IX > XI > XII. Altre lesioni che comunemente penetrano il FG dal basso sono: carcinomi squamosi, paragangliomi vagali, schwannomi insorgenti nello spazio parafaringeo che causano una tumefazione cervicale o faringea retrotonsillare, con sintomi da compressione neurologica sugli ultimi n.c. ³⁵.

Fra gli altri istotipi i colesteatomi congeniti o di origine mastoidea invasivi, a partenza dalla rocca petrosa, con estensione infratemporale o nell'angolo ponto-cerebellare, possono causare paralisi dei nervi misti.

Cordomi e condrosarcomi a partenza dal clivus o dalla giunzione petroclivale, possono infiltrare il FG dal lato mediale, la penetrazione laterale invece può avvenire

nire dallo sviluppo mediale di Carcinomi squamosi e Tumori ghiandolari dell'osso temporale.

I meningiomi localizzati nel foro occipitale, per compressione sul bulbo, sono alla base di lesioni centrali sui nuclei degli ultimi nervi cranici, con conseguenti paralisi faringo-laringee mono e bilaterali.

I più frequenti tumori a partenza intracranica sono i meningiomi e gli schwannomi dei nervi misti che, sebbene ad istologia benigna, nelle recidive possono assumere caratteristiche di malignità locale pur avendo progressione lenta ⁸.

I gliomi infiltranti del tronco cerebrale e gli ependimomi del pavimento del IV ventricolo coinvolgono sovente più nervi, fra cui il III, VII e IX n.c.

Nei carcinomi rinofaringei l'interessamento dei nervi misti è un fenomeno che insorge in fase avanzata della malattia, il IX, X, XI, XII n.c. sono coinvolti insieme nel processo infiltrativo della base cranica, per lesione diretta o secondaria a metastasi linfatiche parafaringee. Anche le metastasi linfatiche in sede retrofaringea e laterocervicale possono coinvolgere i nervi misti con conseguenti paralisi associate che talvolta rappresentano la manifestazione iniziale di una neoplasia occulta.

Le neoplasie parotidiche coinvolgono gli ultimi nervi cranici in fase tardiva o nelle recidive del lobo profondo.

Lesioni degli ultimi nervi cranici possono intervenire in seguito a fratture della base cranica estese al FG con disfunzioni neurologiche permanenti ^{16 35}.

PATOLOGIA IATROGENA

Il trattamento chirurgico delle patologie del basi-cranio, del forame giugulare, del forame magno e del sistema circolatorio vertebro-basilare è frequentemente associato, a danneggiamento dei nervi vago, glossofaringeo e ipoglosso. La lesione dei nervi cranici, volontaria o accidentale è la causa principale di morbidità nel periodo post-operatorio per i tumori della base cranica ed è considerata complicanza morbosa a lungo termine, con ripresa possibile della funzione soprattutto se la loro continuità non è interrotta definitivamente o è stata ripristinata dopo l'exeresi neoplastica. La manipolazione chirurgica delle strutture vascolari dell'encefalo, è considerata globalmente la maggiore responsabile della morbidità e mortalità nella chirurgia del basi-cranio ^{37 38}.

In campo otoneurochirurgico l'accesso translabyrinthico, retrolabyrinthico, retro-sigmoideo, in corso di neurotomie vestibolari, del trigemino, decompressioni del V, VII, VIII n.c., asportazione di tumori dell'angolo ponto-cerebellare (apc) può essere seguito da paralisi degli ultimi n.c. Interventi a maggior rischio di tali complicanze, sono quelli diretti alla rimozione di lesioni estese al FG che richiedono l'approccio infratemporale o transpetroso.

Lesioni transitorie o permanenti dei nervi misti, sono inevitabili quando la neoformazione per sua natura e dimensioni ha infiltrato tali componenti nervose. Generalmente i tumori che insorgono nell'interno o penetrano dal lato laterale del FG, spostano i nervi cranici medialmente; poiché l'accesso chirurgico al FG avviene lateralmente, il tumore giace fra il chirurgo e i tronchi nervosi, tecnicamente quindi questa è una posizione favorevole per la conservazione dei nervi cranici. I

nervi che si trovano lateralmente al tumore invece sono viceversa facilmente esposti al danno iatrogeno. La rimozione completa del tumore richiede in questi casi spesso il sacrificio dei nervi IX-XI e, se questi erano intatti pre-operatoriamente, può causare grave disfunzione post-operatoria^{22 24}.

I paragangliomi giugulari insorgono dal dome del bulbo giugulare ed occupano la parte laterale del FG, in caso di tumori di dimensioni medio-piccole i nervi possono rimanere protetti in posizione mediale al tumore, sebbene possano venire lesionati da cauterizzazioni incaute o tamponamento emostatico eccessivo. Così come nelle altre forme istologiche anche nei meningiomi del FG l'insorgenza laterale è favorevole e la mediale sfavorevole, mentre inusuale è in questi tumori l'invasione dal seno sigmoide con diffusione inferiore intraluminal, questa via di progressione posiziona il tumore lateralmente ed è relativamente favorevole alla conservazione chirurgica della funzione nervosa.

Lo schwannoma del IX n.c., anterolaterale nel FG, dovrebbe spostare il X e XI favorevolmente in senso mediale al chirurgo, all'opposto lo schwannoma del X e XI sposta il IX lateralmente verso il chirurgo.

Dopo chirurgia, l'incidenza di disfunzione iatrogena presenta la sequenza: meningioma > paraganglioma > schwannoma e rispetto alla vulnerabilità degli ultimi n.c. all'intervento chirurgico è IX > X + XI > XII, l'ipoglosso, essendo fuori dal FG, ha la più bassa incidenza di danno iatrogeno²⁴.

Il monitoraggio intraoperatorio dei n.c., mediante l'uso di elettrodi ad ago applicati al plesso faringeo (IX), in laringe (X), nel m. trapezio (XI) e nella lingua (XII), permette un riconoscimento precoce dei n.c. e una dissezione accurata del tumore, consentendo in parte di prevenire i deficit neurologici post-operatori²¹.

Vari Autori^{9 10 20 24 33 36 38} hanno studiato le relazioni microanatomiche fra forame giugulare e neoplasie benigne e maligne (schwannomi, meningiomi, paragangliomi, adenocarcinomi e sarcomi) ed hanno rilevato che il nervo più colpito da paralisi pre e post-operatoria è il vago. Sebbene venga conservato frequentemente, il glossofaringeo è il più difficile da identificare chirurgicamente durante l'exeresi del tumore mentre l'ipoglosso, come è comprensibile per la sua posizione al di fuori del FG, viene più facilmente conservato.

Il risparmio dei nervi durante l'asportazione di neoplasie maligne è nettamente inferiore a quello ottenuto in caso di lesioni benigne.

Nell'approccio laterale alla base cranica, i nervi possono essere identificati e seguiti dalla loro porzione cervicale verso la base e nel foro giugulare fino alla loro porzione intracranica ed alle loro radici attraverso la dura madre della fossa cranica posteriore. È in quest'ultima fase della resezione tumorale che i nervi cranici sono più vulnerabili. Precedenti atti chirurgici o radioterapia possono determinare lo sviluppo di tessuto cicatriziale rendendo difficile il clivaggio della lesione dai piani anatomici circostanti.

La dimensione del tumore, (classe C2 di Fish ed oltre)⁹ è inversamente proporzionale alla possibilità di conservazione post-operatoria dei nervi e il numero di casi con disfunzione nervosa pre-operatoria è direttamente proporzionale alle dimensioni del tumore.

In base a tali considerazioni si deve ricordare che i nervi cranici se infiltrati dalla neoplasia devono essere sacrificati ma, sebbene sia necessario asportare radical-

mente il tumore, trattandosi nella maggior parte dei casi di lesioni benigne a lenta crescita, deve essere valutato per ogni caso l'impatto che un grave deficit funzionale può avere sul paziente.

Nella chirurgia della base cranica quindi, la valutazione del possibile danno iatrogeno neurologico ha un peso primario nell'indicazione chirurgica, tale valutazione deve essere spiegata al paziente al momento della firma del consenso informato, specificando chiaramente che in alcuni casi la patologia non determina deficit neurologici preoperatori, ma può rendersi necessario nel corso dell'intervento il sacrificio di strutture nervose causando sequele più o meno gravi con disfunzioni di uno o più nervi cranici.

PATOLOGIE MEDICHE

Diverse malattie di interesse neurologico o internistico possono dare disfunzione degli ultimi nervi cranici. La Tabella elenca le principali forme morbose.

In particolare alcune di queste per la loro frequenza meritano una trattazione più dettagliata:

La *Sclerosi laterale amiotrofica* (ALS) è determinata da degenerazione dei motoneuroni midollari, bulbari e delle vie piramidali, la sindrome bulbare comporta una paralisi labio-glosso-faringea di Aran-Duchenne, per coinvolgimento del IX, X, XII n.c. I pazienti presentano spesso lievi modifiche della pronuncia per una minore coordinazione fine della lingua, voce nasale come risultato di una ridotta funzione velofaringea, masticazione difficoltosa per atrofia dei muscoli masticatori con limitata lateralizzazione della lingua.

La *Siringobulbia* comporta la degenerazione nel nucleo ambiguo e delle vie nervose efferenti da esso con sindrome di Avellis.

Il *Morbo di Parkinson* determina aumento della respirazione e modifiche della voce per fini tremori glottici e caduta dell'intensità della voce verso la fine delle frasi. La deglutizione è caratterizzata da un movimento ondeggiante della lingua che è patognomonico della malattia, i sintomi fonodeglutitori sono più precoci rispetto agli altri.

La *Miastenia gravis* presenta sintomi legati all'affaticamento muscolare che si manifestano in ogni gruppo muscolare innervato da nervi cranici, i muscoli laringei generano sintomi di affaticamento vocale, i m.m. orofaringei voce nasale, i costrittori della faringe disfagia ai solidi ed i m.m. masticatori calo di forza; per ogni muscolo coinvolto la funzione peggiora con l'uso.

Nella *Sindrome di Guillan-Barré* vi è una paralisi progressiva estesa a molti gruppi muscolari che talvolta si manifesta inizialmente con disfagia e riduzione dei movimenti dei muscoli del cavo orale e faringei; la malattia progredisce rapidamente in 1 o 2 giorni fino alla paralisi dei m.m. respiratori.

L'*Ictus* del tronco encefalico può presentarsi unicamente con disturbi deglutitori dovuti alla paralisi unilaterale della parete faringea, ridotti movimenti laringei anteriori e verticali e, come risultato, ridotta apertura dello sfintere cricofaringeo. In questi pazienti l'insorgenza, improvvisa, è seguita da un miglioramento graduale²³.

Nei *rammollimenti ed ematomi cerebellari* l'associazione fra sintomi faringei da

Tab. I. ^{8 17 29 31}*Patologie (P) della corteccia cerebrale e del tronco encefalico*

P. multiinfartuale lacunare cortico-bulbare

Paralisi pseudobulbare

Ictus del tronco

Sclerosi multipla

Sclerosi laterale amiotrofica

Poliomielite coinvolgimento bulbare

M. di Parkinson

M. di Alzheimer

Paralisi cerebrale

Encefalite, meningite, neuroleue

Patologie dei nervi cranici

Meningite della base cranica

Neuropatie (virali, sarcoidosi, poliradicoloneurite tipo Guillain-Barrè, diabete)

Patologie della giunzione neuromuscolare

Miastenia gravis

S. di Eaton-Lambert (secrezione inappropriata paraneoplastica di acetilcolina)

Botulismo

Intossicazione da farmaci (aminoglicosidi)

Patologie muscolari

Dermatomiosite, polimiosite, sarcoidosi, trichinosi

Miopatia metabolica (mitocondriale, S. di Kearns-Sayre, tiroidea)

M. distrofica

Distrofia oculo-faringea

Altre patologie

P cerebrovascolare: rammollimenti ed ematomi cerebellari e del tronco encefalico

P degenerativa: corea di Huntington, s. di Arnold-Chiari, siringobulbia

P infettiva: meningoencefaliti tubercolari, difterite, poliomielite

P metaboliche: intossicazione da neurolettici, piombo, alcool

Traumi

lesione del IX e X n.c. e disturbi somatici complessi rende critico il quadro clinico.

La *Sindrome di Guillain e Mollaret* è caratterizzata da mioclonie velo-palato-faringee.

La *S. bulbare lacunare e s. pseudobulbary* sono le cause più frequenti di disturbi faringo-laringei dell'anziano, le forme lievi raggiungono il 20% dei soggetti in età molto elevata, la causa più comune di questi disturbi è l'aterosclerosi cerebrale con lesioni a carico della corteccia motoria e delle vie cortico-bulbary diffuse a livello cortico-sottocorticale. Si crea un'insufficienza velo-faringea e disartria, voce nasale, voce monotona e di intensità decrescente, marcia a piccoli passi, riso e pianto spasmodici, riduzione della mimica facciale e deterioramento mentale ³.

TERAPIA DEI DEFICIT FONO-DEGLUTITORI

In presenza di una sintomatologia da danno neurologico, il trattamento immediato dovrà provvedere in ogni caso a garantire il controllo delle vie aeree e l'alimentazione, nel caso più grave, in seguito a danno vagale bilaterale, tracheotomia e posizionamento di cannula cuffiata, sonda alimentare naso-gastrica o sonda gastrica posizionata mediante gastrostomia endoscopica percutanea (PEG) o digiunale con digiunostomia, saranno i rimedi necessari per la sopravvivenza del paziente ^{22 43}.

L'approccio diagnostico prevede l'uso di sistemi di laringoscopia a fibre ottiche, per la valutazione della mobilità faringo-laringea, la videofluoroscopia o la deglutizione di cibi colorati per lo studio della fase faringea della deglutizione e la valutazione di eventuale ritenzione e ristagno di sostanze in faringe con penetrazione di ingestivi nella via aerea, l'entità del gap glottico e l'eventuale incompetenza velo-faringea. L'impatto di tali disfunzioni neurologiche sul paziente varia a seconda dello stato di vigilanza e cognitivo, dalle motivazioni, dall'età e dalle condizioni generali ed eventuali patologie neurologiche associate ⁴¹.

Data la grande quantità di interconnessioni presenti fra i nervi cranici deputati al controllo motorio e sensitivo della voce e della deglutizione, è difficile capire con esattezza la sede delle lesioni responsabili della disfagia, visto che l'innervazione dei muscoli faringei è data sia da fibre del IX che del X n.c. e di conseguenza è difficile programmare un trattamento di riabilitazione selettiva di una parte della muscolatura faringea. Nei casi lievi si interviene informando il soggetto della sua condizione per rassicurarlo e consigliare atteggiamenti posturali quali la deglutizione a capo flesso dal lato sano e la deglutizione a secco.

Il compenso glottico si può ottenere aumentando la pressione della falsa corda del lato normale o la compressione antero-posteriore delle strutture sovraglottiche, nei casi più gravi si interviene con trattamenti riabilitativi mirati e se necessario un atto chirurgico ⁴⁰ (Figg. 4a, 4b, 5a, 5b).

Nella fase acuta di un disordine neurologico, il trattamento chirurgico è controindicato e l'intubazione oro o naso tracheale e la tracheotomia rappresentano i metodi di controllo della via aerea in terapia intensiva. La tracheotomia viene consigliata attualmente nella prima settimana di intubazione e comunque entro le prime tre settimane per evitare i danni da decubito sulle strutture laringee, controllare la ventilazione riducendo lo spazio morto e per evitare la broncopolmonite da aspirazione ¹. La riabilitazione del paziente in tal modo può iniziare precocemente con o senza assistenza respiratoria. Altri Autori ^{5 6} tuttavia consigliano un immediato provvedimento di miotomia del cricofaringeo e iniezioni intracordali di Teflon dopo 1 settimana dal danno iatrogeno per migliorare la disfonia e prevenire l'aspirazione nella via aerea. Attualmente tale procedura, ritenuta la miglior soluzione dagli anni '70, si affianca ad altre che non presentano gli stessi rischi di reazioni da corpo estraneo e granulomi cordali, condizionanti difetti fonatori a distanza, eccesso di teflon o errato posizionamento intracordale, con possibile comparsa di «teflonoma» da stravasamento della sostanza, che mima la presenza di una lesione neoformata nei tessuti laringei e cervicali ^{6 45 46}. Altri Autori ^{34 19} hanno ricercato sostanze più bio-compatibili che ottengano l'analogo risultato fonochirurgico del teflon, l'iniezione di grasso autologo offre attualmente i risultati più promettenti in termini di



Fig. 4a.



Fig. 4b.

Fig. 4a. e 4b. Laringoscopia di soggetto con paralisi del VII, X, XI, XII post-chirurgica. La c.v. dx è in posizione intermedia e la fase di chiusura è marcatamente incompleta (Fig. 4a). Si noti l'abbondante ristagno salivare nel seno piriforme dx (fig. 4b).



Fig. 5a.



Fig. 5b.

Fig. 5a. e 5b. Medesimo soggetto della Fig. 4. Laringoscopia sei mesi dopo iniezione intracordale dx di collagene e rieducazione logopedica. Si osservi la fase di chiusura glottica, ora completa (Fig. 5a) ed il seno piriforme libero da ristagno salivare (Fig. 5b)

semplicità, stabilità nel tempo e minime complicanze. È stato anche proposto l'uso di collagene (atelocollagen, Koken Co. Ltd.)^{15 26} che mediante iniezioni intracordali ripetute sembra offrire esiti apprezzabili con allungamento del tempo massimo di fonazione (MPT).

Netterville²⁷ suggerisce la realizzazione della tiroplastica consensuale alla chirurgia della base cranica.

Fra gli altri interventi proposti per riabilitare chirurgicamente i pazienti affetti da incompetenza laringea glottica, l'adduzione aritenoidea^{4 28} può essere eseguita nell'immediato periodo post-operatorio quando le condizioni neurologiche si sono stabilizzate. L'intervento che ripristina la produzione vocale e minimizza l'aspira-

zione nella via aerea da incompetenza glottica, viene eseguito in anestesia generale o preferibilmente locale sotto controllo fibroscopico. Viene valutata inizialmente l'entità del gap glottico posteriore, se all'esame endoscopico dopo l'intervento si verifica un persistente gap glottico anteriore si reinterviene mediante tiroplastica tipo I in anestesia locale. L'esecuzione precoce dell'intervento entro la prima settimana post-operatoria riduce l'incidenza di aspirazione nella via aerea consentendo al paziente di riacquisire una maggiore efficacia nel tossire anche in presenza di un persistente gap glottico anteriore. Altri¹⁸ consigliano la medializzazione temporanea mediante iniezioni intracordali di collagene o gelfoam, per il controllo acuto di un quadro di incompetenza glottica, per la possibilità di un recupero neurologico successivo della paralisi vagale in 6-12 mesi. L'adduzione aritenoidica determina generalmente un ottimo risultato vocale ma l'effetto dell'intervento sulla deglutizione è spesso deludente. La sua disfunzione infatti, se dovuta alla perdita della sensibilità faringea e laringea sia sovra che ipoglottica, ed alla paralisi dei muscoli laringei intrinseci adduttori e del cricofaringeo, è accompagnata da incoordinazione faringo-esofagea, con mancata apertura dello sfintere esofageo superiore durante il passaggio del bolo alimentare, ristagno nei seni piriformi e caduta di ingesti in laringe. L'aspirazione viene aggravata dalla perdita del riflesso della tosse per la perdita di sensibilità laringo-tracheale e il quadro clinico viene ulteriormente complicato dall'eventuale deficit associato del IX e XII n.c.^{40 47 48}. Altro intervento riabilitativo può essere considerata la sezione bilaterale della corda timpani e del nervo timpanico di Jacobson, allo scopo di ridurre la salivazione. L'intervento si esegue per via trans-timpanica e mantiene la sua efficacia per mesi per il blocco dell'innervazione pre-gangliare parasimpatica alle ghiandole salivari.

Sebbene spesso sia necessaria, la tracheotomia è un provvedimento che limita ulteriormente le possibilità di recupero della deglutizione per la mancata escursione craniale del complesso faringo-laringeo durante il passaggio dalla fase faringea a quella esofagea della deglutizione.

Nonostante le varie soluzioni riabilitative proposte le turbe della funzione fonodeglutitoria da patologia della base cranica rappresentano un'entità patologica a tutt'oggi invalidante con importante impatto sulla qualità di vita che condiziona la scelta del trattamento: nelle disfunzioni conseguenti a patologia neurologica si devono attuare tutti i rimedi disponibili al fine di migliorare le condizioni cliniche, viceversa nella scelta di un approccio chirurgico ad una patologia della base cranica, va considerato il peso delle complicanze iatrogene in contrapposizione al beneficio terapeutico.

BIBLIOGRAFIA

- ¹ Arms RA, Dines ED, Tinstman TC. *Aspiration pneumonia*. Chest 1974;65:2,136-9.
- ² Bacchi G. *Anatomia del nervo glossofaringeo esocranico*. In: Miani P, ed. *Fisiopatologia del nervo glossofaringeo*. IX Giornate Italiane di otoneurologia manifestazione ufficiale AOOI, Ed. Formenti e Puropharma, Milano - Viterbo 11.4.1992.
- ³ Barocci R, Bellotto R, Borloni R. *Ipo-faringee, paralisi e sindromi disfunzionali faringee*. In: Felisati D. *Patologia del collo*. Milano: Ghedini Ed. 1990:451-70.
- ⁴ Bielamowicz S, Gupta A, Sekar LN. *Early aritenoid adduction for vagal paralysis after skull ba-*

- se surgery. *Laryngoscope* 2000;110:346-51.
- ⁵ Biller HF, Lawson W, Som P, Rosenfeld R. *Glomus vagale tumors*. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1989;98:21-6.
- ⁶ Chu PY, Chang SY. *Transoral teflon injection under flexible laryngostroboscopy for unilateral vocal fold paralysis*. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1997;9:106,783-6.
- ⁷ Cunsolo E, Righi M, Grimaldi L, Amorosa L. *Il monitoraggio intraoperatorio del trigemino e degli ultimi nervi cranici (IX, X, XI e XII)*. In: Laudadio P. *Monitoraggio intraoperatorio dei nervi cranici nella chirurgia di interesse ORL*. XVI Giornate Italiane di otoneurologia manifestazione ufficiale AOOI. Ed. Formenti, Milano, Sorrento 19.3.1999.
- ⁸ Dubreuil CH. *Patologie neurologique du pharynx*. Paris: Encycl Med Chir Oto Rhyno Laryngologie 1989;20610, A10, 1-6.
- ⁹ Fisch U. *Infratemporal fossa approach for glomus tumors of the temporal bone*. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1982;91:474-9.
- ¹⁰ Goldenberg RA, Gardner G. *Tumors of the jugular foramen: surgical preservation of neural function*. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1991;5:129.
- ¹¹ Gordon C, Hewer RL, Wade DT. *Dysphagia in acute stroke*. *Br Med J* 1987;295:411-4.
- ¹² Grieve RJ, Dixon PF. *Dysphagia: A further symptom of hypercalcemia?* *Br Med J* 1983;286:1935-6.
- ¹³ Hashimoto T, Watanabe O, Takase M, Koniya J, Kobota M. *Collet-Sicard syndrome after minor head trauma*. *Neurosurgery* 1988;23:367-9.
- ¹⁴ Huxley EJ, Viruslov J, Gray WR, Pierce AK. *Pharyngeal aspiration in normal adults and patients with depressed consciousness*. *Am J Med* 1978;64:564-8.
- ¹⁵ Hesaka H, Miyrano R, Matsui M. *Intracordal injection therapy using atelocollagen for unilateral laryngeal paralysis under local anesthesia*. *Nippon Jibiinkoka Gakkai Kaiho* 1994;5:97,847-54.
- ¹⁶ Jackson CG, Cueva RA, Thedinger BA, Glasscock ME 3rd. *Cranial nerve preservation in the lesions of jugular fossa*. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1991;105:687-93.
- ¹⁷ Koch WM. *Swallowing disorders. Diagnosis and therapy*. In: Update in otolaryngology-head and neck surgery II. *Med Clin North Am* 1993;3:571-82.
- ¹⁸ Kraus DH, Ali MK, Ginsberg RJ, Hughes CJ, Orlikoff RF, Rusch VW, et al. *Vocal cord medialization for unilateral paralysis associated with intrathoracic malignancies*. *Thorac Cardiovasc Surg* 1996;111:339-41.
- ¹⁹ Laccourreye O, Paczona R, Ageel M. *Intracordal autologous fat injection for aspiration after recurrent laryngeal nerve paralysis*. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 1999;9:458-61.
- ²⁰ Lang J. *Clinical anatomy of the posterior cranial fossa and his foramina*. New York, NY: Thieme Medical publisher 1991.
- ²¹ Laudadio P. *Monitoraggio intraoperatorio dei nervi cranici nella chirurgia di interesse ORL*. XVI Giornate Italiane di otoneurologia manifestazione ufficiale AOOI. Ed. Formenti, Milano, Sorrento 19.3.1999.
- ²² Levine TM. *Swallowing disorders following skull base surgery. Aspiration and swallowing disorders*. *Otolaryng. Clin NorthAm* 21,4,751-759, 1988.
- ²³ Logemann JA. *Speech swallowing and voice changes. Commentary*. *Curr Opinion in ORL H.N. Surg* 1995;3:155-6.
- ²⁴ Lustig LR, Jackler RK. *The variable relationship between the lower cranial nerves and jugular foramen tumors: implications for neural preservation*. *Am J Otol* 1996;17:658-68.
- ²⁵ Malek M, Franklin DJ, Zhao JC, et al. *Neural infiltration of glomus jugulare tumors*. *Am J Otol* 1990;11:1-5.
- ²⁶ Matsui M, Ohta F, Hesaka H. *Fundamental clinical consideration of repeated intracordal injection therapy of atelocollagen, a histological study and a review of clinical data on 96 pts*. *Nippon Jibiinkoka Gakkai Kaiho* 1999;3:102,324-38.
- ²⁷ Netterville JL, Jackson CG, Civantos F. *Thyroplasty in the functional rehabilitation of neurotologic skull base surgery patients*. *Am J Otol* 1993;5:460-4.
- ²⁸ Netterville JL, Stone RE, Luken ES, Civantos FJ, Ossoff RH. *Silastic medialization and arytenoid adduction: the Vanderbilt experience. A review of 116 phonosurgical procedures*. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1993;6:413-24.
- ²⁹ Perlman AL, Schulze-Delrieu KS. *Deglutition and its disorders. Anatomy, physiology, clinical dia-*

- gnosis and management. San Diego - London: Singular Pub. Group, Inc. 1997.
- 30 Pessina G. *Patologia centrale del nervo glossofaringeo*. In: Miani P, ed. *Fisiopatologia del nervo glossofaringeo*. IX Giornate Italiane di otoneurologia manifestazione ufficiale AOOI, Ed. Formenti e Puropharma, Milano. Viterbo 11.4.1992.
- 31 Piemonte M. *Sintomatologia e diagnostica differenziale nella sofferenza del nervo glossofaringeo*. In: Miani P, ed. *Fisiopatologia del nervo glossofaringeo*. IX Giornate Italiane di otoneurologia manifestazione ufficiale AOOI, Ed. Formenti e Puropharma, Milano. Viterbo 11.4.1992.
- 32 Radici M, Pianelli C. *Fisiologia e fisiopatologia del nervo glossofaringeo*. In: Miani P, ed. *Fisiopatologia del nervo glossofaringeo*. IX Giornate Italiane di otoneurologia manifestazione ufficiale AOOI, Ed. Formenti e Puropharma, Milano. Viterbo 11.4.1992.
- 33 Rothern AL Jr, Buza R. *Microsurgical anatomy of the jugular foramen*. J Neurosurg 1975;42:541-50.
- 34 Rovo L, Czigner J, Szamomoskozi A. *Enolaryngeal lipoaugmentation of the vocal cords*. Otolaryngol Pol 1999;6:709-13.
- 35 Scasso F, Scotto di Santillo L, Furfaro. *Neuropatie sintomatiche del nervo glossofaringeo*. In: Miani P, ed. *Fisiopatologia del nervo glossofaringeo*. IX Giornate Italiane di otoneurologia manifestazione ufficiale AOOI, Ed. Formenti e Puropharma, Milano. Viterbo 11.4.1992.
- 36 Schwaber MK, Netterville JL, Maciunas R. *Microsurgical anatomy of the lower skull base – a morphometric analysis*. Am J Otol 1990;11:401-5.
- 37 Sekhar LN, Janecka IP. *Surgery of cranial base tumors*. NY: Raven Press 1993.
- 38 Sen C, Hague K, Kacchara R, Jenkins A, Das S, Catalano P. *Jugular foramen: microscopic anatomic features and implications for neural preservation with reference to glomus tumors involving the temporal bone*. Neurosurgery 2001;4:838-48.
- 39 Smith PG, Backer RJ, Kletzker GR, Mishler ET, Loosmore JL, Leonetti JP, et al. *Surgical management of transcranial hypoglossal schwannomas*. Am J Otol 1995;4:451-6.
- 40 Snyderman CH, Johnson JT. *Rehabilitation of swallowing. Surgery of cranial base tumors*. In: Sekhar LN, ed. *Surgery of cranial base tumors*. NY: Ed. Raven Ltd 1993.
- 41 Splaingard ML, Hutchins B, Sultan L, Chaudhuri G. *Aspiration in rehabilitation patients: video-fluoroscopy vs. bedside clinical assessment*. Arch Phys Med Rehabil 1988;69:637-40.
- 42 Veis SL, Logemann JA. *Swallowing disorders in patients with cerebrovascular accident*. Arch Phys Med Rehab 1985;66:372-4.
- 43 Wade DT, Hewer RL. *Motor loss and difficulty after stroke: frequency, recovery and prognosis*. Acta Neurol Scand 1987;76:50-4.
- 44 Walker AE, Robins M, Weinfield FD. *Clinical finding: In the national survey of stroke*. (ed. Weinfield, FD) Stroke 1981;12(Suppl 1):417-44.
- 45 Wassef M, Achouche J, Guichard JP. *A delayed teflonoma of the neck simulating a thyroid neoplasm*. ORL J Otorhinol Related Spec 1994;11/12,56,6,352-6.
- 46 Wenig BM, Heffner DK, Oertel YC. *Teflonomas of the larynx and neck*. Hum Pathol 1990;6:21,617-23.
- 47 Woodson G. *Cricopharyngeal myotomy and arytenoid adduction in the management of combined laryngeal and pharyngeal paralysis*. Otolaryngol H N Surg 1997;116:339-43.
- 48 Young CE, Durant-Jones L. *Developing a dysphagic program in an acute care hospital: a needs assessment*. Dysphagia 1990;5:159-65.

VI.15. LE DISTONIE LARINGEE

G. Cantarella, S. Barbieri*

INTRODUZIONE

Il capitolo delle distonie laringee rappresenta da oltre un secolo uno degli argomenti più affascinanti e di più complessa interpretazione della laringologia. Solo di recente la disfonia spasmodica (DS), che è la forma clinica più comune di distonia laringea, è stata classificata nell'ambito dei *Disordini del Movimento*, patologie neurologiche eterogenee, che presentano una caratteristica clinica comune: una attività muscolare anomala, sotto forma di contrazioni prolungate o spasmi muscolari involontari e incontrollabili, che comportano una vera e propria condizione di invalidità. Nel caso della distonia laringea è gravemente compromessa la possibilità di espressione verbale, tanto da condurre, nei casi più gravi, all'isolamento sociale. La disfonia spasmodica è considerata una patologia rara, ma la sua incidenza è probabilmente sottostimata, in quanto non sono mai stati eseguiti studi di tipo epidemiologico.

IPOTESI EZIOPATOGENETICHE

La disfonia spasmodica è stata descritta nel 1871 da Traube, che coniò il termine di «disfonia spastica» e la considerò una patologia di tipo disfunzionale, dovuta ad una reazione di conversione su base isterica. Successivamente è stata proposta la definizione di disfonia «spasmodica» in quanto il termine di «spasticità» si riferisce ad una condizione secondaria a lesione delle vie piramidali.

A tutt'oggi non è chiarito se la disfonia spasmodica vada considerata un'entità nosologica a sé stante o se sia il sintomo di una lesione non identificata del sistema nervoso centrale.

La *teoria eziopatogenetica psicogena* era scaturita dalla osservazione di alcune caratteristiche, che sono proprie anche di altre patologie distoniche: 1) frequente esordio clinico della patologia dopo un trauma emotivo e/o fisico; 2) variabilità dei sintomi nel tempo; 3) inizio e peggioramento dei sintomi in stato di stress; 4) associazione con disturbi psichici. La variabilità nel tempo delle alterazioni dell'emis-

Dipartimento di Scienze Otorinolaringologiche dell'Università di Milano

* Dipartimento di Scienze Neurologiche dell'Università di Milano

IRCCS Ospedale Maggiore Policlinico

sione vocale è evidente soprattutto all'esordio della patologia; questa caratteristica rende particolarmente difficile la diagnosi differenziale con forme di disfonia disfunzionale.

Studi più recenti hanno evidenziato la presenza di segni neurologici di vario tipo nei pazienti affetti da distonia laringea. Lo studio di Robe del 1960²¹ è stato il primo ad affermare che la DS poteva essere la conseguenza di patologia organica del sistema nervoso centrale e, in particolare, delle vie extrapiramidali.

Sebbene il dibattito sull'eziopatogenesi perduri da oltre un secolo, solo negli ultimi anni la DS è stata annoverata tra le «*distonie*»: patologie caratterizzate da iperattività muscolare intesa come contrazione prolungata evocata dal movimento volontario o come contrazioni involontarie di tipo tonico o clonico-spasmodico⁵. Le distonie costituiscono un sottogruppo nell'ambito della classificazione dei *Disordini del Movimento* (vedi cap. III: disturbi neurologici della laringe): patologie determinate principalmente da un disturbo della programmazione motoria di tipo centrale.

La *teoria eziopatogenetica neurogena* si basa sulle seguenti evidenze: 1) possibile associazione della disfonia spasmodica con altre distonie (blefarospasmo, distonia oromandibolare, torcicollo, ecc.) e con sindromi parkinsoniane; 2) associazione con altri segni neurologici¹²; 3) predisposizione genetica familiare allo sviluppo di disordini del movimento⁶; 4) esistenza di forme secondarie a patologie note del sistema nervoso centrale. Nella maggior parte dei casi di DS, così come per le altre distonie, non è possibile identificare un nesso casuale certo con una definita lesione neurologica; l'ipotesi eziopatogenetica più accreditata attribuisce le distonie ad una disfunzione delle vie extrapiramidali e, in particolare, dei nuclei della base.

QUADRI CLINICI

La disfonia spasmodica può essere definita una *distonia focale azione-indotta* in quanto gli spasmi muscolari si verificano solo nel corso della fonazione. A seconda dei gruppi muscolari interessati dall'attività distonica, si configurano tre forme cliniche diverse⁶:

- *Disfonia spasmodica adduttoria*;
- *Disfonia spasmodica abduttoria*;
- *Disfonia spasmodica mista*.

La forma *adduttoria* è di gran lunga la più frequente; è caratterizzata da voce tesa, strozzata, strangolata, interrotta bruscamente da arresti vocali. La patologia si esprime con gravità molto diversa da caso a caso, con una gradazione che va da casi lievi che presentano solo una sorta di tremore irregolare della voce con occasionali «rotture» sino a casi estremi nei quali si riscontra la totale impossibilità di emissione vocale in quanto lo spasmo delle corde vocali blocca totalmente il flusso d'aria attraverso la glottide. Alcuni pazienti utilizzano, come meccanismo di compenso, la voce bisbigliata; parlano, dunque, con le corde vocali in posizione abdotta. Il ricorso alla voce afona come unico mezzo per comunicare verbalmente può indirizzare erroneamente alla diagnosi di afonia isterica. Nei casi più gravi il paziente fi-

nisce col rinunciare totalmente alla comunicazione orale, la sua vita professionale e sociale ne risulta gravemente compromessa; ne può conseguire un grave stato depressivo.

La disfonia spasmodica *abduatoria* è di rarissima osservazione; a causa delle contrazioni spasmodiche improvvise dei muscoli cricoaritenoidi posteriori le corde vocali si abducono bruscamente e irregolarmente nel corso dell'emissione vocale, che viene interrotta da pause di voce soffiata.

Nella forma di DS *mista* si sommano le caratteristiche di tipo abduatorio e addutorio. Alcuni Autori ritengono che le forme miste siano in realtà delle disfonie addutorie nelle quali siano utilizzati meccanismi di compenso di tipo abduatorio.

Spesso nei pazienti affetti da DS è presente anche un tremore vocale che si sovrappone agli arresti vocali dovuti alla disfonia spasmodica, compromettendo ulteriormente l'intelligibilità dell'eloquio.

Un dato curioso e pressoché costante è il netto miglioramento della qualità della voce nel corso del pianto, del riso, dell'imprecazione e del canto.

La disfonia spasmodica colpisce prevalentemente il sesso femminile; la fascia d'età maggiormente interessata è quella tra i 40 ed i 50 anni, tuttavia è descritta la possibilità d'insorgenza del disturbo dai 20 agli 80 anni ^{4 10}.

Come abbiamo visto, la forma più nota di distonia laringea colpisce la funzione fonatoria; è stata descritta una forma molto più rara di distonia focale laringea con manifestazione degli spasmi involontari glottici nel corso dell'inspirazione. Questa attività muscolare che sfugge al controllo volontario è la causa di adduzione paradossa inspiratoria delle corde vocali con conseguenti tirage e stridore inspiratorio ^{9 14}. Il quadro clinico è stato definito *distonia laringea respiratoria addutoria*.

In base a studi elettromiografici, alcuni Autori ritengono che anche la paralisi laringea bilaterale congenita ² e la paralisi di Gerardht (nota come paralisi dei postici) dell'adulto possano essere inquadrare come manifestazioni distoniche di tipo respiratorio ¹⁹.

LA DIAGNOSI

L'inquadramento diagnostico del paziente affetto da disfonia spasmodica dovrebbe sempre essere affidato ad un *team neuro-laringologico*, costituito da un laringologo o foniatra e da un neurologo. La diagnosi differenziale va posta essenzialmente nei confronti della disfonia funzionale «muscolo-tensiva» (*muscle tension dysphonia* degli anglosassoni). Si tratta di un'alterazione della voce con caratteristiche acustiche che possono simulare quelle della distonia laringea, infatti la voce teso-strozzata di questi pazienti può trarre in inganno anche un laringologo esperto.

I passi essenziali dell'inquadramento clinico sono: 1) raccolta dell'anamnesi (con particolare riguardo alle modalità di insorgenza, al decorso della disfonia ed alla familiarità per patologie distoniche); 2) esame neurologico; 3) valutazione percettiva delle caratteristiche dell'emissione vocale; 4) videoregistrazione laringoscopica. Successivamente possono essere eseguiti esami strumentali che consentono un

bilancio funzionale fonatorio: 5) analisi elettroacustica della voce; 6) valutazione aerodinamica; 7) esame elettromiografico laringeo.

L'esame videolarinoscopico evidenzia sempre l'integrità anatomica delle strutture faringo-laringee ed una normale attività muscolare di tipo respiratorio e sfinterico.

Nei casi di disfonia spasmodica adduttorica, nel corso della fonazione si osserva iperadduzione delle corde vocali vere e, spesso, anche delle pliche ventricolari. Nei casi più gravi l'iperattività muscolare coinvolge anche i costrittori faringei e, nel corso dei tentativi di fonazione, si osserva la medializzazione delle pareti orofaringee e di quelle ipofaringee.

La diagnosi di distonia laringea si basa essenzialmente sulla valutazione percettiva delle caratteristiche della voce e sulla raccolta dell'anamnesi. La storia tipica è quella di una difficoltà nell'emissione sonora vocale che si è instaurata nell'arco di pochi mesi e che ha comportato rapidamente gravi limitazioni nella vita sociale e lavorativa; la maggior parte dei pazienti è stata sottoposta a lunghe psicoterapie ed a trattamenti riabilitativi logopedici senza trarre alcun giovamento. Nella nostra casistica la durata di malattia al momento della diagnosi variava da uno a quarant'anni; alcuni dei nostri pazienti avevano quindi trascorso buona parte della loro esistenza senza poter comunicare adeguatamente e, molti di essi, nella convinzione di essere affetti da un disturbo psicogeno.

Gli esami strumentali di tipo elettroacustico ed aerodinamico hanno lo scopo di quantificare il grado di devianza dalla normalità della «voce distonica» e di consentire una valutazione obiettiva dei risultati conseguiti con il trattamento botulinico^{15 18}.

IL TRATTAMENTO

Numerosi tipi di trattamento sono stati sperimentati senza risultati consistenti: psicoterapia, biofeedback, rieducazione logopedica, trattamenti farmacologici, denervazione chirurgica di un'emilaringe mediante sezione di un nervo ricorrente.

Il sacrificio chirurgico di un nervo ricorrente è stato proposto da Dedo, il quale ha riportato inizialmente risultati incoraggianti¹¹; tuttavia altri Autori¹ hanno evidenziato che tre anni dopo l'intervento solo il 36% dei pazienti presentava un miglioramento duraturo e solo in un caso su 33 la voce era di qualità normale. È da sottolineare che il 48% dei pazienti che non avevano ricevuto alcun beneficio da tale trattamento presentava una voce di qualità peggiore rispetto a quella pre-operatoria. Sembra quindi improponibile un atto chirurgico che sacrifica la motilità di un'emilaringe irreversibilmente ed in maniera non selettiva (in quanto vengono denervati sia gli adduttori che gli abduttori di una corda vocale) senza garantire alcun risultato a lungo termine.

Un'altra alternativa chirurgica, tuttora poco utilizzata, è la tiroplastica di tipo II, proposta da Isshiki. Lo scopo delle tiroplastiche è quello di determinare dei cambiamenti morfologici e, soprattutto, funzionali della glottide agendo sulla struttura esterna cartilaginea della laringe. Il primo intervento descritto da Isshiki prevedeva

l'esecuzione di un'incisione verticale nell'ala tiroidea e la lateralizzazione del segmento posteriore su quello anteriore al fine di ottenere un ampliamento della glottide posteriore. Recentemente è stata descritta un'altra tecnica¹⁶ che prevede una tireotomia mediana verticale (analoga a quella praticata per la cordectomia in laringofissura) e l'inserimento tra le due ali della cartilagine tiroidea di un blocchetto di silicone che ha lo scopo di mantenerle separate di circa 4 mm. La casistica descritta riguarda sei casi, dei quali cinque hanno ottenuto buoni risultati; i vantaggi della metodica sono: la reversibilità (almeno teorica) e la possibilità (anzi, la necessità, secondo l'autore) di esecuzione in anestesia locale.

Non ci soffermiamo sulle tecniche chirurgiche endoscopiche che prevedono la asportazione parziale del muscolo vocale in microlaringoscopia diretta; si tratta di metodiche che comportano una lesione irreversibile della struttura cordale, con risultati imprevedibili.

Il trattamento sintomatico che attualmente rappresenta la prima scelta per le distonie laringee è l'*infiltrazione di tossina botulinica* nei muscoli laringei interessati dalla attività spasmodica. La tossina botulinica è il più potente veleno biologico conosciuto; si tratta di una neurotossina prodotta dal *Clostridium botulinum*, microrganismo sporigeno anaerobio ampiamente diffuso nel terreno; agisce bloccando il rilascio di acetilcolina a livello della placca neuromuscolare. È stata impiegata per la prima volta con scopo terapeutico per la correzione dello strabismo paralitico²². Nel corso degli ultimi quindici anni è divenuta il più efficace farmaco sintomatico disponibile per curare l'invalidità determinata dai movimenti involontari che caratterizzano le *distonie*, quali ad esempio il blefarospasmo ed il torcicollo spasmodico.

La sua caratteristica principale è quella di determinare una prolungata riduzione focale della forza muscolare senza causare effetti sistemici; l'entità dell'effetto può essere modulata dosando adeguatamente la quantità di tossina impiegata. La DS è stata la prima patologia laringea trattata con successo con tossina botulinica nel 1984 e rappresenta tuttora la principale indicazione, in ambito ORL, a tale tipo di trattamento^{4,8}. Come è noto l'effetto clinico della tossina diviene evidente da 1 a 4 giorni dopo l'infiltrazione; è possibile che questo ritardo di azione sia dovuto al tempo necessario perché si verifichi l'alterazione enzimatica del processo di rilascio sinaptosomico⁶.

La denervazione chimica provocata dalla tossina determina una paresi flaccida muscolare, che si risolve spontaneamente nel corso di 3-6 mesi. In realtà l'azione a livello della terminazione nervosa è irreversibile e la risoluzione clinica del quadro paralitico si deve alla formazione di nuovi siti recettoriali colinergici ed alla proliferazione di arborizzazioni terminali che creano nuove giunzioni neuromuscolari (fenomeno di sprouting collaterale).

CASISTICA PERSONALE

La nostra casistica include 56 pazienti, di cui la maggior parte (66%) è di sesso femminile. L'età media di insorgenza della patologia è di 46 anni, ma varia dai 13 ai 73 anni. È interessante notare (Tab. I) l'estrema variabilità della durata di malat-

Tab. I.

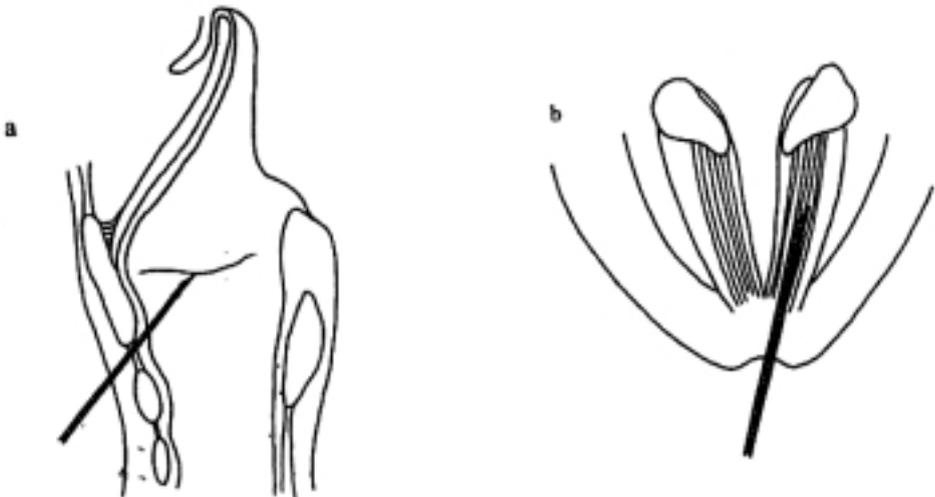
Casistica dei pazienti affetti da distonia laringea (N. totale = 56; età all'insorgenza della patologia: 13-75 anni; durata di malattia 1-40 anni).

	n°	%
Maschi	19	34
Femmine	37	66
DS adduttoria	53	95
DS abduetoria	3	5
Tremore vocale	29	52

tia (da 1 a 40 anni) al momento della nostra osservazione. La maggior parte dei pazienti (95%) è risultata affetta da disфония spasmodica di tipo adduttorio; in 29 casi (52% del totale) è stato riscontrato un tremore vocale associato alla distonia.

Sono stati sottoposti a trattamento botulinico 41 dei 55 casi osservati, dei quali 39 affetti da disфония spasmodica adduttoria e 2 da disфония spasmodica abduetoria. Nei 15 casi rimanenti il trattamento non è stato eseguito in quanto si trattava per lo più di forme distoniche di modesta entità, per le quali gli effetti collaterali della tossina (ipofonia) sarebbero stati più rilevanti del risultato conseguibile.

Nei due pazienti affetti da disфония spasmodica abduetoria è stato trattato unilateralmente il muscolo cricoaritenideo posteriore con dosi variabili da 2,5 a 5 U

**Fig. 1.**

Viene mostrato il posizionamento dell'ago-elettrodo nel muscolo vocale attraverso lo spazio crico-tiroideo in sezione sagittale (a) ed assiale (b).

di tossina botulinica Botox (Allergan); in questi due casi non è stato ottenuto un miglioramento significativo della voce. La letteratura più recente ha confermato l'inefficacia della tossina botulinica nella DS adduttorica³.

Nei 38 casi affetti da DS adduttorica abbiamo utilizzato un dosaggio standard iniziale di Botox di 2,5 U (diluite in 0,1 ml) in ciascun muscolo vocale; la riduzione (1,25-0,625 U) o l'aumento del dosaggio (3,75-5 U) nei trattamenti successivi sono stati decisi dall'équipe neuro-laringologica insieme al paziente in base ai risultati ed agli effetti collaterali riportati. La somministrazione monolaterale alternata in ciascuna corda vocale (di 5-10 U)¹⁷ non ha dato risultati soddisfacenti e duraturi nella nostra esperienza.

Utilizziamo di routine la via di accesso transcutanea ai muscoli laringei sotto guida elettromiografica. Per raggiungere il muscolo vocale l'ago elettrodo viene inserito nello spazio cricotiroideo sulla linea mediana e viene portato in alto e lateralmente, per via sottomucosa, fin quando si rilevi un chiaro segnale elettromiografico nel corso della vocalizzazione (Fig. 1). Una volta identificato il muscolo, si procede all'infiltrazione di tossina, in una o due sedi.

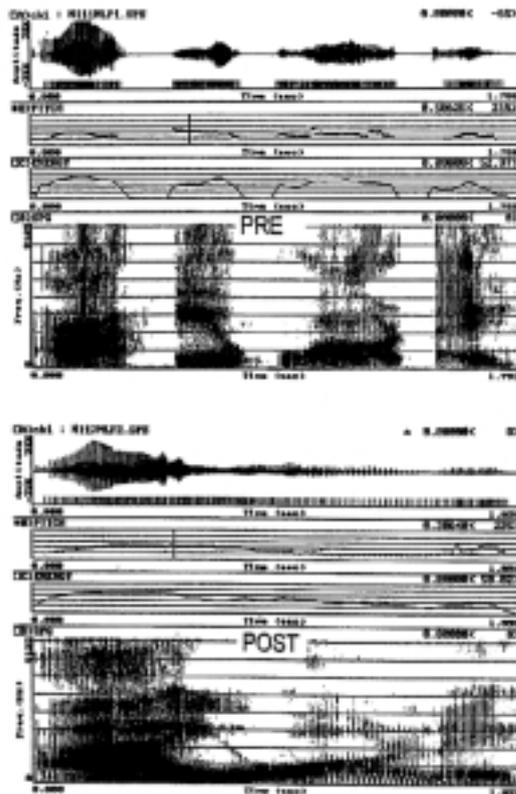


Fig. 2.

Parola /aiuole/ pronunciata da donna di 70 anni affetta da disfonia spasmodica; quadro analitico e spettrografico a banda larga. Dopo trattamento botulinico (15 giorni) si nota la scomparsa degli arresti vocali e la notevole riduzione del tempo fonatorio (da 1,78 a 1,05 sec).

Occasionalmente l'assenza di adeguati reperi anatomici dovuta, ad esempio, a uno spesso pannicolo adiposo, ad estese cicatrici cervicali e ad una conformazione del collo, ha reso difficoltoso l'accesso transcutaneo al muscolo vocale. In questi casi l'infiltrazione è stata eseguita sotto controllo visivo diretto fibrolaringoscopico utilizzando la tecnica transcutanea attraverso lo spazio cricotiroideo o, in alternativa, mediante aghi da sclerosi per varici esofagee, inseriti attraverso il canale operatore dell'endoscopio. Quest'ultima tecnica ha lo svantaggio di comportare un notevole spreco di tossina che rimane inutilizzata nel catetere dell'ago.

I risultati ottenuti nei 39 pazienti affetti da DS adduttoria sono stati valutati, in base a quanto proposto da Brin e Blitzer ⁴ mediante una scala percentuale che valuta complessivamente la qualità e l'intelligibilità dell'eloquio, considerando come 100% una voce normale e 0% l'incapacità totale fonatoria. Il giudizio è stato espresso rivalutando le registrazioni dell'eloquio spontaneo eseguite prima e dopo il trattamento. È stata riscontrata una percentuale media di miglioramento del 47% con punte estreme dal 10 al 95%. Il valore medio riscontrato prima del trattamento era del 22% (range 5-40%); quello post-trattamento è stato del 69%, con valori variabili dal 30 al 100%. È stato riportato che la voce del paziente affetto da DS, nonostante il miglioramento nella fluidità ed intelligibilità apportato dal trattamento botulinico, presenta comunque caratteristiche patologiche ¹⁸; tuttavia alcuni pazienti della nostra casistica hanno acquisito una voce percettivamente normale (Fig. 2).

I risultati migliori sono stati ottenuti nelle forme di distonia limitate alla laringe mentre nelle forme multifocali o generalizzate il miglioramento dell'emissione vocale è stato di modesta entità. La durata media dei benefici ottenuti è stata di 18 settimane (range 10-52 settimane).

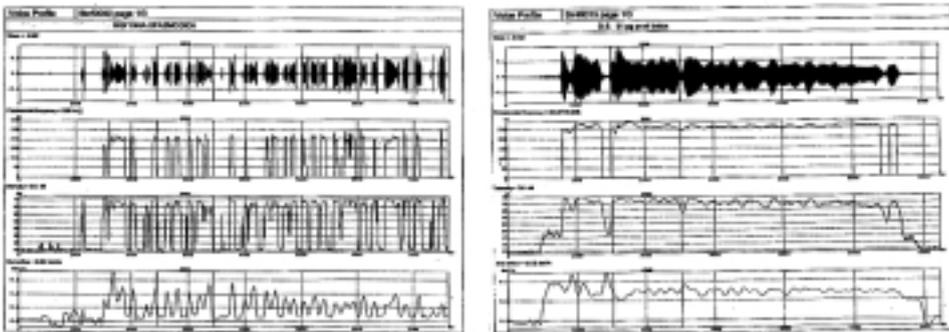


Fig. 3.

Analisi multiparametrica dell'emissione della vocale /a/ in tenuta in donna di 65 anni affetta da DS adduttoria. A sinistra: pre-trattamento. I quattro tracciati che rappresentano (dall'alto): forma d'onda, frequenza fondamentale (F0), intensità, flusso d'aria orale, hanno un andamento estremamente irregolare a causa degli arresti e del tremore della voce. A destra: 21 gg post-trattamento; da notare che i 4 tracciati presentano maggiore stabilità nel tempo e la quasi totale scomparsa degli arresti vocali.

Negli ultimi due anni per valutare obiettivamente i risultati è stata eseguita l'analisi elettroacustica ed aerodinamica dell'emissione vocale mediante stazione computerizzata EVA2 SQLab, che consente di evidenziare e quantificare la riduzione degli arresti vocali. Risultano di particolare interesse le variazioni rilevate del flusso d'aria fonatorio¹³, che, dopo il trattamento, diviene stabile nel tempo, come evidenziato da una drastica riduzione del suo coefficiente di variazione (Figg. 3, 4).

Gli effetti collaterali sono stati di entità modesta e ben tollerati nella maggior parte dei casi: nel 40% dei pazienti si è manifestata ipofonia (voce soffiata, di intensità ridotta), dovuta all'ipotono cordale, della durata di 1-3 settimane; il 10% dei

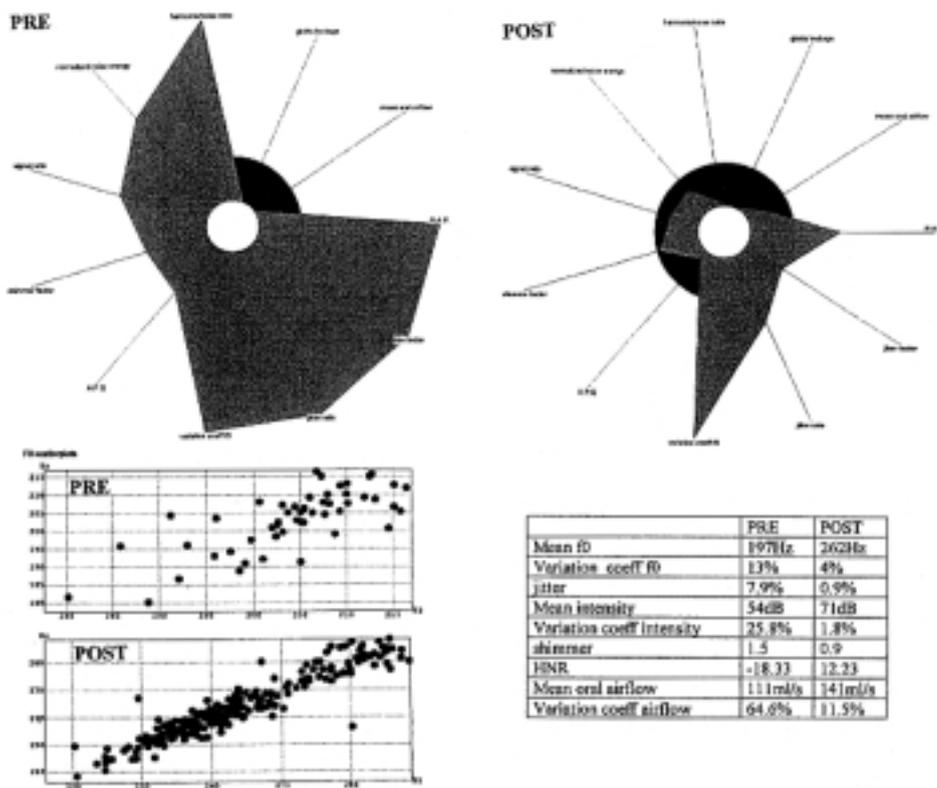


Fig. 4. Rappresentazione dei risultati dell'analisi multiparametrica dei tracciati della Figura 3 sotto forma di grafici «radar»; il cerchio nero centrale rappresenta i limiti di normalità. Da notare che dopo il trattamento (grafico a destra) sono rientrati nella norma i parametri relativi alla stabilità di intensità (shimmer e derivati) e il rapporto armoniche/rumore; permangono alterati alcuni dei parametri indicativi della stabilità di frequenza (i cui valori sono però drasticamente ridotti, come evidenziato dalla tabella annessa). I grafici in basso a sinistra rappresentano i valori della frequenza fondamentale; da notare l'estrema dispersione dei dati rilevati nel pre-trattamento.

pazienti ha presentato lieve disfagia per i liquidi per 3-7 giorni. Nel corso degli ultimi due anni la disfagia si è manifestata solo eccezionalmente in quanto il dosaggio medio utilizzato di tossina è stato progressivamente ridotto.

Ai pazienti trattati negli ultimi 12 mesi è stato proposto un programma di rieducazione logopedica che ha inizio circa 7 giorni dopo la prima infiltrazione di tossina e che si prefigge di migliorare l'utilizzo del flusso d'aria durante la fonazione e di ridurre lo stato di tensione muscolare secondario allo sforzo vocale cronico. Il trattamento logopedico contribuisce a prolungare e stabilizzare il risultato conseguito con la denervazione chimica²⁰.

CONSIDERAZIONI CONCLUSIVE

L'infiltrazione di tossina botulinica è attualmente il trattamento sintomatico di scelta per le distonie laringee; nel corso degli ultimi dieci anni è stata dimostrata su ampie casistiche la sua efficacia nel ridurre gli spasmi laringei nei pazienti affetti da disфония spasmodica e nel rendere quindi più fluida e comprensibile l'emissione vocale. Gli effetti collaterali sono transitori e di lieve entità; la modesta disfagia che si è manifestata occasionalmente non è mai stata causa di episodi di «ab ingestis». L'entità e la durata dell'ipofonia sono state contenute riducendo progressivamente la dose di tossina somministrata in base al progredire della nostra curva di apprendimento della metodica di infiltrazione.

I casi che traggono il maggior giovamento dal trattamento botulinico sono le forme pure di distonia focale adduttoriale laringea; nelle forme distoniche complesse in cui l'attività spasmodica colpisce anche la muscolatura faringea e gli organi articolatori i risultati ottenibili sono imprevedibili e talora deludenti.

Nella nostra casistica, nei pazienti affetti da disфония spasmodica adduttoriale di tipo puro è stato ottenuto un miglioramento drammatico della voce e, di conseguenza, della vita sociale, con un recupero funzionale pari anche al 100%.

BIBLIOGRAFIA

- ¹ Aronson AE, De Santo LW. *Adductor spastic dysphonia: three years after recurrent laryngeal nerve section*. Laryngoscope 1983;93:1-8.
- ² Berkowitz RG. *Laryngeal electromyography findings in idiopathic congenital bilateral vocal cord paralysis*. Ann Otol Rhinol Laryngol 1996;105:207-12.
- ³ Bielamowicz S, Squire S, Bidus K, Ludlow CL. *Assessment of posterior cricoarytenoid botulinum toxin injections in patients with abductor spasmodic dysphonia*. Ann Otol Rhinol Laryngol 2001;110:406-12.
- ⁴ Blitzer A, Brin MF, Stewart CF. *Botulinum toxin management of spasmodic dysphonia (laryngeal dystonia): a 12-year experience in more than 900 patients*. Laryngoscope 1998;108:1435-41.
- ⁵ Blitzer A, Brin MF, Fahn S, Lovelace RE. *Clinical and laboratory characteristics of focal laryngeal dystonia: a study of 110 cases*. Laryngoscope 1988;98:636-40.
- ⁶ Brin MF, Blitzer A, Stewart C, Fahn S. *Treatment of spasmodic dysphonia (laryngeal dystonia) with local injections of botulinum toxin: review and technical aspects*. In: Blitzer A, et al. eds. *Neurologic Disorders of the larynx*. New York: Thieme Med Publ 1992:214-28.

- ⁷ Brin MF, Fahn S, Blitzer A, Ramig LO, Stewart C. *Movement Disorders of the larynx*. In: Blitzer A, et al. eds. *Neurologic Disorders of the larynx*. New York: Thieme Med Publ 1992:248-78.
- ⁸ Cantarella G, Galardi G. *Il trattamento botulinico in fonochirurgia*. In: Casolino D, Ricci Maccarini A, eds. *Fonochirurgia endolaringea*. Pisa: Pacini Ed 1998:142-54.
- ⁹ Cantarella G, Galardi G. *La stenosi laringea funzionale distonica*. Atti 84° Congresso Nazionale SIO. Saint Vincent 1997:104.
- ¹⁰ Cantarella G, Ottaviani A, Galardi G, Maderna L, Comi G. *La disfonia spasmodica: caratteristiche neurolaringologiche e trattamento botulinico*. Atti LXXXI Congresso Nazionale SIO, Capri 1994.
- ¹¹ Dedo HH, Izdebski K. *Intermediate results of 306 recurrent laryngeal nerve sections for spastic dysphonia*. *Laryngoscope* 1983;93:1-8.
- ¹² Finitzo T, Freeman F. *Spasmodic dysphonia, whether and where: results of seven years of research*. *J Speech Hear Research* 1989;32:541-55.
- ¹³ Finnegan EM, Luschei ES, Gordon JD, Barkmeier JM, Hoffman HT. *Increased stability of airflow following botulinum toxin injection*. *Laryngoscope* 1999;109:1300-6.
- ¹⁴ Grillone GA, Blitzer A, Brin MF, Annino DJ. *Treatment of adductor laryngeal breathing dystonia with botulinum toxin type A*. *Laryngoscope* 1994;104:30-2.
- ¹⁵ Higgins MB, Chait DH, Schulte L. *Phonatory air flow characteristics of adductor spasmodic dysphonia and muscle tension dysphonia*. *J Speech Lang Hear Res* 1999;42:101-11.
- ¹⁶ Isshiki N, Haji T, Yamamoto Y, Mahieu HF. *Thyroplasty for adductor spasmodic dysphonia: further experiences*. *Laryngoscope* 2001;111:615-21.
- ¹⁷ Koriwchak MJ, Nettekville JL, Snowden T, Courey M, Ossof RH. *Alternating unilateral botulinum toxin type A (Botox) injections for spasmodic dysphonia*. *Laryngoscope* 1996;106:1476-81.
- ¹⁸ Langeveld TPM, van Rossum M, Houtman EH, Zwinderman AH, Briaire JJ, Baatenburg De Jong RJ. *Evaluation of voice quality in adductor spasmodic dysphonia before and after botulinum toxin treatment*. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2001;110:627-34.
- ¹⁹ Marion MH, Klap P, Perrin A, Cohen M. *Stridor and focal laryngeal dystonia*. *Lancet* 1992;339:457-8.
- ²⁰ Murry T, Woodson GE. *Combined modality treatment of adductor spasmodic dysphonia with botulinum toxin and voice therapy*. *J Voice* 1995;9:460-5.
- ²¹ Robe E, Brumlik J, Moore P. *A study of spastic dysphonia*. *Laryngoscope* 1960;70:219-45.
- ²² Scott AB. *Botulinum toxin injection of eye muscles to correct strabismus*. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1981;79:734-70.

VI.16. LE DISFONIE CENTRALI

O. Schindler, A. Ricci Maccarini*

Non è agevole definire quali siano le disfonie centrali.

Congrua ai fini della presente relazione ci sembra essere la seguente formulazione: le disfonie centrali sono quei disturbi della voce conseguenti ad alterazioni delle vie e dei centri nervosi intracranici o intervertebrali responsabili a vario titolo della normale produzione vocale o di altre attività dello sfintere glottico (p. es. tosse, chiusura perdeglutitoria). Con questa definizione possiamo escludere:

- le disfonie da alterazioni dei nervi periferici (p. es. ricorrenziali);
- le disfonie da alterazioni nervose non istologicamente o altrimenti materialmente dimostrabili (p. es. disfonie psichiatriche o «psicogene/psicologiche»).

Verosimilmente le disfonie centrali (che descriveremo meglio in seguito) sono i quadri di malfunctionamento dello sfintere glottico che si verificano nel corso di malattie neurologiche centrali.

Queste possono essere considerate per:

A. la loro sistematica o in rapporto alla tassonomia neurologica patologica centrale (con criteri diversificati: p. es. età, natura, decorso, topologia);

B. il loro peso epidemiologico attuale con le implicazioni sanitarie del presente.

Cercheremo di tenere conto di entrambi i criteri e peraltro ci sembra utile illustrare il perché oggi alcune condizioni abbiano un rilievo particolare.

Per prima cosa ci sentiamo di affermare che la fonazione non è il principale aspetto della funzionalità laringea, ma che almeno altrettanto importanti soprattutto quoad vitam siano altre funzioni quali il meccanismo della tosse, la chiusura glottica perdeglutitoria, etc. Inoltre, come evidenziato da almeno trent'anni dal gruppo della Mayo Clinic (Darley, Aronson, Brown)², le «disfonie centrali» non possono non considerarsi olisticamente e pertanto devono fare riferimento:

- alla motricità generale;
- ad aspetti generali (respirazione ventilatoria non solo in funzione della vociferazione, alimentazione, indipendenza, relazioni interpersonali, intelligenza, volitività, etc.);
- a parametri fonoarticolatori puntuali e numerosi (Tab. I);
- alla rilevazione di grappoli o «clusters» sintomatologici.

I quadri patologici per i quali veniamo attualmente più coinvolti sono:

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

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

Tab. I.

Parametri usati nello studio della Mayo Clinic.

Denominazione	Descrizione
1. Altezza	<i>L'altezza è troppo acuta o troppo grave per l'età o il sesso</i>
2. Rotture di altezza	<i>L'altezza ha rotture improvvise od incontrollate (anche nel falsetto)</i>
3. Altezza monotona	<i>La voce monotona melodicamente non ha i normali cambiamenti di altezza e di inflessione. Tende a mantenersi sempre alla stessa altezza.</i>
4. Tremori vocali	
5. Intensità monotona	<i>La voce manca delle normali variazioni d'intensità.</i>
6. Eccessiva variazione d'intensità	<i>La voce ha modificazioni improvvise e incontrollate di intensità diventando talora troppo forte, talora troppo debole.</i>
7. Decadimento d'intensità	<i>Progressiva diminuzione dell'intensità</i>
8. Intensità alternata	
9. Intensità	<i>Insufficienza o eccesso di intensità</i>
10. Voce rauca (harsh)	
11. Voce umida (hoarse)	
12. Voce soffiata (di continuo)	<i>La voce è continuamente soffiata debole o sottile</i>
13. Voce soffiata (transitoriamente)	<i>La fuga d'aria cordale è transitoria, periodica ed intermittente</i>
14. Voce tesa-strozzata	<i>I suoni vocali sono tesi, strangolati (come se si facesse uno sforzo per spremere la voce attraverso la glottide)</i>
15. Arresti vocali	<i>Arresti improvvisi della corrente aerea vocalizzata (come se qualche ostacolo impedisse momentaneamente il flusso d'aria)</i>
16. Ipernasalità	
17. Iponasalità	
18. Emissione nasale	<i>Fuoriuscita di aria dal naso durante la verbalizzazione</i>
19. Inspirazione-espiazione forzata	<i>La parola è interrotta da sospiri-espatori forzati improvvisi</i>
20. Inspirazione udibile	<i>C'è una inspirazione forzata udibile</i>
21. Grugnito alla fine dell'espiazione	
22. Flusso	<i>Abnormemente rallentato o accelerato</i>
23. Frasi corte	<i>Le frasi sono corte (eventualmente perché le inspirazioni sono più frequenti del normale). Il parlante sembra essere a corto di aria; può produrre un boccheggimento</i>
24. Aumento del flusso in segmenti	<i>Il flusso aumenta progressivamente nell'ambiente di determinati segmenti di verbalità connessa</i>
25. Aumento globale del flusso	<i>Il flusso aumenta progressivamente dall'inizio alla fine del campione</i>
26. Ridotta accentuazione	<i>La parola mostra una riduzione dei normali schemi di accentuazione o di enfasi</i>
27. Flusso variabile	<i>Alternanza di flusso rallentato o accelerato</i>
28. Intervalli prolungati	<i>Prolungamento degli intervalli tra le parole o tra le sillabe</i>

Segue

Continua

Denominazione	Descrizione
29. Silenzi inappropriati	
30. Brevi precipitazioni verbali	<i>Brevi precipitazioni verbali separate da pause</i>
31. Eccesso di accentuazione	<i>C'è eccesso di accentuazione su parti normalmente non accentuate, sia monosillabe sia sillabe non accentuate da polisillabi</i>
32. Imprecisione delle consonanti	<i>Le consonanti mancano di precisione sia nella loro nettezza sia nelle transizioni intraconsonantiche</i>
33. Fonemi prolungati	
34. Ripetizione di fonemi	
35. Rotture articolatorie irregolari	<i>Ci sono alterazioni intermittenti, non sistematiche nelle accuratezze articolatorie</i>
36. Distorsione di vocali	
37. Intelligibilità globale	
38. Inadeguatezza globale	<i>Valutazione del grado per cui la verbalità globale attrae l'attenzione per le sue caratteristiche di inusualità, di peculiarità, di bizzarria</i>

1. **locked in syndrome** questa sindrome si caratterizza per una perdita di presoché tutti i movimenti (salvo in genere dell'oculomotricità) come conseguenza di una massiccia lesione della via motoria a livello della parte inferiore del tronco cerebrale; può essere di genesi diversa (per lo più traumatica o anche iatrogena) e manifestarsi *abrupto*; tale condizione vede, a fronte di una motricità sostanzialmente inesistente (tetraplegia, paralisi respiratoria, non deglutizione) l'integrità sostanziale delle afferenze, della coscienza, della cognitività e della volitività. La mancanza di voce, in correlazione con l'inesistente articolazione fonemica evidenzia soprattutto l'incapacità di esprimersi linguisticamente o non verbalmente nonostante la permanenza della formulabilità intenzionale e codificativa corticale dell'espressione. Prognosi quod vitam di per sé non infausta.

2. **malattia del motoneurone o sclerosi laterale amiotrofica (SLA)** in cui per neurodegenerazione variamente allocata si ha un rapido decadimento progressivo delle abilità motorie fino al raggiungimento della situazione precedentemente descritta. Prognosi infausta con decesso entro i 3-5 anni. La perdita progressiva della voce procede parallelamente al deterioramento della parola, della deglutizione e della ventilazione respiratoria. Il nostro coinvolgimento è ricercato per tentare di rallentare il deterioramento e per vicariare, specie con ausili (ad es. confezionamento di tracheotomia, posizionamento di sondino nasogastrico), le funzioni compromesse.

I seguenti quadri vengono portati alla nostra attenzione in rapporto alla loro importante prevalenza e per interventi valutativi e rimediativi olisticamente intesi.

3. **stroke** inteso in termini prevalentemente di *accidente cerebrovascolare acuto*. La nostra professionalità è richiesta soprattutto in funzione di malfunzionamento glottico per deglutizione e tosse (completamente a parte è l'intervento per gli

aspetti afasiologici e correlati). Come nei quadri dei traumi cranici, ciò che emerge particolarmente è l'incoordinazione delle funzioni glottiche, alimentari e respiratorie, che, in linea di massima, tendono a migliorare col tempo.

4. **traumi cranici, paziente in rianimazione, in coma, in sindrome apallica** e similari. In questi casi è particolarmente evidente la dissociazione fra la motricità glottica (conservazione dei macromovimenti di apertura e chiusura con rispetto della buona ventilazione) e la coordinazione pneumofonatoria o altrimenti fonatorie o glottica-deglutitoria. L'afonia in questi soggetti non è assolutamente segno di paralisi o paresi cordale.

5. **morbo di Parkinson** ed i **parkinsonismi**. Compromissione associata, in modo differenziato a seconda del singolo paziente e degli stadi di progressione della malattia e della somministrazione quali-quantitativa e temporale di farmaci, della vociferazione, dell'articolazione verbale, della deglutizione, della ventilazione respiratoria, etc. Molti pazienti evidenziano un disagio maggiore per l'ipofonesi; questa è costituita prevalentemente da una **weakness** cioè da una ipostenia motoria non paretica.

6. **demenze** (neurodegenerative, p. es. di Alzheimer, e vasculopatiche, p. es. multi-infartuali). La compromissione della funzione glottica in questi clienti è molto diversificata e pone molti problemi (anche etici) di valutazione e di programmazione rimediaiva. In ogni caso si evidenzia la compromissione cognitivo-decisionale.

Le alterazioni centrali delle funzioni glottiche sono molto numerose, differenziate, talora poco evidenti ma non per questo meno gravi. Uno studio, una sistematizzazione, una collocazione epistemologica, una validazione euristica ed una consequenzializzazione operativa richiedono una massa di ricerca, di creatività, di implementazioni delle nuove conoscenze, che solo fra qualche lustro permetterà una soddisfacente scientificazione.

Qualora dovessimo vedere la fonazione come solo atto motorio non avremmo difficoltà a semplificare con uno schema dove un **secondo motoneurone** o **motoneurone periferico** o **via finale comune** (costituito dal nervo vago o anche dal V, VII, IX e XII paio dei nn. cranici e da alcuni nervi motori cervicali?) riceve **tre tipi di motoneuroni centrali** o **primi motoneuroni**: *piramidale* (della circonvoluzione frontale ascendente), *extrapiramidale* (dalla corteccia frontale premotoria, dai nuclei o gangli della base ed altre strutture sottocorticali) e *cerebellare*.

In realtà tale schema non tiene conto che solo il motoneurone piramidale e il motoneurone periferico hanno un andamento lineare, mentre assai complesso è l'andamento del motoneurone extrapiramidale (con percorsi cortico-sottocorticali-cerebellari molto complessi comprendenti fino a circa 20 passaggi/sinapsi) ⁵. Ho cercato di rappresentare di seguito e sommariamente la complessità di strutture e funzioni tenendo presente che:

- esiste una *parte afferente ed una parte efferente*; le afferenze e le efferenze sono collegate fra loro a rete ed a vari livelli craniocaudali del S.N.C.;
- è stata fatta una *divisione di stratificazione* (secondo la teoria dei tre cervelli di McLean) ⁴ con:

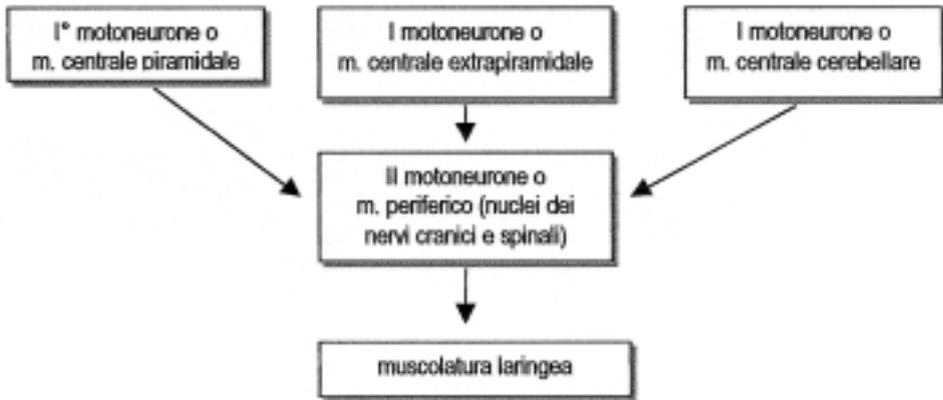


Fig. 1.

- a) un **cervello riflesso** spinale e del tronco in connessione con i numerosi centri bulbari di coordinazione di funzioni vitali;
- b) un **cervello istintuale, coordinativo, strutturativo** (mesencefalo, diencefalo, cervello limbico, link ormonale) con prevalenza di gangli della base in

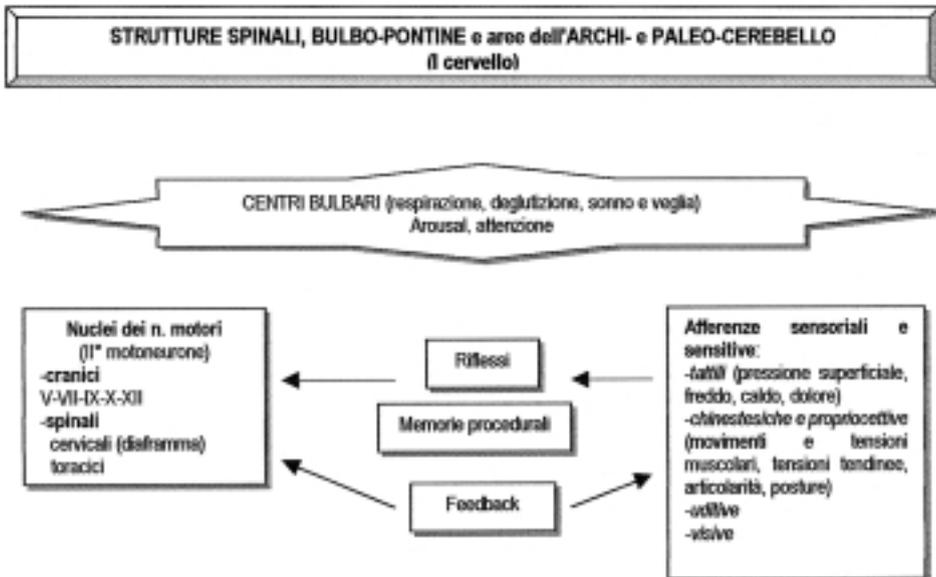


Fig. 2.

Strutture spinali, bulbo-pontine e aree dell'archi- e paleo-cerebello (I cervello).

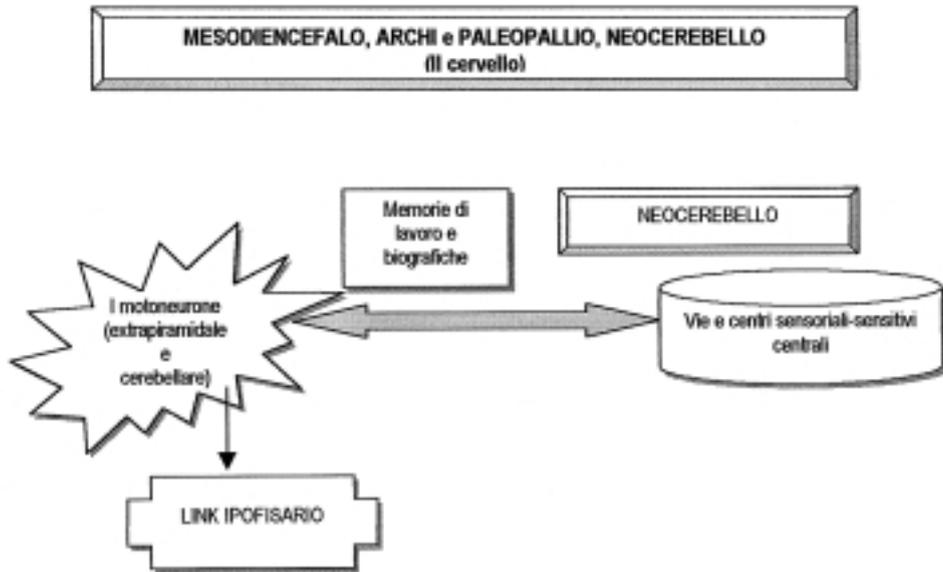


Fig. 3.

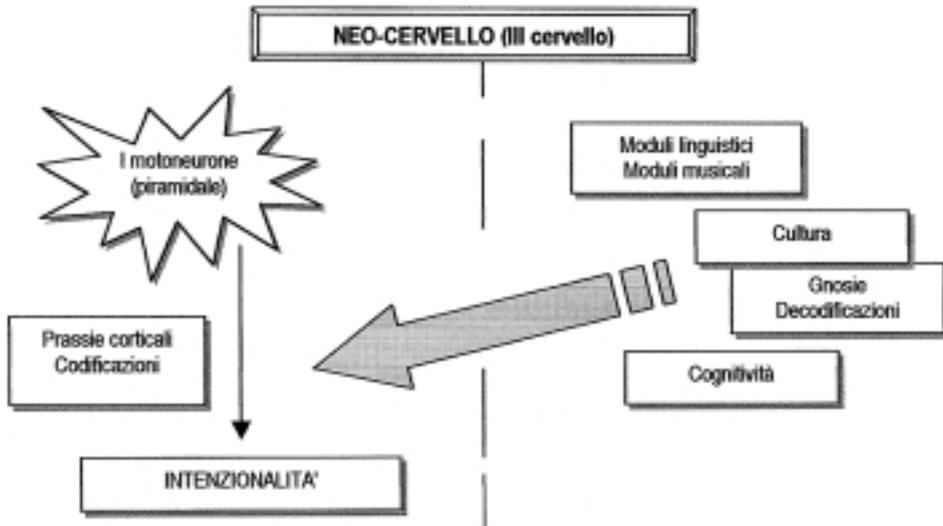


Fig. 4.

connessione con l'elaborazione percettiva delle efferenze, degli umori e sentimenti, degli stereotipi comportamentali, delle memorie;

- c) un **cervello cosciente cognitivo e volitivo** (neocorteccia) con i collegamenti gnosici, decodificativi, intellettivi, linguistici, musicali, razionali, culturali, prassici, codificativi, intenzionali.

È in questo contesto che è più agevole comprendere disfunzioni, associazioni e andamenti del paziente disfonico centrale.

Desidero segnalare che la parte più interessante e meno conosciuta (più importante?) è rappresentata dal secondo cervello, come descritto da diversi Autori^{3 6}. I limiti di questo scritto ci impediscono di affrontare adeguatamente tassonomia e sistematica delle disfonie centrali, per le quali rimandiamo al volume di quanto ampiamente trattato da A.E. Aronson¹, anche tenendo conto che la trattatistica in tema è piuttosto povera e sovente del tutto assente anche nei trattati internazionali.

Per concludere, una elencazione sufficientemente razionale dei differenti quadri patologici potrebbe essere così redatta:

Interessamento del II motoneurone

- **Paralisi bulbare progressiva** (flaccida). Degenerazione dei nuclei motori bulbari e pontini. È sovente l'espressione a sede bulbare della sclerosi laterale amiotrofica.
- **Sclerosi laterale amiotrofica** che invero interessa sia il II che il I motoneurone che è la causa delle manifestazioni spastiche.
- **Siringobulbia** cavitazione bulbare con interessamento del nucleo ambiguo (IX X), nucleo sensitivo bulbospinale trigeminale e del nucleo pontino motore dello stesso, nonché del XII n.c.
- **Patologie della fossa posteriore, dei forami di uscita dei nn. cranici IX X XI XII** di varia eziologia (in genere tumorale, vascolare o traumatica); menzioniamo esemplificativamente la sindrome di Collet-Sicard (IX, X, XI, XII) e la sindrome di Vernet o del forame giugulare (IX, X, XI).

Interessamento del I motoneurone

- **Sindrome pseudobulbare spastica** in genere di origine vascolare (ma anche in alcune forme di sclerosi multipla). È possibile la compresenza negli stroke con afasia. Ricordiamo che in rapporto all'innervazione bilaterale non si ha mai paralisi centrale delle corde vocali.
- **Da vasculopatia centrale acuta:**
 - *centrale;*
 - *del tronco;* menzioniamo la sindrome di Wallenberg (ischemia della fossa laterale del bulbo) e la locked in syndrome (dovuta per lo più ad una lesione vascolare della parte intermedia ventrale del ponte e del bulbo).

Interessamento delle strutture extrapiramidali

- **Morbo di Parkinson e parkinsonismi substantia nigra;**
- **Corea di Huntington (di Sydenham nel bambino) nucleo caudato;**
- **M. di Wilson o degenerazione epatolenticolare;**
- **Forme atetosiche e distoniche;**

- **Tremori essenziali;**
- **Sindrome di Gille de la Tourette;**
- **Mioclono palatofaringeo;**
- **Sindromi disprassiche.**

Interessamento cerebellare

- **Disfonie atassiche** (tremore, voce scandita).

CASO CLINICO N. 1

Un caso di disfonia dopo stroke (di A.M. Miletto)

Il Sig. L.G. (di anni 63) è stato sottoposto a visita foniatria per valutare un quadro di disartria e disfagia residue ad una ischemia cerebrale avvenuta un mese prima.

Alla Risonanza Magnetica è emerso che oltre alla lesione probabilmente più recente in sede frontale destra, erano presenti anche multiple lesioni ischemiche a livello dei nuclei della base e del ponte. Tale multi-infartualità era rimasta praticamente asintomatica fino al momento dell'ultima ischemia in seguito alla quale erano residuati il disturbo comunicativo, quello disfagico e un lieve deficit motorio all'arto superiore sinistro.

I sintomi disfagici al momento della visita erano già notevolmente migliorati. Nella deglutizione di alcuni solidi permaneva solo una fase orale leggermente laboriosa ed un ritardo d'innescò della fase faringea con i liquidi.

La disartria sul piano articolatorio appariva di lieve entità: erano saltuariamente presenti leggeri tremori articolatori nelle prove di affaticamento ed una lieve e fluttuante imprecisione nell'articolazione dei fonemi linguali.

Più rilevante appariva il disturbo disartrico a livello fonatorio. Il cliente accusava una facile affaticabilità che stava notevolmente limitando i suoi rapporti sociali prima intensi.

La laringoscopia diretta con fibre ottiche (si veda Fig. 1a, 1b) evidenziava una modesta ipostenia cordale.

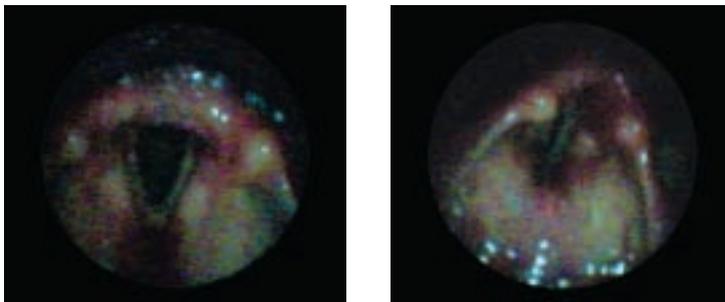


Fig. 1a - 1b.

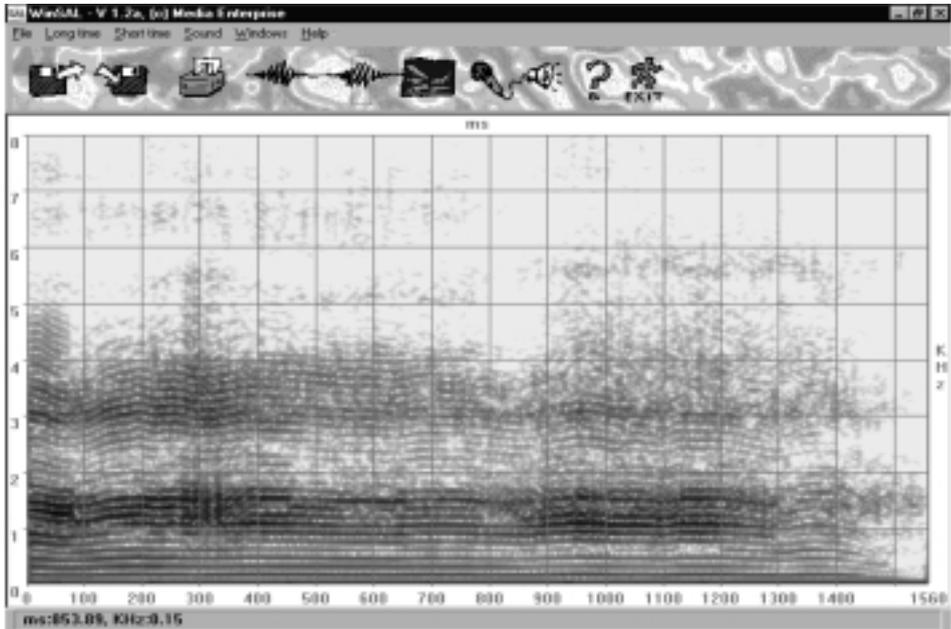


Fig. 2.

L'esame spettrografico (Fig. 2) rivelava oltre alla presenza di notevole rumore e di onde aperiodiche, la scarsa durata dell'emissione sonora.

Tali dati oggettivi erano confermati dalla successiva valutazione logopedica: la voce risultava leggermente rauca, a tratti soffiata; era caratterizzata da una scarsa durata (4"-5") e da instabilità della frequenza. La coordinazione pneumo-fonica nelle prove di affaticamento diventava quasi subito deficitaria con produzione di voce afona.

Vista l'eziologia neurologica verosimilmente ingravescente, d'accordo con il foniatra ed il cliente, si è deciso che l'intervento logopedico si sarebbe limitato ad alcune sedute per rendere più consapevole il cliente dell'importanza di cercare di coordinare l'atto espiratorio e la fonazione e per cercare di aumentare, se possibile, la durata dell'espirazione. Inoltre sono stati forniti alcuni consigli per ridurre al minimo lo sforzo vocale, come per esempio, di non parlare in ambienti rumorosi, lontano dall'interlocutore o senza il contatto oculare.

CASO CLINICO N. 2

Malattia del motoneurone

La signora R.A., di anni 78, giunge alla nostra osservazione per bilancio foniatrico-logopedico.

Da un anno è stata diagnosticata Sclerosi Laterale Amiotrofica; la paziente presenta disfonia, disartria di grave entità, disfagia prevalentemente per le consistenze liquide.

Negli ultimi mesi si sono verificate crisi di insufficienza respiratoria.

Diagnosi

Per quanto concerne il disturbo fonatorio, la valutazione clinica e la diagnostica strumentale evidenziano il seguente quadro:

- la laringoscopia con fibre ottiche rileva paresi della corda vocale destra in posizione paramediana, con spazio respiratorio sufficiente (Figg. 3a, 3b);
- l'esame spettrografico della voce e la valutazione clinica evidenziano deficit relativi a durata del vocalizzo, stabilità nell'emissione sia in frequenza sia in intensità, presenza di un numero ridotto di armoniche;
- il valore della Frequenza fondamentale è adeguato e pari a 220 Hz (Fig. 4).

Trattamento

Data la natura della patologia e la sua prognosi, il trattamento logopedico ha avuto come obiettivo principale il contenimento delle abilità ed il riassetto delle funzioni, al fine di facilitare il più possibile il potenziamento funzionale a livello comunicativo.

Pertanto si sono sottolineate le comuni norme di igiene vocale e si è proceduto ad istruire familiari e care givers sugli adattamenti comportamentali ed ambientali utili a raggiungere l'obiettivo preposto.

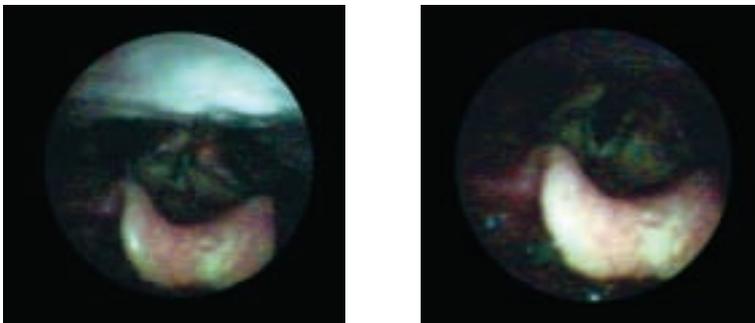


Fig. 3a - 3b.

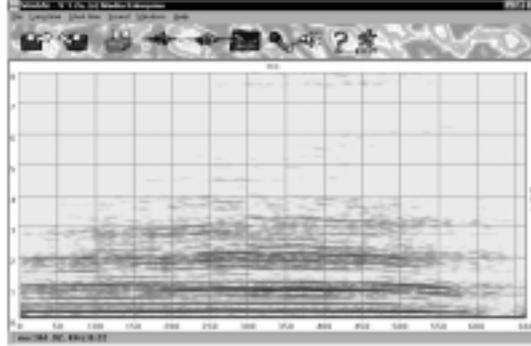


Fig. 4.

Inoltre sono state fornite indicazioni sulle strategie relative alla comunicazione aumentativa e/o alternativa, così come si è proceduto alla gestione del quadro disfagico.

CASO CLINICO N. 3

C.R.; anni 71; sesso: F.

Quattro anni fa tremore essenziale manifestatosi inizialmente al braccio destro e successivamente interessante entrambe le braccia. Due anni fa inizio di tremore al capo. Da un anno presenta tremore vocale e fatica fonatoria. In terapia con Madopar. Ha effettuato terapia con Levodopa senza apprezzabili risultati (Figg. 5a e 5b).



Fig. 5a.
Corde vocali in posizione respiratoria. Morfologia nella norma.

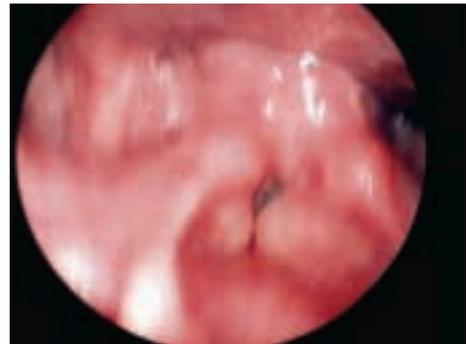


Fig. 5b.
Corde vocali in adduzione fonatoria. Si evidenzia iperadduzione delle false corde. Nell'immagine in movimento si evidenzia tremore vocale con contrazione ritmica delle aritenoidi e delle false corde.

Indagini clinico-strumentali foniatiche

Laringostroboscopia

Valutazione percettiva della voce

G: 2; I: 2; R: 1; B: 0; A: 0; S: 3t

Protocollo acustico

Tempo Massimo Fonatorio: 3 secondi

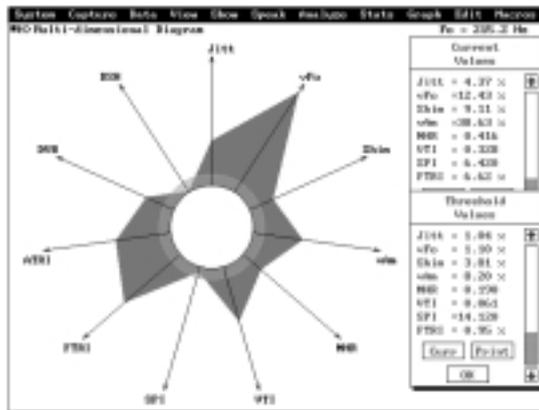


Fig. 6.

MDVP con 11 parametri. Si evidenzia alterazione di tutti i parametri vocali eccetto il DSH (grado di di-
plofonia), in particolare sono alterati gli indici di tremore vocale sia in frequenza che in ampiezza (FTRI
e ATRI).

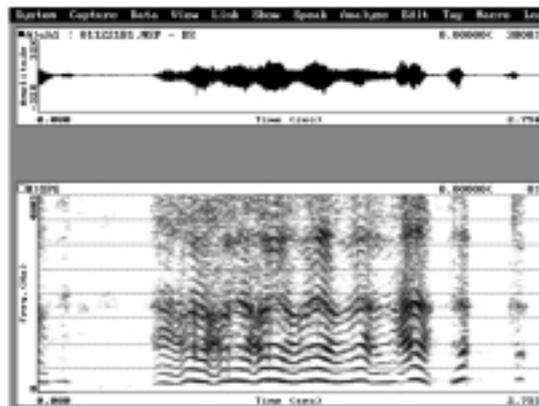


Fig. 7.

Spettrogramma della vocale /a/ analizzata nel MDVP. Si evidenzia ridotta durata fonatoria (non copre
i tre secondi dell'esame), marcato tremore vocale e componenti di rumore oltre i 2000 Hz.

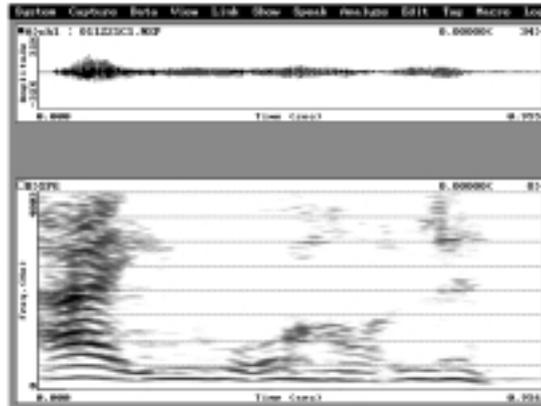


Fig. 8.

Spettrogramma della parola /AIUOLE/. Frequenza fondamentale media: 194 Hz. Classe di rumore tipo III della classificazione di Yanagihara.



Fig. 9.

Fonetogramma con la vocale /a/ glissata. Campo vocale ridotto sia in estensione tonale (14 semitoni) che in intensità.

BIBLIOGRAFIA

- ¹ Aronson AE. *I disturbi della voce*. Milano: Masson 1985 (trad. it. di Clinical Voice Disorders. New York: Thieme-Sterlton 1980)
- ² Darley FL, Aronson AE, Brown JR. *Motor Speech Disorders*. Philadelphia: Saunders Company 1975.
- ³ Liebermann P. *Human language and our reptilian brain*. Cambridge: Harvard University Press 2000.
- ⁴ McLean PD. *Evoluzione del cervello e comportamento umano. Studi sul cervello trino*. Torino: Einaudi 1984 (trad. it. A triune concept of the brain and behavior. Toronto: University of Toronto Press 1973).
- ⁵ Schindler O. Figg. 3.1.4, 3.1.5, 3.1.6 e 3.1.7 in O. Schindler. *Breviario della comunicazione*, volume II, seconda parte.
- ⁶ Travalca-Cupillo B, Castellino P, Rossi M, Schindler O. *Nuovi significati del cervello intermedio*. Acta phoniatria latina 2001;23:157-64.

VII. IL PROBLEMA DELLE «UNITÀ DI MISURA»
NELLA VALUTAZIONE DELLA VOCE

VII. IL PROBLEMA DELLE «UNITÀ DI MISURA» NELLA VALUTAZIONE DELLA VOCE

A. Ricci Maccarini, D. Casolino, O. Schindler*

Quando ci si accinge a valutare la causa e l'entità di un qualsiasi disturbo della voce dobbiamo tenere presente «cosa andiamo a misurare» e «in che modo dobbiamo misurare»²⁵. Come più volte è stato ribadito la voce non è solo il prodotto della vibrazione delle corde vocali, ma è il risultato olistico della coordinazione tra tutte le componenti dell'apparato pneumo-fono-articolatorio, del feed-back acustico sull'apparato uditivo, delle diverse modalità di espressione della personalità e dello stato d'animo.

La fonazione è quindi una funzione *multidimensionale*⁵ e pertanto la valutazione della voce non può limitarsi ad un aspetto isolato ma deve essere *multiparametrica*.

Come per qualunque altro evento biologico, da un punto di vista generale ed in via preliminare, vale la pena di considerare che i criteri per l'edificazione di una nuova medicina si orientano sempre più decisamente sulla «evidence based medicine» e sono centrati prevalentemente su studi epidemiologici rigorosi, su casistiche numerose ed affidabili, su metodi di valutazione prevalentemente quantitativi²⁵.

Ne consegue, come logica di comportamento, la necessità di un costante controllo del fenomeno in esame (monitoraggio), una attenta disamina dei risultati, l'opportunità di avvalersi di linee guida e di protocolli diagnostici e terapeutici²⁶.

Quanto sopra è solo apparentemente in contraddizione (non manichea, bensì dialettica), con la cosiddetta «opinion based medicine», che potremmo viceversa far coincidere con la creatività, l'innovazione, l'epistemologia ed analogamente con la ricerca (vociologia pura) e con la relazione di casi singoli (casi rari, star patients, fallimenti) o comunque non sufficientemente numerosi ed omogenei.

D'altra parte ritornando da concetti generali alle problematiche della disfonia, «non è ancora stato sviluppato un dizionario sistematico dei termini relativi alle alterazioni della voce in rapporto ai miglioramenti delle misure ed allo sviluppo di standards. Non esiste quindi una nomenclatura standardizzata riguardante le alterazioni della voce e le condizioni patologiche delle corde vocali»²³.

Ne conseguono il disaccordo e le controversie evidenti in sede congressuale persino sulla interpretazione delle immagini²². Quanto sopra riportato esita ovviamente con l'esigenza di un consensus per una nomenclatura di riferimento accettata universalmente.

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

Proprio per raggiungere questo impegnativo risultato è stato recentemente costituito, all'interno della Società Europea di Laringologia (ELS), un Comitato per la Foniatria, composto dai maggiori esperti del settore, coordinati da F.M. Dejonckere⁶, che ha elaborato delle *linee guida* per la definizione di un protocollo di accertamenti da ritenere essenziali nella valutazione dei disturbi della voce.

Le indagini clinico-strumentali contenute in questo protocollo di base devono poter rispondere ad almeno quattro principali quesiti⁵:

- 1) la voce in esame è da considerarsi nei limiti della normalità o è patologica?
- 2) se la voce è patologica, qual è la gravità della alterazione?
- 3) quale aspetto o meccanismo della produzione della voce è interessato nella genesi della disfonia?
- 4) qual è il risultato della comparazione della produzione vocale in due o più momenti diversi: prima e dopo un trattamento medico, chirurgico o logopedico?

I problemi di misura e di unità di misura sono del tutto analoghi, tuttavia necessitano di alcune chiose; devono avere vasta applicabilità clinica e pertanto quanto meno:

- a. non necessitare di apparecchiature troppo sofisticate o costose, ma facilmente reperibili sul mercato (e quindi utilizzabili anche in centri periferici);
- b. non necessitare di tempi di esecuzione eccessivamente lunghi (sono ipotizzabili non meno di quindici e non più di quarantacinque minuti di lavoro diretto col cliente) ed essere assai semplici;
- c. obbedire ai criteri di effectiveness o appropriatezza (purtroppo non sembrano esistere al momento gold standards);
- d. essere impiegabili nella maggior parte dei casi.

Inoltre i dati ottenuti dovrebbero essere di natura quantitativa; possibilmente esprimibili mediante numeri; facilmente registrabili, archiviabili e «ripescabili»; oggettivi.

La serie di esami da ritenere essenziali nella valutazione dei più comuni disturbi della voce prevede⁶:

- 1) la laringostroboscopia;
- 2) la valutazione percettiva della voce;
- 3) l'analisi acustica della voce;
- 4) lo studio degli indici aerodinamici;
- 5) l'autovalutazione della voce da parte del paziente.

Nella valutazione della voce artistica alcune metodiche di indagine clinico-strumentale, come il fonetogramma⁹, vengono eseguite in modo assai sofisticato e richiedono una notevole competenza da parte dell'esaminatore.

Nella valutazione della voce di sostituzione e nella disfonia spasmodica assumono maggior rilievo altri elementi quali l'intelligibilità e la fluenza⁶.

Ogni tipo di indagine compresa nel protocollo deve prevedere una metodica di esecuzione standardizzata; la strumentazione impiegata deve avere le medesime caratteristiche tecniche fondamentali in modo da offrire un esame comparabile ad altri esami effettuati con attrezzature analoghe ma in sedi diverse e/o in tempi differenti.

I dati rilevati con ogni tipo di esame devono essere sempre riportati su scala di valutazione «quantitativa».

Purtroppo, come già accennato, allo stato attuale la tecnologia non è in grado di fornire valutazioni oggettive per tutte le numerose dimensioni della fonazione, molte delle quali hanno intrinseca necessità di interpretazione da parte dell'esaminatore.

Sono esprimibili con numeri (soddisfano i requisiti a cui si è accennato) un numero limitato ma non secondario di indagini quali ad esempio l'indagine acustica multiparametrica (MDVP), il fonetogramma e le misure degli indici aerodinamici.

Altre indagini quali la spettrografia e la laringostroboscopia possono essere definite semioggettive in quanto implicano un certo grado di soggettività e di esperienza nella valutazione da parte dell'esaminatore.

Nel caso della laringostroboscopia può essere prodotta una sorta di scala quantitativa delle rilevazioni ottenute (vedi il capitolo IV.3) che prelude ad ulteriori ricerche e a prossimi miglioramenti tecnologici probabilmente in grado, tra qualche anno, di rendere oggettivi questi tipi di indagini strumentali.

Diversamente è quanto mai improbabile che possano essere rese oggettive e standardizzabili numericamente indagini quali la valutazione percettiva della voce e la autovalutazione, le quali mantengono caratteristiche squisitamente soggettive.

Ne consegue che l'analisi acustica e la spettrografia devono affiancare la valutazione percettiva della voce senza sostituirla^{5 6}.

All'interno della Società Italiana di Foniatria e Logopedia due anni or sono è stato costituito un gruppo di studio che ha prodotto un protocollo finalizzato alla valutazione soggettiva ed oggettiva della disfonia (al quale abbiamo attivamente partecipato), il quale si attiene alle linee guida del Comitato per la Foniatria della Società Europea di Laringologia.

Questo protocollo è stato «collaudato» in diciotto Centri di riferimento per la diagnosi ed il trattamento dei disturbi della voce a livello nazionale; in particolare è stato applicato nella valutazione dei risultati del trattamento logopedico dei vari tipi di disfonia.

Il protocollo SIFEL, propone un guscio piuttosto complesso che raccoglie, come in una cartella clinica, tutti gli elementi utili alla diagnosi, alla terapia, ai controlli di follow-up.

In sintesi il protocollo si basa su una serie di questionari chiusi articolati in cinque doppie schede:

- 1) scheda anamnestica;
- 2) scheda dell'obiettività laringostroboscopica;
- 3) scheda dell'analisi acustica;
- 4) scheda dell'autovalutazione;
- 5) scheda della valutazione logopedica.

Il primo questionario propone semplicemente, oltre ad una intestazione del laboratorio che effettua l'indagine e raccoglie i dati anagrafici del cliente, una anamnesi mirata del disturbo disfonico del soggetto in esame.

La seconda scheda (allegato 1a e 1b) contiene le indicazioni relative agli elementi più significativi dell'esame laringostroboscopico.

LARINGOSTROSCOPIA

Cognome _____ Nome _____ Data di nascita ____/____/____

1° esame Controllo Data ____/____/____

Tipo di endoscopia: Ottica rigida Ottica flessibile

Frequenza fondamentale ____ Hz Intensità ____ dB Registro _____

ATTEGGIAMENTO DELLE STRUTTURE SOPRAGLOTTICHE

<input type="checkbox"/> Normale	<input type="checkbox"/> Ipercontrazione delle false corde
<input type="checkbox"/> Ipercontrazione antero-posteriore	<input type="checkbox"/> Ipercontrazione completa

SEDE DELLA VIBRAZIONE FONATORIA
--

<input type="checkbox"/> corda- corda	<input type="checkbox"/> aritenoido/i-epiglottide
<input type="checkbox"/> corda-falsa corda	<input type="checkbox"/> aritenoido/i-base lingua
<input type="checkbox"/> falsa corda-falsa corda	<input type="checkbox"/> aritenoido-falsa corda

MORFOLOGIA CORDALE

	<i>Normotrofica</i>	<i>Ipotrofica</i>	<i>Ipertrofica</i>	<i>Assenza di lesioni</i>	<i>Presenza di lesioni</i>
Corda Dx	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Corda Sn	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Falsa CV Dx	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Falsa CV Sn	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Lesioni cordali osservate:					

MOTILITA' DELLE CORDE VOCALI

	<i>NORMO MOBILE</i>	<i>IPOMOBILE</i>	<i>FISSA IN POSIZ. PARAMEDIANA</i>	<i>FISSA IN POSIZ. INTERMEDIA</i>	<i>FISSA IN POSIZ. LATERALE</i>	<i>FISSA IN IPERADDOTTA (oltre la linea mediana)</i>
CV Dx	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
CV Sn	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

LIVELLO DELLA CORDA VOCALE

	<i>Nella norma</i>	<i>Sottoslivellata</i>	<i>Sopraslivellata</i>
Corda vocale Dx	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Corda vocale Sn	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

SIMMETRIA DELLA VIBRAZIONE CORDALE

<input type="checkbox"/> NORMALE	<input type="checkbox"/> ALTERATA IN AMPIEZZA	<input type="checkbox"/> ALTERATA IN FASE
	<input type="checkbox"/> destra > sinistra <input type="checkbox"/> destra < sinistra	

PERIODICITA' DEL CICLO VIBRATORIO
--

<input type="checkbox"/> REGOLARE	<input type="checkbox"/> IRREGOLARE	<input type="checkbox"/> INCONSISTENTE
-----------------------------------	-------------------------------------	--

Allegato 1.a.

scheda di rilevazione dei dati laringostroboscopici.

CHIUSURA GLOTTICA		MORFOLOGIA DELLA CHIUSURA GLOTTICA INCOMPLETA	
<input type="checkbox"/> Completa	<input type="checkbox"/> Incostante	<input type="checkbox"/> Longitudinale	<input type="checkbox"/> Anteriore
<input type="checkbox"/> Leggermente incompleta		<input type="checkbox"/> Triangolo posteriore	<input type="checkbox"/> Fusiforme
<input type="checkbox"/> Marcatamente incompleta		<input type="checkbox"/> Clessidra	<input type="checkbox"/> Irregolare

PROFILO DEL BORDO CORDALE				
	RETTILINEO	CONCAVO	CONVESSO	IRREGOLARE
Corda vocale destra	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Corda vocale sinistra	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Osservazioni	_____			

AMPIEZZA DELLA VIBRAZIONE CORDALE				
	NORMALE	ASSENTE	PICCOLA	GRANDE
Corda vocale destra	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Corda vocale sinistra	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

ONDA MUCOSA				
	NORMALE	ASSENTE	PICCOLA	GRANDE
Corda vocale destra	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Corda vocale sinistra	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

ARRESTI VIBRATORI				
Corda vocale destra	<input type="checkbox"/> assenti	<input type="checkbox"/> presenti costantemente	<input type="checkbox"/> presenti saltuariamente	
	<input type="checkbox"/> in toto	<input type="checkbox"/> terzo anteriore	<input type="checkbox"/> terzo medio	<input type="checkbox"/> terzo posteriore
Corda vocale sinistra	<input type="checkbox"/> assenti	<input type="checkbox"/> presenti costantemente	<input type="checkbox"/> presenti saltuariamente	
	<input type="checkbox"/> in toto	<input type="checkbox"/> terzo anteriore	<input type="checkbox"/> terzo medio	<input type="checkbox"/> terzo posteriore

DIAGNOSI

L'esaminatore _____

Allegato 1.b.

scheda di rilevazione dei dati laringostroboscopici.

I parametri di valutazione sono quelli classici codificati da Hirano ¹⁶: simmetria, periodicità, chiusura glottica, ampiezza della vibrazione, ondulazione della mucosa. A questi ne abbiamo aggiunti alcuni altri come: sede della vibrazione fonatoria, livello (cranio-caudale) della corda vocale, motilità cordale ². A nostro giudizio, questa ultima serie di parametri ha applicazioni particolarmente utili soprattutto nelle voci di sostituzione e nelle paralisi cordali.

In questa scheda è opportuno, e non particolarmente complicato, allegare eventualmente istantanee realizzate con un videoprinter o con un computer munito di scheda video.

Nella terza scheda (allegato 2a e 2b), sono raccolti in maniera analitica gli esami elettroacustici gli indici aerodinamici, il fonetogramma e la valutazione percettiva della voce.

Data _____

ANALISI ACUSTICA

 1ª visita Controllo**METODICA E PROTOCOLLO PROCEDURALE (sec. V. Di Nicola)**

- vocale /a/ tenuta, per almeno 4 secondi, senza interruzioni di sonorità,
- ambiente silente (<30 dB di rumore di fondo, previa misurazione),
- microfono a 20 cm. Dalle labbra (30 cm per il fonetogramma), angolato di 45°,
- regolazione della saturazione d'ingresso predeterminata ed invariabile (6/9 del CHI),
- intensità di voce di conversazione, compresa tra 55 dB e 65 dB di media,
- costanza dell'intensità e frequenza,
- 3 prove di allenamento,
- registrazione diretta, in maniera igitalina, dell'intero vocalizzo,
- down-sampling a 10 kHz della vocale /a/ utilizzata per l'MDVP e della parola /aiuole/, per effettuare uno spettrogramma 0-4000 Hz, finestra 600
- sampling rate di 50 kHz (per l'analisi mediante il software di base MDVP),
- analisi dei tre secondi centrali (MDVP),
-
-

C) **MDVP** della vocale /a/ tenuta, selezionando i 3 secondi centrali, campionamento 50 kHz pre-selezionando 11 parametri (tra i 22 parametri standard): 1) Jitt; 2) vFo; 3) Shim; 4) vAm; 5) NHR; 6) VTI; 7) SPI; 8) FTRI; 9) ATRI; 10) DVB; 11) DSH. **Archiviare il segnale.**

B) **Spettrogramma 0 – 4000 Hz**, finestra 600, della stessa /a/ utilizzata per l' MDVP, decampionando (down-sampling) da 50 kHz a 10 kHz. Si verificano i valori dati dall' MDVP, in particolare per quanto riguarda:

Presenza di diplofonie: No <input type="checkbox"/> Sì <input type="checkbox"/> _____ Componenti di rumore, sec. La classificazione di Yanagihara (adattata alla vocale /a/) Tipo: I <input type="checkbox"/> II <input type="checkbox"/> III <input type="checkbox"/> IV <input type="checkbox"/>

Legenda:

TIPO I: Si evidenziano distintamente le componenti armoniche frammiste alle componenti di rumore presenti nel range 0-3000 Hz. **TIPO II:** nel range 2000-4000 Hz le componenti di rumore predominano sulle componenti armoniche.; **TIPO III:** si evidenzia solo rumore nel range 2000-4000 Hz.; **TIPO IV:** il rumore predomina su tutto lo spettro . Solo la frequenza fondamentale e le armoniche fino ai 500 Hz possono essere evidenziate.

La presenza di diplofonia viene indicata con una /d/ accanto al numero relativo alla classe.

C) **Spettrogramma 0-4000 Hz** della parola /aiuole/, finestra 600, campionamento 10 kHz, in cui si valuta:

Fo media: _____ Hz; Presenza di diplofonie: No <input type="checkbox"/> Sì <input type="checkbox"/> _____ Classe di rumore sec. Yanagihara Tipo: I <input type="checkbox"/> II <input type="checkbox"/> _ III <input type="checkbox"/> IV <input type="checkbox"/> _
--

Legenda:

TIPO I: Si evidenziano distintamente le componenti armoniche frammiste alle componenti di rumore. Queste ultime sono contenute nella regione formantica delle vocali [a, i, u, o, e] ; **TIPO II:** Nella regione delle frequenze acute (3000-5000 Hz) compaiono lievi componenti di rumore e nella seconda formante della [e] ed [i] le componenti di rumore predominano sulle componenti armoniche ; **TIPO III** Si evidenzia solo rumore nella seconda formante della [i] ed [e] ed ulteriore intensificazione del rumore nella regione di frequenze oltre i 3000 Hz ; **TIPO IV:** Rumore nella seconda formante della [e], [i] ed [a] e nella prima formante della [a], [o] ed [u]. In queste regioni formantiche le componenti armoniche sono difficilmente identificabili.

Archiviare il segnale.

Allegato 2.a.

scheda di rilevazione dei dati dell'analisi acustica, degli indici aerodinamici e della valutazione percettiva della voce.

D) **Registrazione** nel CSL , nel VP2 o nel DAT, con campionamento, rispettivamente a 10 kHz e a 48 kHz, di un messaggio contenente: cognome e nome; contare da 1 a 10; le vocali I, E, A, O, U prolungate per 4 secondi; la canzone "Fra Martino, campanaro, dormi tu" → **Archiviare il segnale.**

E) **Tempo Massimo Fonatorio (TMF):** sec. _____ (v. n. > 10 sec.)

F) **Quoziente Fonatorio (Capacità Vitale / TMF:** v. n. 120 – 190 ml/sec.): _____

G) **FONETOGRAMMA** Data _____

1^a visita

Controllo

Plot All Inputs Restricted Plot to Target Tone

Vocale utilizzata: _____ (standard /a/) Scala musicale Sirena

Estensione in semitoni : _____ Passaggio di registro: _____

Fo e nota più grave: Hz _____ Fo e nota più acuta: Hz _____

Intensità minima: dB _____ Intensità massima: dB _____ Intensità massima a livello della Fo media della voce di conversazione; dB _____

Indice di Severità della Disfonia (DSI)

v.n. (G0): + 5; disfonia lieve (G1): +1; disfonia moderata (G2): -1,4; disfonia grave (G3): -5

TMF: _____ x 0,13 + Fo max _____ x 0,0053 - dB min _____ x 0,26 - Jitt % _____ x 1,18 + 12,4 = _____

Data _____

VALUTAZIONE PERCETTIVA DELLA VOCE

1^a visita

Controllo

0: nella norma ; 1: alterazione lieve ; 2: alterazione moderata ; 3: alterazione grave

	0	1	2	3
G: grado globale				
I: voce instabile				
R: voce rauca (Roughness) Con diplofonia: d				
B: voce soffiata (Breathiness)				
A: voce astenica Con tremore: t				
S: voce pressata Con tremore: t				

Il foniatra _____

La logopedista _____

Allegato 2.b.

scheda di rilevazione dei dati dell'analisi acustica, degli indici aerodinamici e della valutazione percettiva della voce.

Per effettuare l'analisi acustica della voce abbiamo elaborato una procedura che permette di rilevare e memorizzare, in un tempo di circa venti minuti, un numero considerevole di parametri (vedi anche capitolo IV.5). Lo spettrografo che noi uti-

lizziamo, e per il quale è stato elaborato il «protocollo acustico» è il CSL 4300B della Kay Elemetrics (che attualmente è lo spettrografo digitale più diffuso) il quale è dotato di appositi programmi per effettuare la spettrografia (CSL 50), il calcolo dei parametri di vocalità (MDVP) ed il fonetogramma (VRP).

I passi da effettuare in successione sono i seguenti:

- a) Calcolo dei parametri di vocalità mediante il sistema MDVP sulla vocale /a/. Dei 22 parametri misurabili prendiamo in considerazione, gli 11 principali come raccomandano Ferrero¹³ e De Colle⁸ (Jitter %; vFo; Shimmer %; vAm; NHR; VTI; SPI; FTRI; ATRI; DVB; DSH).
- b) Spettragramma della medesima vocale /a/ analizzata attraverso l'MDVP, con il programma CSL 50. Il segnale viene opportunamente elaborato (vedi capitolo IV.5) al fine di meglio visualizzare le componenti armoniche e di rumore e le eventuali diffonie. Per la valutazione delle componenti di rumore abbiamo proposto di utilizzare una classificazione dedotta da quella classica di Yanagihara³². Mentre quest'ultima necessita di uno spettrogramma con cinque vocali, nel nostro caso limitiamo l'analisi alle regioni frequenziali (poiché disponiamo solo della /a/) e non alle regioni formantiche.
- c) Spettragramma della parola /aiuole/, effettuato utilizzando il medesimo programma CSL 50. In questa sezione viene valutata sia la gravità della disfonia secondo la classificazione di Yanagihara³¹, sia la presenza di eventuali diffonie, sia il valore della frequenza fondamentale media, che corrisponde in modo assai più attendibile (rispetto alla Fo della vocale /a/) alla frequenza fondamentale media della voce di conversazione.
- d) Registrazione, alla normale voce di conversazione, di un messaggio contenente cognome e nome; i numeri da uno a dieci; le cinque vocali i, e, a, o, u, prolungate per almeno quattro secondi; la frase cantata «Fra Martino campanaro dormi tu ...». Questa serie di esempi vocali può essere utilizzata sia per l'analisi acustica della voce che per la valutazione percettiva; la sua memorizzazione permette eventuali analisi in tempo differito e successivi controlli.
- e) Valutazione del Tempo Massimo Fonatorio (TMF), sulla vocale /a/¹⁵.
- f) Tra gli indici aerodinamici abbiamo preso in considerazione solo quello principale, ovvero il Quoziente Fonatorio^{6 13}.
- g) Esecuzione del fonetogramma mediante il programma Voice Range Profile (VRP).

Per poter eseguire il programma anche in soggetti «stonati», privi di «orecchio musicale» viene utilizzata la modalità automatica (Plot All Inputs). La vocale richiesta è la /a/ con produzione di una scala musicale o di una sirena, dalla nota più grave a quella più acuta, in un primo tempo alla massima intensità, poi alla minima.

I parametri presi in considerazione nel grafico così ottenuto sono i seguenti: la frequenza e la nota più acuta; la frequenza e la nota più grave; il range tonale in semitoni; la minima intensità; la intensità massima a livello della Fo media (precedentemente determinata sulla parola /aiuole/); la riduzione della dinamica in intensità (in particolare per l'aumento dell'intensità minima) a livello della nota corrispondente al passaggio di registro.

I valori di alcuni dei parametri presi in considerazione (vedi allegato 2b) ven-

gono utilizzati per il calcolo dell'Indice di Severità della Disfonia (Dysphonia Severity Index) ³⁶ il quale può essere effettuato in modo automatico mediante foglio di calcolo Excel.

Questo indice chiosa la sequenza degli esami acustici i quali possono anche essere memorizzati oppure inseriti sotto forma di stampa nel contesto del protocollo.

La valutazione percettiva della voce viene eseguita con la metodica «GIRBAS» secondo le indicazioni della ELS (vedi anche capitolo IV.2). Questa tematica, si presta a qualche considerazione supplementare: la scala GIRBAS certamente non è in grado di permettere una valutazione complessiva dei parametri percettivi della voce, tuttavia è un metodo che semplifica notevolmente il giudizio e contribuisce in modo significativo ad uniformare i risultati.

Il suo limite più evidente consiste nella necessità di un lungo training all'ascolto da parte dell'esaminatore e nell'indispensabile riferimento ad esempi di voce sia di soggetti eufonici che disfonia.

Per verificare il grado di uniformità del giudizio percettivo con i sei parametri della scala GIRBAS, abbiamo realizzato un CD con dieci esempi di voce, due di soggetti eufonici ed otto di soggetti affetti da differenti generi di disfonia (Tab. I).

Tab. I.

Diagnosi, età e sesso dei 10 soggetti a cui appartengono gli esempi di voce contenuti nel CD

Caso	Diagnosi	Età	Sesso
1*	Disfonia disfunzionale ipercinetica con noduli	26	F
2	Polipo della corda vocale dx	46	F
3	Paralisi della corda vocale sx	58	M
4	Sulcus glottidis della corda vocale dx	19	F
5*	Vergeture bilaterale	26	F
6	Disfonia disfunzionale ipercinetica	38	F
7	Disfonia disfunzionale ipercinetica con noduli	6	M
8	Nella norma	42	M
9	Nella norma	32	F
10	Disfonia da conversione	47	F

(gli asterischi indicano la medesima voce patologica)

Volutamente abbiamo inserito la stessa voce con una diversa indicazione di patologia (casi 1 e 5).

Il messaggio pronunciato da ogni soggetto era il medesimo suggerito nel nostro protocollo acustico (capitolo IV.5): i numeri da 1 a 10; le cinque vocali prolungate per quattro secondi; la frase della canzone «Fra Martino campanaro dormi tu ...».

Dei diciotto Centri cui è stato inviato il CD, dieci hanno risposto in maniera completa ed esauriente (Bolzano, Catania, Modena, Napoli, Padova, Pisa, Ravenna,

Tab. II.

Punteggio globale ottenuto per i vari parametri di valutazione percettiva dai 10 esempi di voce. Con la X viene indicata la nostra valutazione, la lettera d indica la percezione di diplofonia.

G	Grado	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
	0				1		X5		X10	X8	
	1	3	3		X6	2	4	X5		2	2
	2	X7	X7		3	X6	1	5			X8
	3			X10		2					
I	Grado	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
	0	5	8		X6	2	X5	X5	X9	X9	1
	1	X4	X1	2	3	X4	5	4	1		X2
	2	1	1	X6	1	3		1		1	7
	3			2		1					
R	Grado	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
	0		X2		4		X5	6	X10	X7	
	1	2	5	X	X6	5	4	X4		2	2
	2	Xd 7	3	5		X5	1			1	X6
	3	1		5			1				2
B	Grado	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
	0	4	1		2	1	9		X10	7	1
	1	X6	2		5	X2	X	8		X3	X6
	2		X6		X2	6	1	X1			3
	3		1	X10	1	1		1			
A	Grado	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
	0	5	4	3	5	4	X6	5	X10	8	X6
	1	X4	3	1	X2	X2	4	X3		X1	1
	2	1	X3	2	3	4		1		1	2
	3			X4				1			1
S	Grado	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
	0	3	X8	4	7	3	6	4	8	X8	3
	1	5	2	X2	X2	5	X4	2	X1	2	5
	2	X2		2	1	X2		X3	1		X1
	3			2				1			1

Roma, Sassari, Torino) permettendo di ricavare una tabella nella quale era possibile confrontare i vari punteggi e paragonarli anche con le nostre valutazioni (Tab. II).

Dalla Tabella risulta che il parametro sul quale vi è stata la maggiore convergenza di giudizio è il Grado Globale (G); sui parametri R e B, che hanno valenza clinica di maggiore importanza rispetto ai rimanenti, il consenso è soddisfacente soprattutto per i soggetti eufonici (casi 8 e 9) o con marcata disfonia da insufficienza glottica (caso 3).

Per quanto riguarda i casi 1 e 5 (identica voce catalogata sotto due differenti categorie patologiche) il parametro G raggiunge punteggi praticamente sovrapponibili, confermando la generale uniformità sul giudizio del Grado Globale di disfonia.

Risulta comunque sufficientemente evidente (come peraltro era intuibile) che il solo modo per limitare la soggettività di giudizio su questa metodica è quello di effettuare la valutazione collegialmente: infatti la diagnosi più corretta scaturisce dal confronto tra più esaminatori (laringologi, foniatrici, logopedisti), che per di più con una sorta di feed-back, in questa maniera affinano meglio la propria percezione delle caratteristiche acustiche della voce umana.

Il percorso del protocollo prosegue poi con le schede di autovalutazione del paziente sulla qualità della propria voce (allegato 3a) e sulla facilità di fonazione (opposto della fatica fonatoria) paragonando anche le situazioni precedenti e quelle successive al trattamento logopedico e/o chirurgico: ne scaturisce una valutazione graduata tra il valore di -2 e di +2.

Questo valore viene ulteriormente completato dal Voice Handicap Index^{18 34} (allegato 3b) che può esprimere con un punteggio la autovalutazione della voce nei confronti del contesto relazionale del paziente.

Data _____

 1ª visita Controllo

INTENSITA' DELLA VOCE	Normale <input type="checkbox"/> Forte <input type="checkbox"/> Debole <input type="checkbox"/>
ATTACCO VOCALE	Normale <input type="checkbox"/> Duro <input type="checkbox"/> Soffiato <input type="checkbox"/> Variabile <input type="checkbox"/>
VOCE IN FALSETTO <input type="checkbox"/>	VOCE TREMULA <input type="checkbox"/>
VARIAZIONE MELODICA NELL'ELOQUIO	Normale <input type="checkbox"/> Ampia <input type="checkbox"/> Ristretta <input type="checkbox"/>
RISONANZA	Normale <input type="checkbox"/> Rinofonia <input type="checkbox"/> Voce ingolata <input type="checkbox"/>
ARTICOLAZIONE	Normale <input type="checkbox"/> Ipoarticolazione <input type="checkbox"/> Iperarticolazione <input type="checkbox"/>
FLUENZA	Normale <input type="checkbox"/> Veloce <input type="checkbox"/> Lenta <input type="checkbox"/>

NOTE

AUTOVALUTAZIONE DELLA VOCE DA PARTE DEL PAZIENTE RAPPORTATA ALLA SITUAZIONE PRE-TRATTAMENTO
--

Qualità della voce	-2	-1	0	+1	+2	Data _____
Facilità di fonazione	-2	-1	0	+1	+2	

NOTE

Allegato 3.a.

Scheda di rilevazione dei dati dell'autovalutazione della voce da parte del paziente.

VHI "voice handicap index" (da Jacobson e coll., modificato¹⁸)

Data _____

Impatto delle problematiche vocali sulle normali attività quotidiane						
		mai	quasi mai	qualche volta	quasi sempre	sempre
1	Mi sentono con difficoltà a causa della mia voce					
2	Mi capiscono con difficoltà in un ambiente rumoroso					
3	Mi capiscono con difficoltà anche in ambiente silenzioso					
4	I membri della mia famiglia fanno fatica a sentirmi					
5	Telefono meno spesso di quanto vorrei					
6	Tendo ad evitare i gruppi numerosi per la mia voce					
7	Parlo poco con amici parenti etc. a causa della mia voce					
8	I miei problemi di voce limitano la mia vita sociale					
9	Mi sento escluso/a dalle conversazioni per la mia voce					
10	Se parlo a lungo mi gira la testa					
Punteggio: _____ (punteggio massimo: 40)		0	1	2	3	4
Impatto psicologico						
1	Sono teso/a quando parlo con gli altri per la mia voce					
2	La gente sembra irritata dalla mia voce					
3	Trovo che gli altri non comprendano il mio problema					
4	I miei problemi di voce mi innervosiscono					
5	Sono meno socievole a causa dei miei problemi di voce					
6	Mi sento handicappato a causa della mia voce					
7	Sono infastidito/a quando la gente mi chiede di ripetere					
8	Sono imbarazzato/a quando la gente mi chiede di ripetere					
9	A causa della mia voce mi sento incompetente					
10	Mi vergogno del mio problema di voce					
Punteggio: _____ (punteggio massimo: 40)		0	1	2	3	4
Percezione delle caratteristiche dell' emissione vocale						
1	Quando parlo rimango a corto di fiato					
2	La mia voce varia nel corso della giornata					
3	La voce mi sembra soffiata e flebile					
4	La voce mi sembra rauca					
5	Ho l'impressione di dover forzare per produrre la voce					
6	Mentre parlo la voce varia in modo imprevedibile					
7	Cerco di modificare la mia voce perché sia miglior					
8	Faccio molta fatica a parlare					
9	Alla sera la mia voce è più brutta					
10	Nel corso di una conversazione rimango senza voce					
Punteggio: _____ (punteggio massimo: 40)		0	1	2	3	4

Il foniatra _____

La logopedista _____

Allegato 3.b.

Scheda di rilevazione dei dati dell'autovalutazione della voce da parte del paziente.

Data _____

 1ª visita Controllo**ACCORDO PNEUMO-FONICO**

Nella norma Uso di aria residua Espirazione pre-fonatoria Frequenti atti respiratoria
 Fonazione inspiratoria Altro: _____

RESPIRAZIONE		A RIPOSO	IN FONAZIONE
Modo			
	Nasale	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Orale	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Mista	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Tipo			
	Costale superiore	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Costo-diaframmatica	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Addominale	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Inversa	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Completa	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Mista	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
STRUTTURA TONICA GENERALE		A RIPOSO	IN FONAZIONE
	Normale	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Ipotonia	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Ipertonia	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Ipertonia cingolo-scapolare	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Ipertonia dei muscoli sopraioidei	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Ipertonia dei muscoli S.C.M.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Ipertonia dei muscoli omoioidei	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Turgore delle giugulari est. e ant.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Posizione dello scudo laringeo			
	Normale	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Innalzata	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Abbassata	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Note:			

Allegato 4.a.

Scheda di rilevazione del profilo logopedico.

ASSETTO POSTURALE GENERALE		A RIPOSO	IN FONAZIONE
Collo	Eretto	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Flesso	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Iperesteso	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Spalle	In posizione normale	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Infraruotate	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Innalzate	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Abbassate	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Colonna vertebrale	Eretta	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Flessa	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Iperestesa	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Eventuali asimmetrie			

Sintomi di accompagnamento:

- | | | |
|---|---|--|
| Bruciore laringeo <input type="checkbox"/> | Dolore laringeo <input type="checkbox"/> | Costrizione al torace <input type="checkbox"/> |
| Costrizione al faringe <input type="checkbox"/> | Senso di corpo estraneo in faringe <input type="checkbox"/> | |
| Tosse <input type="checkbox"/> | Raschio <input type="checkbox"/> | |

INDICAZIONI DI TRATTAMENTO LOGOPEDICO

TRATTAMENTO LOGOPEDICO EFFETTUATO

Il foniatra _____

La logopedista _____

Allegato 4.b.

Scheda di rilevazione del profilo logopedico.

L'ultima scheda (allegato 4a e 4b) completa il protocollo con molti elementi catalogabili da parte del logopedista ²⁴ e si conclude con le annotazioni sul trattamento logopedico da effettuare e/o sui risultati di quello già portato a termine.

Certamente la ricerca di criteri di valutazione della voce caratterizzati da sufficiente uniformità e da larga applicabilità è ancora in una fase sperimentale suscettibile di ampio dibattito.

Probabilmente la complessità degli schemi che sono stati proposti è dimostrativa dei molti ostacoli non ancora superati, tuttavia la condivisione di un certo numero di elaborati da parte di un gruppo relativamente numeroso di specialisti è un segnale significativo della attualità e del diffuso interesse per le problematiche della valutazione metrica della voce.

BIBLIOGRAFIA

- ¹ Baken RJ. *Clinical measurement of speech and voice*. Boston: College Hill 1987.
- ² Bergamini G, Fustos R. *La laringostroboscopia*. In: Ricci Maccarini A, Di Nicola V, (a cura di). *Relazione Ufficiale al XXXVI Congresso Nazionale SIFEL*. Acta Phon Lat 2002 (in stampa).
- ³ Cornut G, Bouchayer M. *Apport de la vidéo-stroboscopie dans les indications de phonochirurgie*. Acta ORL Belg 1986;40:436-42.
- ⁴ Dejonckere PH. *Le phonetogramme, son interet clinique*. Les cahiers d'ORL 1977;12:865.
- ⁵ Dejonckere PH. *Perceptual and Laboratory Assessment of Dysphonia*. In: Rosen CA, Murry T (a cura di). *Voice Disorders and Phonosurgery*. Otolaryngol Clin North Am 2000;I(Suppl):731-50.
- ⁶ Dejonckere PH, Bradley P, Clemente P, Cornut G, Crevier-Buchman L, Friedrich G, et al. *A basic Protocol for functional assessment of voice pathology, especially for investigating the efficacy of (phonosurgical) treatments and evaluating new assessment techniques*. Eur Arch Otorhinolaryngol 2001;258:77-82.
- ⁷ Dejonckere PH, Remacle M, Fresnel-Elbaz E, Woisard V, Crevier-Buchman L, Millet B. *Differentiated perceptual evaluation of pathological voice quality: reliability and correlations with acoustic measurements*. Rev Laryngol Otol Rhinol 1996;117:219-24.
- ⁸ De Colle W. *Voce & Computer – Analisi acustica digitale del segnale verbale (Il sistema CSL-MDVP)*. Torino: Ed. Omega 2001.
- ⁹ Di Raco G, Accordi M, Ferrero F. *Fonetografia*. Acta Phon Lat 1990;1:237-53.
- ¹⁰ Di Nicola V, Fiorella ML, Luperto P, Staffieri A, Fiorella R. *La valutazione obiettiva della disfonìa: possibilità e limiti*. Acta ORL Ital 2001;21:10-21.
- ¹¹ Ferrero F, Genre A, Boë LJ, Contini M. *Nozioni di fonetica acustica*. Torino: Ed Omega 1979.
- ¹² Ferrero F, Ricci Maccarini A, Tisato G. *I suoni multifonici nella voce umana*. Atti del XIX Convegno Nazionale A.I.A., Napoli 10-12 aprile 1991:415-21.
- ¹³ Ferrero F, Lanni R, De Colle W. *Primi risultati di uno studio per la validazione del sistema MDVP come strumento per una caratterizzazione multiparametrica della voce*. Acta Phon Lat 1995;17:161-80.
- ¹⁴ Heinemann M, Gabriel H. *Möglichkeiten und Grenzen der Stimmfeldmessung*. Sprache-Stimme-Gehör 1982;6:37.
- ¹⁵ Hirano M. *Clinical examination of voice*. Wien-New York: Springer Verlag 1981:43-54.
- ¹⁶ Hirano M, Bless DM. *Videostroboscopic examination of the larynx*. San Diego: Ed Singular Publishing Group Inc 1993.
- ¹⁷ Hirano M. *Objective evaluation of the human voice: clinical aspects*. Folia Phoniatr 1989;41:89-144.
- ¹⁸ Jacobson BH, Johnson A, Grywalsky C, Silbergleit A, Jacobson G, Benninger MS. *The Voice Handicap Index (VHI): development and validation*. Am J Speech Lang Pathol 1997;6:66-70.
- ¹⁹ Luppi MP. *L'autovalutazione della voce da parte del paziente*. In: Relazione ufficiale al XXXVI Congresso Nazionale SIFEL, Ricci Maccarini A, Di Nicola V (a cura di), Acta Phon Lat 2002 (in stampa).
- ²⁰ Ricci Maccarini A, Bergamini G, Ghidini A, Galetti G. *Proposta di un protocollo per l'analisi elettroacustica della voce cantata*. Acta Phon Lat 1989;2:127-37.
- ²¹ Ricci Maccarini A, Cornut G, Bouchayer M, Casolino D. *Indicazioni della laringostroboscopia negli interventi di fonochirurgia*. St. Vincent: Atti del 84° Congresso Nazionale S.I.O. 1997.
- ²² Ricci Maccarini A, Lucchini E. *Protocollo per la valutazione soggettiva ed oggettiva della voce*. In: Ricci Maccarini A, Di Nicola V (a cura di) *Relazione Ufficiale al XXXVI Congresso Nazionale SIFEL*, Acta Phon Lat 2002 (in stampa).
- ²³ Rosen CA, Murry T. *Nomenclature of voice disorders and vocal pathology*. In: *Voice Disorders and Phonosurgery*. Otolaryngol Clin North Am 2000;33:1035-45.

- ²⁴ Rosetti C. *Il profilo di valutazione logopedica*. In: Ricci Maccarini A, Di Nicola V (a cura di). *Relazione Ufficiale al XXXVI Congresso Nazionale SIFEL*. Acta Phon Lat 2002 (in stampa).
- ²⁵ Schindler A, Ottaviani F. *La medicina basata sulle evidenze e i protocolli in foniatria e logopedia*. Acta Phon Lat. *Relazione Ufficiale XXXVI Congresso Nazionale SIFEL*. 2001;XXIII:132-9.
- ²⁶ Schindler O. *I protocolli in foniatria e logopedia*. Acta Phon Lat. *Relazione ufficiale XXXVI Congresso Nazionale SIFEL 2001;XXIII:2-3*.
- ²⁷ Schindler E. *Die Stroboskopie in der praktische Laryngologie*. Stuttgart: Thieme 1960.
- ²⁸ Schutte HK. *The efficiency of voice production*. Ed Kemper, Groningen.
- ²⁹ Seidner W. *Fonetografia*. Trattato di foniatria e logopedia. Ed. La garangola 1988;4.
- ³⁰ Titze IR. *Acoustic interpretation of the voice profile (phonetogram)*. J Speech Hear Res 1992;35:21-34.
- ³¹ Yanagihara N. *Hoarseness: investigation of the physiological mechanism*. Ann Oto Rhinol Laryngol 1967;76:472-88.
- ³² Yanagihara N. *Significance of harmonic changes and noise components in hoarseness*. J Speech Hear Res 1967;10:531-41.
- ³³ Wendler J. *Stroboscopia*. In: Croatto L, (a cura di). *Trattato di Foniatria e Logopedia*. Semeiotica Foniatria. Padova: Ed. La Garangola 1988;4:87-98.
- ³⁴ Woisard-Bassols V. *Bilan clinique da la voix*. In: *Encyclopedie Medico Chirurgicale 20-753 A-10 Oto-Rhino-Laryngologie*.
- ³⁵ Wolfe V, Fitch J, Martin D. *Acoustic measures of dysphonic severity across and within voice types*. Folia Phoniatr Logop 1997;49:292-9.
- ³⁶ Wuyts F, De Bodt M, Molenbergs G, et al. *The Dysphonia Severity Index: An objective measure of vocal quality based on a multiparameter approach*. J Speech Lang Hear Res 2000;43:796-809.

VIII. ASPETTI MEDICO LEGALI DELLE DISFONIE

VIII.1. NOTE INTRODUTTIVE SUL VALORE DELLA COMUNICAZIONE VERBALE

A. Cicognani*, F. Ingravallo*

La comunicazione, da sempre rappresentando per l'uomo un indiscutibile presupposto della sua convivenza sociale, è stata e tuttora è dallo stesso attentamente curata e sviluppata come ben poche altre sue fondamentali esigenze.

Essa comunicazione può individuarsi, in buona sostanza, nella diffusione multimodale e multicanale (dato che per solito avviene tramite il ricorso non solo ai canali auditivo-verbale-fonatorio, visivo-grafico-plastico, visivo-mimico-gestuale, ma anche a qualsiasi altro possibile collegamento fra uscita espressiva e ingresso sensorcettivo) di messaggi, che può assumere gradi di sofisticazione crescente da livelli tanto elementari da essere comuni ad ogni individuo vivente, ad altri invece complessi e in possesso solo di pochi individui dotati di requisiti cognitivi e attentivi tali da consentire loro di comunicare con modalità prescelte a seconda delle più disparate esigenze⁷.

La comunicazione verbale, peculiarità esclusiva dell'uomo e oggetto della presente nota, è garantita, come è noto, dalla integrazione funzionale di diverse componenti anatomiche sia cerebrali, deputate all'elaborazione del contenuto significativo, sia pneumofonoarticolatorie periferiche (nell'ambito delle quali è possibile distinguere la componente articolatoria e delle cavità di risonanza da quella propriamente vocale, realizzata quest'ultima dalle strutture laringee che sfruttano il flusso aereo prodotto dalla dinamica respiratoria) che «fanno riferimento alla presenza di specifiche strutture endolaringee, quali i barocettori della mucosa delle corde vocali, in grado di registrare le variazioni di pressione sottoglottica ed i recettori miotattici preposti al controllo della tensione dei muscoli laringei stessi»⁴.

Di quest'ultime ci occuperemo di seguito in modo specifico, esulando dalla presente indagine sia i problemi cognitivi sia quelli attinenti all'articolazione del linguaggio, oggetto della presente nota essendo la valutazione delle disfunzioni quantitative e qualitative dell'emissione vocale, cioè delle disfonie propriamente dette.

A questo punto ci sembra utile premettere alla considerazione del suesposto argomento, postulante vere e proprie tassonomie basate su approcci tecnici specialistici e riferimenti tutt'altro che scontati ai contesti ipotizzabili, qualche generica ri-

* Sezione di Medicina Legale, Dipartimento di Medicina e Sanità Pubblica, Università di Bologna

Si ringrazia per la cortese e fattiva collaborazione la signora Concetta Adamo, Responsabile della biblioteca della Sezione di Medicina Legale del Dipartimento di Medicina e Sanità Pubblica dell'Università di Bologna.

flessione sul ruolo della voce nello specifico ambito comunicativo qui considerato.

Utile al proposito risulta, a nostro avviso, il riferimento della comunicazione nel suo complesso intesa al modello messo a punto fin dagli anni '40 da Shannon ⁸ e individuante in essa, oltre a funzioni di codificazione e decodificazione idonee a rendere isomorfi e quindi comprensibili sul piano semeiologico e semantico i messaggi trasmessi, le tre componenti fondamentali di questo processo rispettivamente denominate, a seconda della loro funzione, sorgente, canale e ricevente.

Intendendosi per sorgente, in senso lato, l'entità biologica o organizzativa che produce l'informazione, se ne intuisce de plano la sua identificabilità, nello specifico argomento qui considerato, nell'insieme delle strutture corticali e pneumofo-noarticolatorie dell'individuo che la emette. Il canale, cioè il veicolo attraverso cui l'informazione è trasferita verso il ricevente, è per la fonazione normalmente rappresentato solo dall'aria, potendosi però in esso rincomprendere anche protesi tecnologiche eventualmente utilizzate per modificare il segnale prodotto dall'emittente al fine di renderlo meglio percettibile al ricevente.

Quest'ultimo infine, simmetrico al sistema emittente, è costituito dall'insieme delle funzioni corticali e degli organi uditivi di chi ascolta e deve essere definito, al fine di correlare la misura di eventuali deficit di produzione verbale della sorgente, in termini di prestazioni standardizzate, risultando del tutto palese l'errore sistematico che potrebbe introdursi nella valutazione delle disfonie qualora i deficit quali/quantitativi della voce non venissero rapportati ad un sistema ricevente con prestazioni definite. Al proposito, giova qui ricordare la perfetta aderenza dell'orecchio umano al prototipo di ricevente appena sopra individuato, dato che, come rileva Azzi ¹ «l'orecchio e la laringe – dalla quale la voce si esprime – costituiscono i poli estremi di un apparato ricetrasmittente a frequenza acustica, dove il ricevitore (orecchio) e il trasmettitore (laringe) sono sintonizzati sulla stessa linea d'onda, ossia sulla banda dei 1000 Hz».

Un siffatto modello, pure consentendo di evidenziare il fatto che il costrutto fonico propriamente detto, anche se influenzabile dai cennati sistemi di codifica/decodifica e riceventi, costituisce in ogni caso l'insostituibile presupposto della comunicazione verbale, proprio essendo esclusivamente tecnico non consente tuttavia di dare il giusto rilievo alla necessità dell'adeguatezza sociale della comunicazione orale, ottenibile dall'intima e spontanea correlazione tra contenuto e espressione del costrutto fonico, anch'essa di importanza così fondamentale da avere indotto autorevoli Autori ³ ad affermare che «è grazie alla forma del contenuto e alla forma dell'espressione, e solo grazie ad esse, che esistono la sostanza del contenuto e la sostanza dell'espressione rispettivamente».

E proprio il cennato richiamo al rilievo sociale connesso al costrutto fonico individuale rende ragione non solo dell'inclusione da parte di Gerin et al. ² della voce tra rivelatori della personalità dagli stessi individuati, ma anche dell'affermazione di Pucci e Antinolfi ⁵ per i quali anche non gravi alterazioni della medesima possono assumere il ruolo di elementi negativamente condizionanti la vita di chi da esse fosse affetto, affermazione quest'ultima che trae ulteriore conferma dal fatto che negli attuali servizi di new economy, e ancor più in quelli oggi solo ipotizzabili, le forme e le apparenze coi quali gli stessi vengono presentati assumono per solito tanto rilievo quanto ne viene attribuito alla loro materialità vera e propria.

Anche a causa delle cennate valenze oggi universalmente attribuite alla voce, non disgiunte dall'oggettiva facilità con cui ogni alterazione della medesima può essere da chiunque apprezzata, un numero tutt'altro che irrilevante di individui simula disfonie, o comunque, più o meno consciamente, ne utilizza l'effettiva presenza allo scopo di trarre vantaggi non dovuti, atteggiamenti questi che impongono il ricorso, in ogni valutazione medico legale ad esse relative, ad una metodologia attuativa assai rigorosa.

Preme qui individuare sinteticamente, prima di passare alla considerazione di quest'ultima, a sua volta preliminare alla breve trattazione delle ripercussioni che il danno da disfonia può rivestire, i limiti definitivi comunemente attribuiti al suesposto termine ed i significati in esso implicitamente ricompresi, anche se non di volta in volta esplicitati.

Intendendosi infatti per danno la perdita o la riduzione delle possibilità di utilizzare un bene o precedenti capacità, ben si comprende la correttezza dell'inquadramento datone da Puccini ⁶, che lo vuole sostanziato da due componenti rispettivamente rappresentate da quella biologica (individuabile in una «modificazione peggiorativa del modo di essere della persona considerata come entità somato-psichica») e quella giuridica o formale.

La prima, comunemente definita anche come danno materiale (o alla persona, o ancora biologico in senso lato) è rappresentata dall'alterazione di ordine fisico o psichico dell'organismo e consta di tre determinanti, tutte oggetto di valutazione medico-legale e tra loro collegate da un preciso rapporto causale o concausale, identificabili nella azione lesiva (coincidente con l'incontro tra l'agente dannoso e l'organismo e costitutiva la causa vera e propria del danno), la lesione (cioè l'alterazione dell'integrità somatica e psichica della persona identificabile con la malattia, intesa come ogni processo morboso, organico o funzionale in atto) e la menomazione che ad essa può conseguire, rappresentata dalla compromissione dell'efficienza fisica e psichica della persona dotata di una certa staticità e permanenza nel tempo.

Il danno giuridico, o formale, è invece rappresentato dal pregiudizio arrecato dal danno materiale ad un bene o interesse tutelato dalla legge, pregiudizio questo che suscita una reazione dell'ordinamento legislativo rivolta alla riparazione dello stesso ovvero alla erogazione di una sanzione nei confronti di chi l'ha prodotto, variabile a seconda degli ambiti (penale, civile, assicurativo sociale o privato) nel quale esso danno viene considerato, i quali quindi devono essere ben conosciuti da chi sia chiamato ad esprimere un parere medico legale in argomento, come chiaramente promana dal seguente disposto giurisprudenziale: «la funzione del medico legale è non solo quella di osservare, descrivere, diagnosticare, in campo traumatologico, la natura, la sede, la forma assunta dagli effetti dei traumi sulla persona dell'offeso, ma pure quella di determinare le conseguenze, le cause e la gravità di essi: tutto ciò, però, sempre in relazione alle varie esigenze concrete dell'autorità giudiziaria che possono essere, di caso in caso, di carattere penale, civile o infortunistico. Pertanto è necessario per il perito tener presente che il medesimo danno – che dal punto di vista clinico e obiettivo non varia – assume, invece, per il giudice, significato e importanza diversi.» (Cass. Pen., Sez. I, 10 maggio 1973. Zacchia, 1974, 529.)

BIBLIOGRAFIA

- ¹ Azzi AA. *Le basi fisiche e fisiologiche del controllo auditivo della fonazione*. In: Motta G, Cesari U, (a cura di). *Disfonie e disodie*. Atti XVI Giornate Italiane di Otoneurologia. Sorrento 20 marzo 1999. Comitato Simposi Scientifici Formenti, Milano 1999:13-40.
- ² Gerin C, Antoniotti F, Merli S. *Medicina legale e delle assicurazioni*. Roma: Società Editrice Universo 1997.
- ³ Hjelmslev L. *Prolegomena to a Theory of Language*. University of Wisconsin Press, Madison (Wis.) 1961.
- ⁴ Motta G, Cesari U. *Introduzione*. In: Motta G, Cesari U, (a cura di). *Disfonie e disodie*. Atti XVI Giornate Italiane di Otoneurologia. Sorrento 20 marzo 1999. Milano: Comitato Simposi Scientifici Formenti 1999:7-8.
- ⁵ Pucci V, Antinolfi ML. *La «voce disnormale»*. In: Motta G, Cesari U, (a cura di). *Disfonie e disodie*. Atti XVI Giornate Italiane di Otoneurologia. Sorrento 20 marzo 1999. Milano: Comitato Simposi Scientifici Formenti 1999:9-11.
- ⁶ Puccini C. *Istituzioni di Medicina Legale*. 5° edizione. Milano: Casa Editrice Ambrosiana 1999.
- ⁷ Schindler O, Iorio M, Benzi P, Vernerio I. *La valutazione medico legale della patologia della comunicazione*. Atti XXXI Congresso SIPEF, 1997:37-47.
- ⁸ Shannon CE, Weaver W. *The Mathematical Theory of Communication*. University of Illinois Press, Urbana (Ill.) 1948.

VIII.2. METODOLOGIA MEDICO-LEGALE NELLA VALUTAZIONE DELLE DISFONIE

A. Cicognani*, F. Ingravallo*, F. Landuzzi*, M. Limarzi**, V. Mallardi***

Ancora attuali risultano, al proposito in epigrafe, le considerazioni espresse dal Pellegrini¹³ sul primo numero della rivista di medicina legale titolata *Zacchia*, edito nel 1937: «in medicina legale non sono essenziali determinati gruppi di nozioni ma sebbene necessità intellettuali ben più complesse. Tali, l'imparare a pensare funzionalmente e non anatomicamente; l'abituarsi alla critica dei fenomeni; il riunirli ricostruttivamente attorno ad un particolare episodio di contingente interesse forense, sicché questo episodio stia a quelli come un nucleo di addensamento e di cristallizzazione; il sapere graduare l'importanza dei fatti nei riguardi dei requisiti della prova; l'agganciarli a particolari norme di legge, creando così un pezzo di raccordo tra queste e quelli».

Così, fin dalla considerazione della diagnosi medico legale, necessariamente primo e fondamentale atto della metodologia d'indagine qui considerata, ci sembra doveroso rilevare come essa, pure postulando, alla stregua di quella clinica, l'acquisizione di segni o prove in grado di portare, per via deduttiva o induttiva, all'individuazione di un concetto rappresentativo una entità morbosa o comunque non fisiologica, da quest'ultima comunque si distingua, avendo come obiettivo finale il complesso atto medico al quale dà esordio non la cura dell'esaminando, bensì la valutazione, nei suoi aspetti giuridici o assicurativi, di un danno dallo stesso riportato o comunque riferito.

Attesa la evidente importanza di consimili indagini, le quali, pure non essendo finalizzate alla tutela di un bene fondamentale come la salute individuale, possono comunque negativamente incidere, se male condotte, su altri interessi socio-giuridici e individuali pur sempre molto rilevanti, si impone a chi deve formulare diagnosi in siffatto ambito operativo un tale rigore attuativo che, anche se non vincolato alla certezza del risultato (sovente mera illusione di chi esercita la professione medica nel suo complesso intesa), deve comunque essere in grado non solo di fornire indicazioni tecniche quanto meno qualificate in senso probabilistico, essendo quelle

* Sezione di Medicina Legale, Dipartimento di Medicina e Sanità Pubblica, Università di Bologna

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

*** Cattedra di Otorinolaringoiatria, Università di Ancona

Si ringrazia per la cortese e fattiva collaborazione la signora Concetta Adamo, Responsabile della biblioteca della Sezione di Medicina Legale del Dipartimento di Medicina e Sanità Pubblica dell'Università di Bologna.

solo meramente possibilistiche del tutto «inoperanti a fini di giustizia»⁹, ma anche di individuare ogni eventuale ed ulteriore elemento di giudizio che possa essere di ausilio ad inquadrare correttamente i fenomeni biologici rilevati nell'ambito giuridico o amministrativo da cui l'indagine medico legale trae spunto, attività quest'ultima integrativa una vera e propria «norma di pensiero»³ specialistica e in tal senso peculiare, in quanto sovente finalizzata al rilievo ed alla valorizzazione di circostanze, dettagli e riscontri non sempre utili allo svolgimento della prassi clinica comunemente intesa.

A chiarimento della diversità delle finalità così come sopra appena individuate, due semplici esempi potranno essere perentoriamente esplicativi, risultando bastevole in proposito porre mente da un lato al fatto che l'esattezza di una diagnosi urgente delle lesioni prodotte da una ferita al fine di evitare conseguenze più o meno gravi per il paziente può ridursi, da un punto di vista medico-legale, alla mera evidenziazione (peraltro abbastanza ovvia nel caso in ipotesi) di elementi di giudizio utili all'affermazione di un rapporto causale tra azione vulnerante ed evento lesivo, dall'altro all'interesse che può invece assumere la definizione morfologica di piccole escoriazioni alle superfici cutanee del collo, del tutto irrilevanti da un punto di vista clinico ma di fondamentale importanza al fine di ammettere (o di contro escludere) ipotesi di tentato omicidio, di simulazione o di altre analoghe circostanze causalmente riconducibili ad azioni violente.

Ulteriore differenza tra diagnosi clinica e medico-legale può essere individuata nel fatto che quest'ultima non può prescindere, per solito, anche da una valutazione quantitativa dei danni rilevati, diverse essendo, proprio in funzione della loro entità, le conseguenze dei medesimi nei già cennati ambiti valutativi.

Atteso il fatto che il soddisfacimento di tale ultima finalità postula sovente il ricorso alle risultanze di indagini strumentali, peraltro non sempre indicate anche alla risoluzione di problematiche cliniche, ci sembra opportuno qui rilevare come la scelta delle stesse non possa non tener conto di alcuni specifici requisiti, da Chini⁴ individuati non solo nella loro attendibilità e nell'auspicabile possibilità di espressione numerica delle loro risultanze (o, aggiungiamo, del loro inquadramento in predefinite categorie), ma anche nella verificabilità delle medesime, requisito quest'ultimo di grande importanza nella disciplina specialistica qui considerata, attesa la frequenza con cui si rende necessaria nel suo esercizio pratico la ripetizione di accertamenti alle cui precedenti esecuzioni l'esaminando abbia offerto, più o meno volontariamente, scarsa o addirittura nulla collaborazione.

Tali due ultimi aspetti relativi, giova sintetizzare, al comportamento non sempre collaborativo dell'individuo indagato ed alla quantificazione del danno che l'affligge, assumono rilievo ancor più spiccato rispetto a quello ad essi attribuibile in altre indagini medico legali, proprio in considerazione dello specifico tema qui considerato, atteso il fatto che la comunicazione verbale, pure rispondendo a ben precisi vincoli organici, notoriamente risente non solo della reciproca coordinazione tra le varie strutture pneumofonoarticolatorie, ma anche di quella esistente tra queste ed i complessi meccanismi di modulazione centrale, che, sebbene non del tutto conosciuti nelle loro intime modalità funzionali, possono tuttavia considerarsi ben difficilmente scindibili dalle componenti emotive, le quali quindi possono così condi-

zionare in modo assai rilevante l'atto fonatorio, anche in assenza di una specifica volontà in tal senso dell'esaminando.

Nonostante quindi emerga, da quanto finora riferito, la costante necessità incombente su chi è chiamato ad esprimere un parere medico legale di vagliare con la massima attenzione ogni elemento anamnestico, circostanziale o sintomatologico da questi riferitogli e di confrontarlo con i riscontri obiettivi desunti o comunque documentabili, l'approccio di chi è tenuto a valutare non dovrà comunque essere improntato ad una aprioristica diffidenza nei confronti della buona fede del soggetto indagato, potendo anche darsi il caso che il vissuto di quest'ultimo sia effettivamente esagerato rispetto all'entità del danno da lui stesso subito, senza comunque che il suo consequenziale atteggiamento sia in alcun modo condizionato da preteusosità o malafede.

Se in genere è quindi più che condivisibile l'autorevole richiamo di Barni¹² all'esercizio di una medicina legale costantemente «evidence based», una siffatta esigenza ancor più si impone nelle specifiche circostanze qui considerate, nelle quali più che in altre, attesa la frequente incidenza in esse di atteggiamenti incongrui sia del valutatore sia dell'esaminando, la diagnosi medico legale può ritenersi correttamente attuata solo se rispondente ai requisiti che tale la rendono a parere di Macchiarelli e Feola¹², dagli stessi così individuati:

- validità, soddisfatta esclusivamente dall'indagine che sia non solo adeguata alle sue stesse finalità, ma anche rispettosa di ogni disposto procedurale o deontologico;
- verificabilità, sinonimo di accettabilità, controllabilità e provabilità;
- attendibilità, derivante dalla correttezza dell'accertamento, tanto più affidabile e credibile quanto maggiore sia stata la capacità dell'esaminatore di individuare l'obiettiva realtà, indipendentemente dal grado di collaborazione offerto dal soggetto esaminato;
- completezza, che può considerarsi raggiunta solo quando il medico, essendo sulla scorta delle risultanze emerse dalla propria attività in grado di comprendere appieno il significato delle varie problematiche inerenti il caso indagato, sia in grado di individuarne gli elementi clinici più utili a risolverlo e quindi a consentirgli di rispondere correttamente ai quesiti propostigli.

Venendo quindi a considerare gli aspetti più rilevanti, ai presenti fini, delle singole attività mediche integrative il procedimento diagnostico qui trattato, possiamo subito rilevare come già la stessa anamnesi medico legale, pure essendo formalmente simile a quella clinica, rispetto ad essa comunque presenti ben più numerose e complesse difficoltà pratiche, dato che proprio in questa fase è molto frequente l'accadimento della cennata contrapposizione tra una esasperata vis indagatoria del valutatore e la volontà dell'esaminando di ottenere un giudizio a lui stesso favorevole.

Ed il fatto che una indagine anamnestica non correttamente condotta sia di per sé in grado di inficiare le risultanze di valutazioni medico legali, anche se ben attuate nelle successive fasi operative, emerge chiaramente, proprio con specifico riferimento all'argomento qui considerato, dalla semplice considerazione dell'importanza in esse assunta dall'esatta definizione dello stato vocale anteriore al fatto indagato, del rapporto causale tra la disfonia e le sue possibili cause e delle circostanze

ze nelle quali sono insorti i primi disturbi, potendo essa disfonia essersi manifestata sia bruscamente e in evidente rapporto cronologico con eventi traumatici (quali interventi chirurgici o intubazioni endotracheali), sia insidiosamente e senza apparente nesso cronologico e/o causale con circostanze chiaramente individuabili come lesive da parte dell'esaminando, che comunque dovranno sempre essere ricercate tra quelle che ben raramente chi non ha specifica conoscenza in materia può ritenere lesive l'integrità fonatoria, quali ad esempio le infezioni alle vie respiratorie superiori, l'aumento delle prestazioni vocali, l'uso di farmaci, la presenza di reflusso gastro-esofageo o malattie neurologiche, endocrine, autoimmuni, allergiche, psichiatriche e neoplastiche.

A ulteriore conferma dell'importanza assunta dall'esatta definizione delle notizie anamnesticamente desunte, possiamo rilevare come la seconda fase di ogni indagine medico legale, vale a dire l'esame obiettivo, debba essere accuratamente eseguita non solo all'ovvio fine di fissare, se così è consentito sinteticamente esprimerci, le condizioni dell'esaminando al momento dell'accertamento, ma anche proprio per vagliare la corrispondenza tra esse ed i fatti dallo stesso riferiti, o comunque dedotti da eventuali certificazioni o altre documentazioni prodotte.

A tal fine, chi svolge attività medico legale, a quanto è dato leggere in tutta la relativa trattatistica, dovrebbe fare ricorso pratico non tanto e non solo alle manovre proprie della tradizionale semeiotica clinica, quanto e soprattutto a quelle diversive, considerate patrimonio di questa branca specialistica, in quanto ritenute in grado di mettere in evidenza simulazioni o dissimulazioni mediante manovre finalizzate a distrarre l'attenzione dell'esaminando, eventualmente correlandole con le risultanze delle indagini di laboratorio o strumentali ritenute più opportune, fra le quali comunque non si possono ricomprendere quelle pericolose per la salute dell'esaminando, a quest'ultimo proposito annotandosi che il rifiuto motivato di costui a sottoporsi ad esami invasivi o, a suo avviso, non privi di rischi, non costituisce presunzione, ad esclusione di quanto avviene nell'ambito assicurativo privato di cui si dirà nel relativo capitolo, per un giudizio a lui sfavorevole.

Se quanto appena sopra riferito sulle manovre diagnostiche diversive può essere ritenuto valido relativamente ad ambiti valutativi diversi da quello qui considerato, proprio nel fare esplicito riferimento a quest'ultimo non possiamo non rilevarne una loro minore utilità pratica, essendo quelle tra di esse utilizzabili nella valutazione della voce di non facile impiego, in quanto richiedenti una specifica competenza ed una comprovata abitudine a trattare con pazienti disfonici e risultando generalmente inidonee a definire come tali le già cennate situazioni nelle quali la disfonia discenda da situazioni psicologiche non volontariamente mantenute dall'esaminando.

Non solo però al suesposto fine si impone, in valutazioni foniatriche, la presenza di uno specialista in tale materia, dato che sarà suo ulteriore e pressoché esclusivo compito anche lo scegliere se attuare o meno indagini strumentali sulla persona indagata, decisione questa che egli dovrà prendere tenendo nel debito conto non solo le specificità cliniche del caso in esame, ma anche il particolare ambito nel quale l'accertamento si è reso necessario, dato che, mentre nel caso in cui esso imponesse la espressione di un giudizio in merito alla eventuale apprezzabilità del danno foniatrico, alla sua formulazione si potrebbe fondatamente addivenire valutando percettivamente la voce ed eseguendo una indagine videolaringostroboscopica; qualora in-

vece di un tale pregiudizio si imponesse anche una più accurata valutazione quantitativa, potrebbe risultare necessario ricorrere, in considerazione della riconosciuta multidimensionalità della funzione qui considerata^{8 15}, anche ad indagini strumentali, da scegliersi a nostro parere nel «minimal set of basic requirements» incluso nelle linee guida formulate dal Committee on Phoniatics della European Laryngological Society⁵, le quali peraltro individuano come presupposto delle medesime la registrazione della voce su supporto digitale (attualmente praticabile con quasi tutte le strumentazioni di corrente utilizzo mediante la semplice dizione da parte dell'esaminando dei propri dati personali, dei numeri da 1 a 10, delle cinque vocali e di una breve canzoncina), pratica quest'ultima estremamente utile ai fini qui considerati, in quanto rende possibile sia ulteriori riscontri sui supporti così registrati da parte degli stessi esaminatori o di altri specialisti, sia la comparazione delle medesime registrazioni con altre in precedenza eventualmente eseguite dal periziando.

Così inquadrato, nei suoi più generici termini, l'argomento in discorso, di seguito prenderemo in sintetica considerazione i principali aspetti dell'indagine sul soggetto disfonico, per l'attuazione della quale occorre tenere conto delle caratteristiche delle diverse metodologie diagnostiche a disposizione: a questo proposito, giova qui ricordare, come già indicato nel precedente capitolo «il problema delle unità di misura e della valutazione della voce» (al quale si rimanda per eventuali approfondimenti), sia la suddivisione che individua come «oggettive» (cioè espresse in dati numerici, senza interpretazione dell'esaminatore) l'analisi acustica multiparametrica della voce, il fonetogramma e gli indici aerodinamici, «semioggettive» (implicanti cioè un certo grado di soggettività nella valutazione da parte dell'esaminatore) la spettrografia e la videolaringostroboscopia e «soggettive», per definizione, le valutazioni percettive della voce, sia il rilievo di come solo la corretta esecuzione standardizzata di ogni singolo «step» diagnostico consenta di potere ritenere attendibili le risultanze conseguite anche in ambito medico-legale, nel quale comunque permane inalterata, analogamente a quanto avviene in quello clinico, la necessità di una valutazione multiparametrica, cioè non limitata ad una singola indagine della voce.

Primo atto dell'indagine è sicuramente la valutazione morfologica della laringe, da effettuarsi preferibilmente, così come risulta in letteratura, mediante videolaringostroboscopia, dato che tale metodica riduce enormemente i limiti diagnostici e le interpretazioni soggettive gravanti invece sulla visione in laringoscopia indiretta, da ritenersi, proprio per tali motivi, inidonea in valutazioni analoghe a quelle qui considerate.

In particolare ancora, proprio la videolaringostroboscopia con fibra ottica rigida a 70° e 90° è in generale preferibile alla valutazione mediante endoscopia con ottica flessibile e luce alogena fissa che, pure potendosi attuare in condizioni più fisiologiche (non necessitando dell'estrusione della lingua) e pur essendo comunque utile ad indagare grossolanamente la motilità globale del distretto ipofaringo-laringeo, fornisce comunque immagini meno grandi e definite, quindi non in grado di evidenziare dettagli quali-quantitativi sul movimento e sulla vibrazione cordale, quali quelle invece ottenibili dalla videolaringostroboscopia stessa, della quale, peraltro, del tutto recentemente, sono state proposte modalità attuative con fibre ottiche flessibili, proprio al fine di renderla più tollerabile da parte del soggetto esami-

nato e ottenere una valutazione della vibrazione cordale in condizioni assai più vicine a quelle fisiologiche.

Anche la possibilità di archiviare le immagini offerta dalla videolaringostroboscopia è, al pari delle registrazioni vocali di cui in precedenza si è detto, di grande importanza pratica nell'esecuzione di indagini medico legali, permettendo essa non solo di fissare visivamente situazioni che possono essere radicalmente modificate da interventi correttivi, ma anche loro successive revisioni consultive.

Venendo ora alla considerazione della valutazione percettiva delle caratteristiche vocali (cioè dei parametri acustici quali l'altezza, l'intensità, il timbro, la durata e la capacità vocale), rileviamo come tra i vari metodi a tal fine proposti, quello attualmente più utilizzato sia il G.I.R.B.A.S., originariamente proposto da Hirano¹¹ e successivamente ripreso ed aggiornato da altri Autori⁶, la cui corretta attuazione richiede la valutazione della voce (e quindi della disфонia intesa come «hoarseness», cioè raucedine) da parte di almeno due esperti (solitamente un foniatra/O.R.L. ed un tecnico logopedista), mediante il ricorso ad una griglia di sei parametri (Grade, Instability, Roughness, Breathiness, Asthenicity, Strain) graduati quantitativamente in scala da 0 a 3, i primi tre dei quali non possono essere omessi, a giudizio degli scriventi, in accertamenti medico legali, in quanto riconosciuti come assai affidabili e scarsamente condizionabili dalla soggettività percettiva^{7 14}.

Tra le indagini diagnostiche obiettive o semi-obiettive, particolare rilievo pratico assume quella quali-quantitativa spettrografica, mediante l'utilizzo della quale già dal 1967 Yanagihara^{16 17} aveva distinto le disfonie, in relazione al rapporto fra le intensità delle componenti di rumore e di quelle armoniche in diverse regioni di frequenza, in quattro classi: tale classificazione è stata riproposta anche di recente, pur se parzialmente mutata nei parametri di riferimento, al fine di essere utilizzata sulla base della sola vocale «a», così come più estesamente al proposito si riferisce nel capitolo «l'esame spettroacustico della voce».

L'evoluzione dei programmi informatici ed il ricorso a spettrografi digitali hanno recentemente assai esteso sia il numero dei parametri, sia gli indici quantitativi acustici di tipo obiettivo utilizzabili agli scopi qui considerati: così ad esempio il Multi Dimensional Voice Program (MDVP, della Kay Elemetrics) è in grado di fornire ed elaborare molteplici parametri (tra i quali i più utili ai presenti fini sono il Jitter %, che è l'indice della perturbazione della F_0 a breve termine, correlabile con quello Roughness della scala G.I.R.B.A.S., e lo Shimmer %, che indica invece la perturbazione della ampiezza dell'onda a breve termine, correlabile secondo alcuni Autori con il parametro Breathiness e secondo altri con il Roughness della citata scala¹⁰ ed indici correlati alla presenza di rumore, o meglio al rapporto tra le componenti di rumore e le componenti armoniche, quale l'Harmonic to Noise Ratio (H/N) o il Noise to Harmonic Ratio (NHR)) indicativi la qualità della voce in generale.

La durata della emissione vocale, indice dell'efficienza fonatoria dell'esaminando, deve essere valutata mediante la rilevazione del tempo massimo fonatorio (condizionato da fattori aerodinamici e glottici), espressa in secondi e realizzata facendo emettere la vocale «a» per il maggior tempo possibile dopo una inspirazione massima, ad intensità e altezza vocale confortevoli per il soggetto; il range di nor-

malità che interessa è ovviamente il valore minimo, di circa 15 sec. nell'uomo e 10 sec. nella donna.

La capacità vocale è indagata mediante fonetogrammi analogici (con fonometro e tastiera musicale) o digitali (con fonografo computerizzato), il cui utilizzo consente sia di potere rappresentare graficamente il campo dinamico vocale ottenuto mediante la quantificazione delle intensità sonore minime e massime in funzione dell'altezza tonale del suono fondamentale su tutta l'estensione della voce, sia di fornire informazioni tanto solo sulla funzione vocale propriamente detta, quanto sulle ripercussioni funzionali assunte da una determinata lesione: fra i dati così ottenuti, quelli maggiormente correlabili ad una alterazione della qualità della voce sembrano essere la frequenza massima e la minima intensità, mentre di interesse minore risulta la frequenza minima.

Oltre ai fonetogrammi, è in tal senso utilizzabile anche il cosiddetto Dysphonia Severity Index, cioè il valore numerico dedotto con formula matematica utilizzando come parametri il Jitter %, la Fo massima, l'intensità minima e il tempo massimo fonatorio¹⁵: l'indice così ottenuto sarebbe riferibile al livello globale di alterazione della voce e consentirebbe la ricostruzione di una attendibile classificazione della disfonia, così come più estesamente riferito al capitolo «il problema delle unità di misura e della valutazione della voce».

BIBLIOGRAFIA

- ¹ Barni M. *A proposito di evidenza, l'evidenza nel linguaggio medico-legale*. *Medic* 1999;7:1-7.
- ² Barni M. *Evidence-based medicine e medicina legale*. *Riv It Med Leg* 1998;XX:3-9.
- ³ Cazzaniga A. *Criteriologia medico-forense*. Pavia: Società Editrice Pavese 1960.
- ⁴ Chini A. *Semeiotica medico-legale*. Roma: Società Editrice Universo 1991.
- ⁵ Dejonckere PH, Bradley P, Clemente P, Cornut G, Crevier-Buchman L, Friedrich G, et al. *A basic protocol for functional assessment of voice pathology, especially for investigating the efficacy of (phonosurgical) treatments and evaluating new assessment techniques*. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2001;258:77-82.
- ⁶ Dejonckere PH, Obbens C, de Moor GM, Wieneke GH. *Perceptual evaluation of dysphonia: reliability and relevance*. *Folia Phoniat* 1993;45:76-83.
- ⁷ Dejonckere PH, Remacle M, Fresnel-Elbaz E, Woisard V, Crevier-Buchman L, Millet B. *Differentiated perceptual evaluation of pathological voice quality: reliability and correlations with acoustic measurements*. *Laryngol Otol Rhinol* 1996;117:219-24.
- ⁸ Dejonckere PH. *Assessing efficacy of voice treatments: a guideline*. *Rev Laryngol Otol Rhinol* 2000;121:307-10.
- ⁹ Gerin C, Antoniotti F, Merli S. *Medicina legale e delle assicurazioni*. Roma: Società Editrice Universo 1997.
- ¹⁰ Giovanni A, Revis J, Triglia JM. *Objective aerodynamic and acoustic measurement of voice improvement after phonosurgery*. *Laryngoscope* 1999;109:656-60.
- ¹¹ Hirano M. *Clinical examination of voice*. Wien: Springer Verlag 1981:27-84.
- ¹² Macchiarelli L, Feola T. *Medicina legale*. Torino: Edizioni Minerva Medica 1995;vol.I.
- ¹³ Pellegrini R. *Trattato di medicina legale e delle assicurazioni*. Padova: CEDAM 1959;vol. I.
- ¹⁴ Woisard-Bassols V. *Bilan clinique de la voix*. In: *Encyclopedie Medico Chirurgicale*. 20-753 A-10 Oto-rhino-laryngologie 2000.
- ¹⁵ Wuys FL, Molenberghs G, Remacle M, Heylen L, Millet B, Van Lierde K, et al. *The Dysphonia Severity Index: an objective measure of vocal quality based on a multiparameter approach*. *J Speech Lang Hear Res* 2000;43:796-809.

-
- ¹⁶ Yanagihara N. *Hoarseness: investigation of the physiological mechanism*. Ann Otol Rhinol Laryngol 1967;76:472-488.
- ¹⁷ Yanagihara N. *Significance of harmonic changes and noise components in hoarseness*. J Speech Hear Res 1967;10:531-41.

VIII.3. LA VALUTAZIONE DELLE DISFONIE IN RESPONSABILITÀ CIVILE

A. Cicognani*, F. Ingravallo*, F. Landuzzi*

Al fine della liquidazione monetaria del danno risarcibile alla persona, si è affermata anche nel nostro Paese, secondo gli orientamenti della Corte Costituzionale ed in linea con alcune indicazioni comunitarie (1), la partizione del medesimo in tre categorie, rispettivamente rappresentate da quello patrimoniale (o reddituale), risarcibile nei limiti della prova fornita dal danneggiato circa l'esistenza e l'entità del pregiudizio patito, da quello biologico, sempre invece risarcibile indipendentemente dalla incidenza della menomazione sul reddito e sul patrimonio del danneggiato ed infine da quello cosiddetto morale subiettivo, non patrimoniale, ex art. 2059 c.c. (2), rappresentato, in buona sostanza, dal *praetium doloris*, vale a dire dal corrispettivo economico che viene riconosciuto al danneggiato per le sofferenze patite a seguito di un danno cagionato da un fatto illecito, secondo i casi previsti dalle leggi vigenti.

Il danno patrimoniale, come osserva Puccini²⁵, consiste nella perdita o diminuzione del patrimonio conseguente alla differente condizione economica del soggetto prima e dopo il fatto dannoso, potendosi in esso distinguere due componenti, individuabili rispettivamente nel danno emergente e nel lucro cessante.

Essendo la prima rappresentata, in buona sostanza, dalla compromissione di beni appartenenti alla persona danneggiata, anche in conseguenza delle spese mediche, spetta al danneggiato stesso chiedere il loro risarcimento ed eventualmente ai consulenti nominati dalla competente Autorità giudiziaria esprimersi sulla congruità di tale richiesta, in argomento potendosi rilevare che delle stesse sono risarcibili non solo quelle già sostenute per cure mediche idonee a migliorare la situazione patologica in essere, ma anche quelle che dovranno essere effettuate «per scongiurare l'ulteriore aggravamento del danno, sicché questo possa restare entro i limiti definiti nel conclusivo giudizio valutativo»¹⁹.

* Sezione di Medicina Legale, Dipartimento di Igiene e Sanità Pubblica, Università di Bologna

Si ringrazia per la cortese e fattiva collaborazione la signora Concetta Adamo, Responsabile della biblioteca della Sezione di Medicina Legale del Dipartimento di Medicina e Sanità Pubblica dell'Università di Bologna.

(1) Si vedano, in proposito, l'art. 12 della Risoluzione del Comitato dei Ministri del Consiglio d'Europa 75/7 del 15 marzo 1975, l'art. 9 della Direttiva CEE n. 374/85, nonché l'art. 4 della Proposta direttiva del Consiglio sulla responsabilità del prestatore di servizi (COM) 90/482 DEF.

(2) Art. 2059 c.c. (Danni non patrimoniali): «Il danno non patrimoniale deve essere risarcito solo nei casi determinati dalla legge».

Il lucro cessante, rappresentato dal danno derivante dal mancato incremento del patrimonio, dipendente dalla perdita o dalla riduzione della capacità di lavoro e di guadagno del danneggiato, sia nel corso della malattia e della convalescenza, sia per il residuo di postumi permanenti, è valutato dal giudice con equo apprezzamento del caso [art. 2056 c.c. (3)], potendo il consulente medico eventualmente nominato fornire elementi di giudizio in tal senso certamente utili, ma limitati alla considerazione del presupposto naturalistico di tale danno, rappresentato dalle ripercussioni negative delle infermità sull'effettiva possibilità del soggetto leso di assolvere le mansioni lavorative che gli sono o gli erano proprie⁹, individuazione che secondo Fallani¹² consiste nel rilievo delle disabilità lavorative e «deve concretarsi nella analitica descrizione delle compromissioni funzionali in cui consistono le disabilità e nella elencazione delle azioni ... che ne risultano impedito, rese difficoltose o limitate (in stretta relazione con le caratteristiche del lavoro espletato)».

In tal senso oggi si esprime anche la relativa giurisprudenza, come chiaramente promana dalla seguente sentenza del Tribunale di Roma (4): «... ogni lesione del bene salute ... può riverberare effetti sull'attività lavorativa in tre modi: 1) precludendola del tutto, con conseguente soppressione del reddito; 2) costringendo il soggetto leso a mutare funzioni o qualifica, ovvero a ridurre la propria produttività, con conseguente riduzione del reddito; 3) costringendo il soggetto leso, per svolgere le medesime attività cui attendeva prima del sinistro, a sopportare sforzi maggiori, ovvero a subire una maggiore usura. I primi due casi costituiscono altrettante ipotesi di danno patrimoniale; nella terza ipotesi, invece, la limitata validità del danneggiato non concerne il suo reddito lavorativo, ma sottopone la sua validità ad una maggiore usura (è questo il c.d. danno da cenestesi lavorativa). Si tratta dunque di un'ipotesi di lesione della salute (c.d. danno biologico) che non può dare origine ad un autonomo risarcimento, ma deve essere valutata come una soltanto delle molteplici componenti di quella valutazione complessa che è la valutazione del danno alla salute».

Potendo anche una disfonia avere ripercussioni patrimoniali, nel duplice aspetto appena sopra considerato, si evince abbastanza chiaramente l'obbligo risarcitorio incombente su chi l'avesse prodotta ingiustamente.

Citiamo, a titolo di esempio di quanto appena affermato, una osservazione di Neri e Semeraro²² relativa ad un soggetto di sesso maschile, di 51 anni, interprete, il quale a seguito di tracheotomia (resa necessaria dall'esigenza di una prolungata ventilazione assistita) riportava «disfonia da paralisi cordale destra con compenso appena soddisfacente ed una durata fonatoria che non raggiungeva mai un livello accettabile per un eloquio fluente», coesistendo anche un disturbo inspiratorio da stenosi cicatriziale tracheale. Il leso, a causa della menomazione della vocalizzazione, risultava quindi grandemente limitato nella sua attività di interprete simultaneo pur conservando, ovviamente, la possibilità di fare il traduttore. Nel caso, proprio in

(3) Art. 2056 c.c. (Valutazione dei danni): «Il risarcimento dovuto al danneggiato si deve determinare secondo le disposizioni degli articoli 1223, 1226 e 1227. Il lucro cessante è valutato dal giudice con equo apprezzamento delle circostanze del caso.».

(4) Trib. Roma 21 gennaio 1997, n. 4991. Riv. giur. circ. tras. 1997, 134; Trib. Roma 11 luglio 1995, n. 1007. Ivi 1996, 141. Cit. da Rossetti²⁶.

considerazione del fatto che la menomazione impediva una ben determinata parte della sua attività lavorativa produttiva, secondo le risultanze di una indagine di mercato corrispondente ad un terzo del guadagno complessivo degli interpreti, gli Autori, oltre ad una descrizione qualitativa dei rilievi desunti, proposero una valutazione del danno alla capacità lucrativa nell'ordine del 30-35%.

Venendo ora al danno biologico, così come in precedenza individuato, ci pare doveroso premettere ad una sua pur breve considerazione la annotazione del fatto che la dizione di tale pregiudizio appena formulata è tuttora argomento di controverse giurisprudenziali e dottrinarie, avendo la fonte per prima cennata, nella sua quasi totalità, ormai assimilato il concetto di «danno biologico» a quello di «danno alla salute», ma perseverando invece la dottrina, in particolare quella medico-legale, nel ribadire la sostanziale differenza fra il danno biologico (inteso come danno all'integrità psico-fisica in sé e per sé considerata) e quello alla salute, consistente nelle ripercussioni che tale danno all'integrità psico-fisica comporta nell'esplicazione del normale modo di essere della persona e individuante così, come ha instancabilmente sottolineato Bargagna ⁴, un pregiudizio ben più ampio ed al contempo più personale del danno biologico propriamente detto.

Attese le finalità eminentemente pratiche della presente nota, con le quali risulterebbe in palese contrasto un ulteriore approfondimento, peraltro concettualmente assai stimolante, della cennata problematica, riteniamo comunque doveroso qui riferire che, sebbene costretti, se così ci è consentito esprimerci, ad accettare di fatto la sinonimia ormai consolidata ²⁶ tra i sintagmi «danno biologico» e «danno alla salute», non solo nei disposti giurisprudenziali che di seguito si riferiranno, ma anche, più diffusamente, nella stessa «sintassi giudiziaria», gli scriventi, in pieno accordo con quanto di recente riferito da Fiori ¹³, ritengono più esaustiva la interpretazione data in dottrina del danno qui considerato e ben sintetizzata da Petti ²⁴, secondo il quale «il danno biologico, in senso medico-legale, consiste nella lesione della preesistente integrità psicofisica del soggetto, e rappresenta il presupposto naturalistico di qualsiasi tipo di risarcimento del danno, patrimoniale e non, o di qualsiasi altra provvidenza legislativa o privatistica che lo contempra come fatto giuridico rilevante».

Da annotarsi, a ulteriore precisazione definitoria, come una recente proposta promanata dal Consiglio Direttivo della Società Italiana di Medicina Legale e delle Assicurazioni, riunitosi in assemblea il 9 maggio 2001, abbia individuato il danno biologico come quello «consistente nella menomazione permanente dell'integrità psicofisica della persona, comprensiva degli aspetti personali dinamico-relazionali, passibile di accertamento e di valutazione medico-legale ed indipendente da ogni riferimento alla capacità di produrre reddito» (5).

Quanto appena sopra criticamente ma sommamente affermato, nulla comunque toglie alla positività del giudizio da formularsi nei confronti dell'opera radicalmente innovatrice della giurisprudenza nell'ultimo venticinquennio, la quale, dal re-

(5) Mozione approvata dal Consiglio Direttivo della Società Italiana di Medicina Legale e delle Assicurazioni, votata all'unanimità dalla assemblea dei partecipanti al Convegno S.I.M.L.A. «Danno biologico, danno base ...», tenutosi a Riccione dal 9 all'11 maggio 2001.

cepimento della teoria della «validità psicofisica» di Gerin^{17 18}, ha portato, previo il superamento della nozione codicistica del danno risarcibile e di una interlocutoria ed ambigua fattispecie di danno biologico di rilevanza patrimoniale, ad un reale accoglimento della doverosa tutela della integrità psicofisica della persona, così come emergente dal combinato disposto degli articoli 2 (6) e 32 (7) della Costituzione repubblicana, dalla lettura dei quali chiaramente emerge «come il Legislatore costituente non si sia preoccupato soltanto di stabilire, con formule ampie e generiche, il diritto dei singoli al normale e completo svolgimento della personalità nell'ambito delle formazioni sociali, ma ha poi provveduto a specificare il contenuto di quei diritti inerenti allo sviluppo della personalità, che non si esaurisce nella definizione legislativa delle libertà civili ma si estende ancora a ricomprendere i cosiddetti diritti personalissimi, tra i quali, in primo luogo occorre identificare il diritto alla salute»².

Per quanto attiene l'identificazione dei criteri da adottarsi al fine di individuare eque modalità risarcitorie del danno qui considerato, riteniamo utile inizialmente rifarci alla decisione, ormai storica, del Tribunale di Genova del 1974 (8), nella quale, accogliendosi il cennato riferimento geriniano, si sollevarono dubbi di costituzionalità relativi alla prassi che allora voleva il danno fisico definito in termini di mera incapacità lavorativa, riferito quindi al reddito del lesa, da ciò derivando trattamenti risarcitori estremamente diversi a fronte di uno stesso danno biologico.

Nel 1979 la Corte Costituzionale (9) si pronunciò sulla questione, riconoscendo il danno all'integrità psico-fisica in sé considerata come risarcibile ed afferente alla sfera dei danni non patrimoniali ex art. 2059 c.c., giudicando che l'ambito di applicazione dello stesso si estendesse «fino a ricomprendere ogni danno non suscettibile direttamente di valutazione economica, compreso quello alla salute», alla cui lesione si riconosceva pertanto il diritto ad una «congrua riparazione, a prescindere da ogni riflesso di ordine economico», purché essa lesione derivasse da reati, così come previsto dal combinato disposto degli articoli 2059 c.c. e 185 (10) c.p..

Nuovamente proprio a quest'ultimo proposito adita, la Consulta dovette tornare ad esprimersi in argomento e con la sentenza n. 184 del 1986 (11), integrando i disposti del già cennato art. 32 della Costituzione con quelli dell'art. 2043 c.c. (12) (che prevede l'obbligo di risarcire il danno ingiusto), sancì la risarcibilità «in alcun

(6) Costituzione della Repubblica Italiana. (Delib.ne Assemblea Costituente 22 dicembre 1947) (G.U. 27 dicembre 1947, n. 298). Art. 2: «La Repubblica riconosce e garantisce i diritti inviolabili dell'uomo, sia come singolo sia nelle formazioni sociali ove si svolge la sua personalità, e richiede l'adempimento dei doveri inderogabili di solidarietà politica, economica e sociale.».

(7) Art. 32 Cost., 1° comma: «La Repubblica tutela la salute come fondamentale diritto dell'individuo e interesse della collettività, e garantisce cure gratuite agli indigenti.».

(8) Trib. Genova 25 maggio 1974. Giur It 1975, I, 2054.

(9) Corte Cost. 26 luglio 1979, n. 88. Riv It Med Leg 1980, II, 359.

(10) Art. 185 c.p. (Restituzioni e risarcimento del danno): «Ogni reato obbliga alle restituzioni, a norma delle leggi civili. Ogni reato, che abbia cagionato un danno patrimoniale o non patrimoniale, obbliga al risarcimento il colpevole e le persone che, a norma delle leggi civili, debbono rispondere per il fatto di lui.».

(11) Corte Cost. 14 luglio 1986, n. 184. Riv It Med Leg 1986, VIII, 825.

(12) Art. 2043 c.c. (Risarcimento per fatto illecito): «Qualunque fatto doloso o colposo, che cagiona ad altri un danno ingiusto, obbliga colui che ha commesso il fatto a risarcire il danno.».

modo limitabile» del danno biologico, inteso come menomazione dell'integrità psicofisica. Questa stessa pronuncia rappresentò un vero e proprio punto di svolta, dato che non solo decretò la sostanziale «aredditorialità» del danno qui considerato, dichiarando illegittimo il risarcimento del medesimo in base a parametri oggettivi di tipo patrimoniale (13), ma chiarì anche, accogliendo in gran parte precedenti elaborazioni giurisprudenziali di merito, i principi che devono ispirare il criterio liquidativo, al fine di renderlo «rispondente da un lato ad un'uniformità pecuniaria di base (lo stesso tipo di lesione non può essere valutato in maniera del tutto diversa da soggetto a soggetto; è, infatti, la lesione in sé e per sé considerata, che rileva, in quanto pregna di disvalore giuridico attribuito alla medesima dal divieto primario ex art. 32 Cost. e 2043 c.c.) e dall'altro ad elasticità e flessibilità, per adeguare la liquidazione del caso di specie all'effettiva incidenza dell'accertata menomazione sulle attività della vita quotidiana, attraverso le quali, in concreto, si manifesta l'efficienza psico-fisica del soggetto danneggiato».

Ancora la stessa Corte Costituzionale, con sentenza n. 356 del 18 luglio 1991 (14) poi ripresa nella n. 485 del 27 dicembre 1991 (15), ha ancor meglio definito l'ambito di tutela dell'integrità della persona qui trattata, rilevando che: «... il principio costituzionale della integrale e non limitabile tutela risarcitoria del diritto alla salute riguarda prioritariamente e indefettibilmente il danno biologico in sé considerato, che sussiste a prescindere dalla eventuale perdita o riduzione del reddito, e che va riferito alla integralità dei suoi riflessi pregiudizievoli rispetto a tutte le attività, le situazioni e i rapporti in cui la persona esplica se stessa nella propria vita: non soltanto, quindi, con riferimento alla sfera produttiva, ma anche con riferimento alla vita spirituale, culturale, affettiva, sociale, sportiva, e ad ogni ambito e modo in cui il soggetto svolge la sua personalità e cioè a tutte le attività realizzatrici della persona umana».

I concetti ai quali si è fatto appena riferimento, sono stati da tempo ripresi e approfonditi da varie Corti di merito e dalla Cassazione, la quale, già nel 1983 (16), rilevava come «è la stessa comune sensibilità che impone di considerare nella loro autonoma rilevanza le menomazioni della integrità psico-fisica della persona, giacché esse incidono direttamente su quello che è il «valore uomo» nella sua concreta dimensione», e nel 1985 (17) riconosceva che «il risarcimento dovuto dal responsabile delle lesioni, arrecate all'integrità psico-fisica di un individuo ... si estende a tutti gli effetti negativi incidenti sul bene primario della salute in sé considerato, quale diritto inviolabile dell'uomo alla pienezza della vita fisica e all'esplicazione della propria personalità morale, intellettuale, culturale, nel grado di intensità, anche minimo, raggiungibile da ciascun soggetto».

(13) Quale, ad esempio, il c.d. «triplo della pensione sociale», criterio che, secondo una recente indagine dell'I.S.V.A.P.¹⁶ nel triennio 1992-1995 è stato utilizzato come parametro liquidativo nel 41% dei tribunali italiani.

(14) Corte Cost. 18 luglio 1991, n. 356. Riv Giur Lav 1991, II, 143.

(15) Corte Cost. 27 dicembre 1991, n. 485. Riv It Dir Lav 1992, 4, 762.

(16) Cass. Civ., Sez. II, 6 aprile 1983, n. 2396. Giust Civ Rep 1984, 796.

(17) Cass. Civ., Sez. III, 11 febbraio 1985, n. 1130. Riv It Med Leg 1987, IX, 603. Conf. anche Cass. Civ., Sez. Lav., 21 marzo 1986, n. 2012. Riv Infort Mal prof 1986, II, 186.

Così inquadrato l'oggetto della tutela qui considerata, ben si può comprendere come in essa, peraltro in conformità con quanto formulato nella cennata sentenza 184/1986 della Corte Costituzionale, si debbano ricomprendere tutte quelle tipologie di danni non incidenti sulla capacità lucrativa (quali quelli estetici, alla vita di relazione o alla capacità sessuale) che, prima del suo incondizionato accoglimento, trovavano autonoma considerazione, come chiaramente risulta dal seguente disposto sentenziale della Cassazione (18): «il danno alla salute (o «danno biologico») comprende ogni pregiudizio diverso da quello consistente nella diminuzione o nella perdita della capacità di produrre reddito che la lesione del bene alla salute abbia provocato alla vittima e non è concettualmente diverso dal danno estetico o dal danno alla vita di relazione, che rispettivamente rappresentano, l'uno, una delle possibili lesioni dell'integrità fisica e l'altro uno dei possibili risvolti pregiudizievoli della menomazione subita dal soggetto. Di entrambi il giudice deve tenere conto nella liquidazione del danno alla salute complessivamente considerato al fine di assicurare il corretto ed integrale risarcimento dell'effettivo pregiudizio subito dalla vittima».

Da tali indirizzi giurisprudenziali emerge anche l'affermazione che i criteri guida della valutazione e quindi del risarcimento del danno biologico (il quale, vale la pena riassumere, ha caratteristiche di aredditorialità, unitarietà ed autonomia risarcitoria, ed il cui ristoro ha la finalità di reintegrare equamente la perdita subita, ispirandosi ai principi di eguaglianza da un lato e di personalizzazione dall'altro), sono riassumibili sia in una preliminare qualificazione e consequenziale quantificazione del danno subito [di evidente competenza medica (19)], sia in una monetizzazione delle risultanze così desunte, attività quest'ultima che, sebbene universalmente attribuita al prudente apprezzamento del giudice, è stata comunque gravata da tali e tante discrepanze di giudizio sulla monetizzazione del valore punto (20), da essere fallito, come rileva Busnelli ⁷, l'obiettivo di attuare, senza specifici interventi legislativi, i criteri di valutazione tracciati dalla Consulta.

Sempre finalizzato al raggiungimento di una uniformità risarcitoria, è stato il lavoro del cosiddetto Gruppo pisano (composto da giuristi, medici legali ed esperti informatici e operante presso la Sezione di Medicina Legale del Dipartimento di Biomedicina dell'Università e presso la Scuola Superiore S. Anna di Pisa), che ha a tal fine individuato una serie di criteri operativi, in alcuni casi già condivisi dalla giurisprudenza di merito (21), in grado di garantire, al logico giudizio dei componenti lo stesso, una adeguata valutazione del danno biologico, mediante l'introduzione della Tabella Indicativa Nazionale, determinante i valori monetari del punto variabile.

(18) Cass. Pen., Sez III, 12 gennaio 1999. Riv It Med Leg 2000;XXII:1344.

(19) Sul ruolo del medico legale in tema di stima personalizzata del danno alla salute si veda Fiori A ¹⁴.

(20) La disomogeneità liquidatoria «è avvertita con crescente preoccupazione in primo luogo a livello dei soggetti danneggiati, giustamente animati da istanze di certezza del diritto e di perequazione risarcitoria, ossia dalla esigenza che situazioni dannose di eguale entità e rilevanza vengano risarcite, sul territorio del Paese, in modo tendenzialmente egualitario, fatte salve ovviamente le ineliminabili peculiarità del singolo caso concreto» ¹⁶.

(21) Pretore di La Spezia, sentenza 18 aprile 1998. Danno e Responsabilità 1998, 809 (con nota di Commandè).

Tali criteri possono essere così riassunti:

- il calcolo del punto di invalidità, così come più volte raccomandato in sentenze della Suprema Corte (si veda, ad esempio, Cass. Civ. 2 luglio 1997, n. 5949; 18 gennaio 1996, n. 477; 13 aprile 1995, n. 4255), è empiricamente ricavato, al fine di garantire uniformità applicativa, dal monitoraggio e dall'elaborazione di un considerevole numero di sentenze. Tale valore del punto base così determinato è risultato nel 1995 pari a £ 2.330.000 per una invalidità del 10% in uomo di 20 anni;
- il valore punto aumenta con il crescere della percentuale di invalidità: a un danno più grave deve corrispondere un valore del punto maggiorato in misura più che proporzionale;
- il valore del punto deve costituire frazione decrescente dell'età del leso, poiché più il soggetto è giovane, maggiore è il periodo in cui dovrà sopportare la menomazione invalidante;
- i coefficienti moltiplicativi del danno biologico per età del danneggiato non sono applicati secondo criteri meccanicamente decrescenti, ma fanno riferimento alle tavole di mortalità elaborate dall'I.S.T.A.T. e, quindi, si tiene conto dell'effettiva durata della vita;
- per le micropermanenti (convenzionalmente individuate nelle invalidità dall'1 al 10%) il valore punto è più contenuto rispetto a quello applicabile per le invalidità medio alte (dall'11 al 70%), in quanto le microinvalidità tendono ad emendarsi o a diminuire di entità col passare del tempo e di regola non incidono significativamente sulla vita di relazione e sulla capacità lavorativa generica;
- le macropermanenti (invalidità superiori al 70%) possono considerarsi incompatibili con un incasellamento tabellare e devono quindi essere valutate caso per caso;
- è infine prevista la possibilità di aumentare o diminuire il valore base del punto fino a 1/3 per ciascun tipo di invalidità permanente, provvedimento questo teso a garantire al Giudice il necessario margine di discrezionalità per adattare in via equitativa l'intervento risarcitorio alle singole fattispecie.

Sempre al susposto fine di addivenire ad una uniformità risarcitoria si è di recente registrato anche l'intervento del Legislatore concretizzatosi, oltre che in numerosi disegni di legge (22), anche nella promulgazione di norme provvisorie finalizzate al riordino della materia in questione nei settori relativi all'infortunistica del lavoro ed alla responsabilità civile da circolazione di veicoli.

Così infatti il D.Lgs. 23 febbraio 2000, n. 38 (23), concernente per l'appunto l'indennizzo del danno biologico ai fini della tutela dell'assicurazione contro gli

(22) Disegno di Legge n. 3981 presentato al Senato il 23 aprile 1999 «Nuove norme in materia di risarcimento del danno alla persona», Riv It Med Leg 1999;XXI:1364-7; Disegno di Legge n. 4093 presentato al Senato l'11 giugno 1999; Riv It Med Leg 1999;XXI:1367-80; oltre ai numerosi Disegni di legge (n. 669/84, n. 740/84, n. 1071/84, n. 1611/85, n. 1234/85) presentati per la riforma della legge 990/1969 sull'assicurazione obbligatoria R.C.A..

(23) Decreto Legislativo 23 febbraio 2000, n. 38 (Disposizioni in materia di assicurazione contro gli

infortuni sul lavoro e le malattie professionali, emanato in attuazione della legge delega 17 maggio 1999, n. 144 (24), all'art. 13 prevede, come più estesamente si dirà nel relativo capitolo, «in attesa della definizione di carattere generale di danno biologico e dei criteri per la determinazione del relativo risarcimento», una regolamentazione «in via sperimentale» del danno biologico ai fini dell'assicurazione contro gli infortuni sul lavoro e le malattie professionali, definendolo come «la lesione dell'integrità psicofisica, suscettibile di valutazione medico-legale, della persona».

Sul versante invece relativo alla responsabilità civile derivante dalla circolazione dei veicoli a motore e dei natanti (R.C.A.), l'art. 5 della legge n. 57 del 5 marzo 2001 (25), al comma 2 introduce, «in attesa di una disciplina organica sul danno biologico», la previsione di «criteri e misure» per il «risarcimento del danno di lieve entità», individuato nel «danno biologico permanente ... per i postumi da lesioni pari o inferiori al 9 per cento» e nel «danno biologico temporaneo», programmando la predisposizione di «una specifica tabella delle menomazioni all'integrità psicofisica compresa tra 1 e 9 punti di invalidità» e l'aggiornamento annuale degli importi indicati «in misura corrispondente alla variazione dell'indice nazionale dei prezzi al consumo per le famiglie di operai ed impiegati accertata dall'I.S.T.A.T.».

La attuale previsione di quattro diversi criteri di liquidazione del danno biologico (uno relativo a quello derivante da infortunio sul lavoro e malattie professionali; uno utilizzato per i risarcimenti dei danni alla persona non derivanti da circolazione dei veicoli a motore e dei natanti; due in ambito R.C.A., per postumi o pari o inferiori al 9% e tale limite eccedenti) per nulla ha contribuito alla semplificazione della pratica definizione del medesimo, esigenza questa, peraltro, la cui indispensabilità emerge non solo da evidenti motivi pratici, ma anche dai perentori disposti della Corte Costituzionale, la quale ha sancito che «è sempre necessaria la prova ulteriore dell'entità del danno» (26), ossia la dimostrazione che la lesione ha prodotto la diminuzione o privazione di un valore personale, non patrimoniale, alla quale il risarcimento deve essere equitativamente commisurato.

Al suesposto proposito, ci sembra condivisibile, tanto sotto il profilo metodologico, quanto sotto quello operativo, l'orientamento del Gruppo pisano, i cui componenti ²¹, differenziando nel danno alla salute un aspetto statico (costituito dalla «diminuzione della integrità psicofisica in sé e per sé considerata che postula un criterio liquidativo egualitario ed uniforme») da uno dinamico (rappresentato dalla «compromissione del bene salute nelle manifestazioni o espressioni quotidiane che riguardano sia l'attività lavorativa sia anche tutte le attività extralavorative e che pongono il soggetto in condizioni non solo di produrre utilità ma anche di riceverne e postula, quindi, una valutazione necessariamente differenziata caso per caso»), hanno elaborato i criteri per rendere anche praticamente attuabile, attraverso valuta-

infortuni sul lavoro e le malattie professionali, a norma dell'articolo 55, comma 1, della legge 17 maggio 1999, n. 144) G.U. 1 marzo 2000, n. 50.

(24) Legge 17 maggio 1999, n. 144 (Misure in materia di investimenti, delega al Governo per il riordino degli incentivi all'occupazione e della normativa che disciplina l'INAIL, nonché disposizioni per il riordino degli enti previdenziali) G.U. 16 giugno 1999, n. 136.

(25) Legge 5 marzo 2001, n. 57 (Disposizioni in materia di apertura e regolazione dei mercati) G.U. 20 marzo 2001, n. 66.

(26) Corte Cost. 27 ottobre 1994, n. 372. Riv It Med Leg 1995;XVII:1267.

zioni così bipartite, il soddisfacimento tanto dell'esigenza di uniformità ed equità valutativa, quanto di quella che impone invece una personalizzazione del danno in questione.

Peraltro, anche nei dispositivi di legge summenzionati, pure se non pienamente aderenti, nella loro formulazione, alle acquisizioni dottrinarie ed ai moniti delle Corti in tema di danno biologico, può tuttavia intravedersi la cennata individuazione dell'aspetto dinamico del danno: nella legge 57/2001 laddove si afferma che «il danno biologico viene ulteriormente risarcito tenuto conto delle condizioni soggettive del danneggiato»; nell'art. 13 del D.Lgs. 38/2000 dove, al n. 2 lettera a), si prevede esplicitamente che la «tabella delle menomazioni» è «comprensiva degli aspetti dinamico-relazionali».

Alla affermazione della cennata bipartizione consegue che, nel corso delle indagini medico-legali, alla fase di accertamento della incidenza delle menomazioni sull'integrità della persona in ragione dell'età, del sesso e delle condizioni psicofisiche preesistenti, debba seguire quella relativa alla valutazione del differente pregiudizio che queste nel concreto hanno sul modo di essere del lesso, a seconda delle sue abitudini di vita e della sua collocazione sociale e familiare ¹¹.

Venendo ora alla considerazione degli aspetti operativi medico-legali nella valutazione del danno biologico è necessario rilevare, come fanno De Ferrari et al. ⁹, che l'essenzialità del compito di chi svolge una tale attività specialistica risiede, assai prima ed in misura più pregnante che nell'espressione numerica del medesimo, soprattutto nell'accertamento dell'incapacità e dell'invalidità, essenzialità questa che si sostanzia «nella capacità descrittiva e dimostrativa del danno e delle sue incidenze effettive, risultandone la valutazione quantitativa una sorta di mera conseguenza» che deve essere proposta segnalando l'indicazione «valutativa che si è inteso privilegiare (barèmes)» e «le caratteristiche personalizzanti il danno», al fine di esprimere, in buona sostanza, una valutazione motivata in quanto accompagnata ad una «esplicita e compiuta descrizione del modello deduttivo e dei riferimenti impiegati per pervenire alla stima del danno».

Facendo quindi esplicito riferimento alla valutazione delle disfonie (per l'analisi comparativa dei cui criteri, nazionali ed internazionali, si rimanda all'approfondita indagine di Buccelli et al. ⁶), abbiamo ritenuto opportuno procedere facendo iniziale riferimento alla Guida orientativa per la valutazione del danno biologico permanente ³ promossa dalla Società Italiana di Medicina Legale e delle Assicurazioni e quindi esponendo, per eventuali raffronti, quanto al proposito riportato dai più recenti barèmes francesi e statunitensi di corrente consultazione nel nostro Paese.

In essa Guida, nella quale l'inevitabile ricorso a percentuali indicative imposto dalla attuale realtà assicurativa e forense (anche se sussistono ragionevoli perplessità circa la validità della espressione del deficit sotto forma di indicazioni percentuali in caso di fattispecie menomative diverse da quelle tradizionali e difficilmente «susceptibili di apprezzamenti oggettivi circa la quantificazione del deficit funzionale» ²³), è comunque sempre subordinato alla descrizione delle conseguenze disfunzionali stesse ed al loro inquadramento in categorie graduate mediante aggettivazioni, le disfonie sono contemplate tra i disturbi del sistema nervoso centrale, alla voce «afonia e disfonia per patologie del laringe o di altri organi con funzioni fo-

Tab. I.

Tabella indicativa delle percentuali d'invaldit  perpermanente relative alle alterazioni della favella, Bargagna et al., 2001 ³.

Minime alterazioni della favella	≤ 5%
Lieve riduzione di intensit� della voce.	
Rare disfonie o esitazioni; pu� essere molto difficile la pronuncia di alcune unit� fonetiche (in quest'ambito rientra ordinariamente l'eloquio esplosivo del balbuziente).	
Pu� essere utilizzato il linguaggio con minime difficolt� per le necessit� personali, anche in ambienti sfavorevoli.	
Modeste alterazioni della favella	6-10%
Riduzione apprezzabile e costante dell'intensit� della voce che tuttavia non inficia la comprensibilit�.	
Disfonie e inceppamenti piuttosto frequenti che comunque non impediscono la intelligibilit� del discorso; qualche unit� fonetica � impossibile da pronunciare; voce bitonale.	
Usa la comunicazione orale, anche se con qualche difficolt� negli ambienti sfavorevoli.	
Medie alterazioni della favella	11-20%
Intensit� della voce costantemente e considerevolmente ridotta per cui il soggetto deve sforzarsi per conferire comprensibilit� alle sue parole.	
Eloquio lento, impacciato e difficoltoso con problemi di intelligibilit� che spesso obbligano il soggetto a ripetere.	
Pu� utilizzare il linguaggio in ambienti favorevoli mentre ha notevoli difficolt� e pu� talvolta risultare incomprensibile in ambienti rumorosi.	
Notevoli alterazioni della favella	21-30%
Intensit� notevolmente ridotta per cui solo con grande impegno il soggetto riesce a rendere la sua voce appena udibile ad un attento ascolto.	
Eloquio notevolmente stentato per cui il soggetto pu� essere compreso solo con grande difficolt�.	
La comunicazione orale � possibile nei limiti suddetti, solo in ambienti particolarmente favorevoli.	
Gravissime alterazioni della favella	31-35%
La comunicazione � estremamente difficoltosa sino ad essere impossibile.	

natorie (laringe, faringe, labbra e denti) o della loro innervazione», compreso tra le «turbe della comunicazione» (27), da valutarsi dopo un periodo di almeno un anno dall'accadimento dell'evento dannoso e dopo la eventuale attuazione di trattamenti

(27) Nel variegato e complesso insieme delle «turbe della comunicazione», gli Autori ³ individuano quattro quadri principali: 1) alterazioni cerebrali causative di gravi deficit (fino alla perdita completa) della produzione e/o comprensione del linguaggio parlato e/o scritto (*afasia o disfasia*); 2) disturbi del linguaggio e della comprensione relativi a patologie che comportino gravi affezioni delle funzioni integrative superiori, come nei quadri demenziali; 3) difetti nella articolazione del linguaggio con integrit  delle funzioni mentali e della comprensione e memorizzazione delle parole (*anartria o disartria*); 4) afonia o disfonia per patologie del laringe o di altri organi con funzioni fonatorie (lingua, faringe, labbra, denti) o della loro innervazione.

rieducativi, i quali, nella maggior parte dei casi, rendono possibile un più o meno consistente recupero della funzione.

La relativa proposta valutativa (Tab. I), che si basa sulla individuazione di cinque fasce di percentualizzazione dell'invalidità tra loro abbastanza omogenee, è fondata sui parametri rappresentati dalla riduzione di intensità del volume della voce, dalle alterazioni qualitative della medesima e dalla possibilità di una adeguata comunicazione orale, parametro quest'ultimo che, rappresentando la sintesi dei due precedenti ed esprimendo l'effettiva entità della menomazione funzionale, è quello che maggiormente è in grado di condizionare la valutazione.

Punti rilevanti, e a giudizio degli scriventi sostanzialmente positivi, della suesposta formulazione valutativa, paiono sia la ampiezza delle fasce di valutazione percentuale (finalizzata a stimolare i medici valutatori, come rilevano Papi e Bassi Luciani ²³, a compiere «uno sforzo di ragionamento» sui singoli casi esaminati assai utile all'ottenimento di un buon risultato, dato che «solo uno studio attento e completo del singolo caso concreto potrà consentire di appurare se l'indicazione percentuale prevista dalla guida sia effettivamente rispondente alla realtà menomativa in esame ovvero se questa possieda, come non di rado accade, peculiarità proprie che giustificano, ed anzi impongono, un'attribuzione percentuale significativamente diversa da quella tabellata»), sia l'aver accompagnato le descrizioni delle conseguenze pratiche delle disfonie con le aggettivazioni di minima, modesta, media, grave e gravissima, alle quali si è fatto ricorso, stando sempre a quanto affermato dagli Autori stessi della Guida, come «indicazione integrativa della entità delle menomazioni, soprattutto quelle difficilmente riconducibili a parametri obiettivi di tipo quantitativo (come le turbe della favella)».

Venendo ora alla esposizione della relativa situazione in essere in Francia, ci sembra opportuno premettere ad ogni ulteriore rilievo come la tradizione relativa alla valutazione del danno in genere qui si sorregga su di una partizione derivata dalla distinzione del «*dommage physiologique*» (cioè la menomazione psicofisica considerata nei suoi risvolti prettamente funzionali), da voci risarcitorie autonome comprese nei «*préjudices dits annexes*», quali quello estetico, sessuale e «*d'agrement*», corrispondente quest'ultimo alla fattispecie da noi un tempo individuata come danno alla vita di relazione.

Pure essendo il *Barème indicatif d'évaluation des taux d'incapacité en droit commun*, edito nel 2001 da *Le Concours Médical*, la pubblicazione attualmente più diffusa tra i medici valutatori d'oltralpe, si farà di seguito riferimento a quella di Courtat ed Elbaz ⁸, dato che in essa lo specifico argomento qui considerato è trattato ben più approfonditamente che nella prima.

In tale ultima, quindi, nel capitolo dedicato a «*le larynx e la phonation*», distinte le diverse funzioni della laringe (respirazione, fonazione, tensione muscolare, deglutizione), vengono definiti sia i parametri di valutazione della voce (altezza, intensità, timbro), sia i principali meccanismi lesivi della medesima.

Facendo riferimento alla nosografia delle disfonie proposta dall'Unione europea dei Foniatri (che le distingue in: *voix soufflée*, con fuga dell'aria dalla glottide durante la fonazione; *voix forcée* o iperfunzionale, con iperadduzione delle corde vocali; *voix hypofonctionnelle*, con insufficiente tensione delle corde vocali; *voix grinçante*, con vibrazione periodica di bassa frequenza; *voix rauque*, con rumore non

periodico di bassa frequenza prodotto da una vibrazione irregolare delle corde vocali, con interruzioni vocali; *voix bitonale*, con due frequenze differenti prodotte, simultaneamente) e rilevando altresì come «l'exploration de la voix humaine a énormément progressé ces dernières années, et de nombreuses méthodes d'investigation permettent aujourd'hui de quantifier les dommages dans ce domaine avec une plus grande précision», gli Autori propongono di suddividere l'iter valutativo in due fasi, individuabili la prima in un bilancio clinico e la seconda nelle indagini complementari.

Il «bilan clinique» comprende, oltre ad un'accurata anamnesi, la laringoscopia, e l'esame percettivo della voce, in quanto «l'oreille de l'expert, qui reste encore le meilleur analyseur de sons complexes et variables, lui permet d'apprécier les critères de qualité de la voix (intensité, tonalité et timbre)».

Le indagini complementari della funzione vocale consigliate sono: la videostrobo-laringoscopia, per il bilancio della funzione vibratoria; l'elettro-laringografia, per valutare il contatto delle corde vocali durante la fonazione ed il canto; la spirometria, per le misure aerodinamiche; il fonetogramma, per lo studio della capacità fonatoria e della dinamica della estensione vocale; l'analisi acustica della voce, per indagare e registrare gli aspetti più «fini» del segnale vocale; l'elettromiografia dei muscoli laringei, per assicurarsi dell'integrità dell'apparato neuro-muscolare; la valutazione psico-acustica, per l'apprezzamento delle componenti estetica, artistica e comunicativa della voce.

La successiva quantificazione del danno, da effettuarsi non prima che siano trascorsi almeno 12-18 mesi dal traumatismo iniziale o dall'ultimo intervento chirurgico, propone valutazioni di del «taux de déficit physiologique» comprese tra il 3% ed il 10% in caso di disfonia e del 25% in caso di afonia, intesa come «assenza totale di partecipazione laringea alla fonazione».

La valutazione del «préjudice d'agrément» spetta invece al magistrato, al quale il valutatore dovrà limitarsi a fornire una descrizione precisa della menomazione, chiarendo come questa si rifletta nella perdita (o diminuzione) di certe attività specifiche, distinguendo fra le ripercussioni funzionali nella vita quotidiana e le ripercussioni professionali, che riguardano in particolare i cosiddetti «professionisti della voce».

Le percentuali indicative del barème francese si discostano quindi notevolmente da quelle proposte dalla Guida italiana, e più in generale dalla maggior parte delle guide straniere, in quanto da un lato il «dommage physiologique», come rileva Fiori¹⁵, «non coincide se non in parte con il danno biologico statico elaborato dalla dottrina e dalla giurisprudenza italiana», avendo un connotato prevalentemente funzionale, e d'altro canto comunque il «dommage corporel» viene aggiuntivamente risarcito, come già si è detto, in rapporto ai «préjudice dits annexes».

Ci preme ancora rilevare come, pur fornendo una serie di indicazioni circa le indagini strumentali opportune per la valutazione dei quadri disfonici, gli Autori francesi lascino comunque all'esperienza o all'intuito del valutatore stabilire quali siano i parametri per assegnare al quadro clinico e strumentale una determinata percentuale di «déficit physiologique».

Assai diversa da quella appena esposta risulta l'impostazione metodologica valutativa vigente negli Stati Uniti d'America, per la quale autorevole riferimento è

rappresentato dalla più recente edizione delle *Guides to Evaluation of Permanent Impairment*¹ pubblicate dall'American Medical Association (A.M.A.). L'impairment in esse considerato è definito come «a loss, loss of use, or derangement of any body part, organ system, or organ function» e giudicabile «permanent» quando «it has reached maximal medical improvement (MMI), meaning it is well stabilized and unlikely to change substantially in the next year with or without medical treatment», ben differenziandosi dalla disability, intesa invece come «an alteration of the individual's capacity to meet personal, social, or occupational demands because of an impairment».

Nella Guida qui considerata un intero paragrafo è dedicato alla «voice» (28) (termine riferito «to the production of audible sounds by the vibration of the true vocal folds of the larynx») le cui turbe vengono classificate in base alle alterazioni funzionali del volume (voice fatigue, weakness, or low sound intensity), del controllo (pitch and/or melodic variation) e/o della qualità della voce (hoarseness, harshness, or breathiness).

Sulla scorta della considerazione del fatto che «at this time, there is no single, acceptable, proven test that will measure objectively the degrees of impairment associated with the many varieties of voice disorders» (29), viene consigliato un approccio valutativo al soggetto disfonico basato su una valutazione soggettiva, condotta da esperti della voce.

A titolo esemplificativo si riportano di seguito le «specific instructions» suggerite per tale esame:

1. Place the individual approximately 8 ft from the examiner.
2. Interview the individual. This will permit observation of his or her speech in ordinary conversation while pertinent historical information is obtained.
3. Have the individual's back toward the examiner and keep a separation of 8 ft between the examiner and the examinee. Instruct the person as follows: «You are to read this passage so I can hear you plainly. Be sure to speak so I can understand you». Then ask him or her to read aloud the short paragraph, «The Smith House» (30).
4. If additional reading procedures are required, simple prose paragraphs from a magazine may be used. A person who cannot read may be requested to give his or her name and address and name all the days of the week and months of the year. Additional evidence regarding the person's rate of speech and abi-

(28) Gli Autori¹ differenziano i termini «voice» e «speech» nei seguenti termini: «Voice, or phonation, is ... the generator of speech – the shaping of sounds into intelligible words».

(29) Ed inoltre «Tests such as laryngoscopy, acoustical analysis of voice, stroboscopy, analysis of phonatory function, and laryngeal electromyography are recognized as appropriate and useful. The significance of current normative data is unclear when confined to consideration of impairment»¹.

(30) Il testo in questione è il seguente: «Larry and Ruth Smith have been married nearly 14 years. They have a small place near Long Lake. Both of them think there's nothing like the country for health. Their two boys would rather live here than any other place. Larry likes to keep some saddle horses close to the house. These make it easy to keep his sons amused. If they wish, the boys can go fishing along the shore. When it rains, they usually want to watch television. Ruth has a cherry tree on each side of the kitchen door. In June they enjoy the juice and jelly»¹.

Tab. II.

Classification of Voice/Speech Impairment, A.M.A., 2000¹.

	Class 1 0%-14% Voice/Speech Impairment	Class 2 15%-34% Voice/Speech Impairment	Class 3 35%-59% Voice/Speech Impairment	Class 4 60%-84% Voice/Speech Impairment	Class 5 85%-100% Voice/Speech Impairment
Audibility	Can produce speech of an intensity sufficient for <i>most</i> needs of everyday speech, although this sometimes may require effort and occasionally may be beyond individual's capacity	Can produce speech of an intensity sufficient for <i>many</i> needs of everyday speech and is usually heard under average conditions; however, may have difficulty being heard in noisy places-such as cars, buses, trains, train stations, or restaurants	Can produce speech of an intensity sufficient for <i>some</i> needs of everyday speech such as close conversation; however, has considerable difficulty at a distance or in noisy places-such as cars, buses, trains, train stations, or restaurants-because the voice tires easily and tends to become inaudible after a few seconds	Can produce speech of an intensity sufficient for a <i>few</i> needs of everyday speech, but can barely be heard by a close listener or over the telephone and may be able to whisper audibly but with no louder voice	Can produce speech of an intensity sufficient for <i>no</i> needs of everyday speech
Intelligibility find it difficult or	Can perform <i>most</i> articulatory acts necessary for everyday speech, but may occasionally be asked to repeat and impossible to produce some phonetic units have difficulty	Can perform <i>many</i> articulatory acts necessary for everyday speech and be understood by a stranger, but may have numerous inaccuracies and sometimes appears to often may be asked articulating	Can perform <i>some</i> articulatory acts necessary for everyday speech, and can usually converse with family and friends, but may be understood by strangers only with difficulty and names of own family to repeat	Can perform <i>few</i> articulatory acts necessary for everyday speech, can produce some phonetic units, and may have approximations for a few words such as members, but is unintelligible out of context	Can perform <i>no</i> articulatory acts necessary for everyday speech
Functional Efficiency	Can meet <i>most</i> demands of articulation and phonation for everyday speech with adequate speed and ease, but occasionally may hesitate or speak slowly	Can meet <i>many</i> demands of articulation and phonation for everyday speech with adequate speed and ease, but sometimes speaks with difficulty and speech may be discontinuous, interrupted, hesitant, or slow	Can meet <i>some</i> demands of articulation and phonation for everyday speech with adequate speed and ease, but can sustain consecutive speech only for brief periods and may give the impression of being easily fatigued	Can meet <i>few</i> demands of articulation and phonation for everyday speech with adequate speed and ease (such as single words or short phrases), but cannot maintain uninterrupted speech flow; speech is labored and rate is impractically slow	Can meet <i>no</i> demands of articulation and phonation for everyday speech with adequate speed and ease

Tab. III.Voice/Speech Impairment Related to Impairment of the Whole Person, A.M.A., 2000 ¹.

% Voice/ Speech Impairment	% Impairment of the Whole Person	% Voice/ Speech Impairment	% Impairment of the Whole Person
0	0	50	18
5	2	55	19
10	4	60	21
15	5	65	23
20	7	70	24
25	9	75	26
30	10	80	28
35	12	85	30
40	14	90	32
45	16	95	33
		100	35

lity to sustain it may be obtained by noting the time required to count to 100 by ones. Completion of this task in 60 to 75 seconds is accepted as normal.

- Record judgment of the individual speech capacity with regard to each of the three rows of the classification chart. The degree of impairment of speech is equivalent to the greatest percentage of impairment recorded in any one of the three rows of the classification chart.

A seconda dell'incidenza della disfunzione vocale sui parametri della audibility, intelligibility e functional efficiency (31) il deficit fonatorio viene quindi riferito ad una delle cinque classi (Tab. II), suddivise in fasce valutative disomogenee (0-14%, 5-34%, 35-59%, 60-84%, 85-100%), espressive dei livelli di «voice/speech impairment» per ognuno di tali parametri. Il grado globale di «voice/speech impairment» è definito in base alla massima percentuale di impairment riscontrato riguardo ad uno dei tre parametri principali (audibility, intelligibility, functional efficiency) ed è poi convertito in «impairment of whole person» (Tab. III) in modo tale che il 100% del primo corrisponde al 35% del secondo (32).

(31) Termini dei quali si riportano le definizioni date da Staloff e Abaza ²⁷: «audibility permits the patient to be heard over background noise. Intelligibility is the ability to link recognizable phonetic units of speech in a manner that can be understood. Functional efficiency is the ability to sustain voice and speech at a rate and for a period of time sufficient to permit useful communication».

(32) Le «impairment percentages» riflettono «the severity of the medical condition and the degree to which the impairment decreases an individual's ability to perform common activities of daily living (ADL), excluding work», mentre le «whole person impairment percentages» stimano «the impact of the permanent impairment on the individual's overall ability to perform activities of daily living, excluding work» ¹.

Questa proposta valutativa, pur se molto accurata, non viene considerata soddisfacente da Sataloff e Abaza ²⁷, i quali sostenendo come «at present, even the AMA Guides do not provide a sufficient and sophisticated approach to the evaluation of voice impairment and disability», dato che, nonostante la differenziazione tra le nozioni di «voice» e «speech» (33) le indicazioni della guida non favoriscono una valutazione personalizzata della voce, motivo questo per cui i cennati Autori hanno proposto di utilizzare per convertire il «voice/speech impairment» in «impairment of whole person», non la Tabella dell'A.M.A. attualmente in uso, bensì una che riporta l'impairment al parametro rappresentato dalle necessità di comunicazione vocale, correlato alle esigenze professionali della persona, assegnando ogni soggetto ad una delle tre «occupational class» così caratterizzate:

Class 1: Voice/speech impairment should not result in significant change in ability to perform necessary occupational functions. Little or no voice/speech required for most daily occupational requirements. Examples: manuscript typist, data entry clerk, copy editor.

Class 2: Voice/speech is a necessary component of daily occupational responsibilities, but not the principal focus of the individual's occupation. Impairment of voice or speech may make it difficult or impossible for the individual to perform his or her occupation at his or her pre-impairment level. Examples: stock broker, non-trial attorney, supervisor in a noisy shop.

Class 3: Voice/speech are the primary occupational asset. Impairment seriously diminishes the individual's ability to perform his or her job, or makes it impossible to do so. Examples: classroom teacher, trial attorney, opera singer, broadcast announcer.

Naturalmente per quello che riguarda la realtà della Tort law italiana, di un tipo di conversione come questa ci si potrebbe avvalere solo nella fase di personalizzazione del danno, e nella quantificazione del lucro cessante, dato che il danno biologico «di base» necessita di una valutazione eguale a parità di menomazione.

Come anche altri Autori ⁶ hanno rilevato, nessuna delle predette metodologie valutative prevede il ricorso a parametri oggettivi di tipo strumentale il cui utilizzo, limitatamente a quelli suffragati da una più lunga sperimentazione (quali l'indice H/N, l'alterazione delle formanti vocaliche evidenziabile mediante spettrografia e la durata massima della fonazione rilevabile durante l'emissione di una vocale ad intensità costante dopo una profonda inspirazione) è invece auspicato da Buccelli et al. ⁶ ai fini di un più rigoroso inquadramento delle disfonie in una suddivisione tabellare delle medesime da essi proposta (Tab. IV), comprensiva di tre fasce percentuali di omogenea ampiezza ed armonica progressione, per la disfonia lieve (1-10%), media (11-20%) e grave (21-35%), mentre l'afonia viene valutata con un valore fisso del 40%.

(33) Sembra opportuno ricordare come nelle precedenti edizioni della Guida, voice e speech non venissero considerati come due diversi aspetti della comunicazione verbale, bensì c'era una preminenza della seconda componente sulla prima, frutto dell'impostazione clinica degli anni '80, che prediligeva la valutazione di quello che era considerato il maggior disturbo della comunicazione. Oggi, grazie allo sviluppo tecnologico della «voice science», che permette una valutazione di entrambe gli aspetti della comunicazione verbale, questa impostazione, fortemente penalizzante per i pazienti affetti da voice disorders, è stata abbandonata.

Tab. IV.

Proposta di valutazione tabellare del danno vocale, Buccelli et al., 1999⁶.

	DISFONIA LIEVE	DISFONIA MEDIA	DISFONIA GRAVE	AFONIA
VALUTAZIONE SOGGETTIVA	Astenia vocale dopo 30 min.	Astenia vocale dopo 15 min.	Astenia vocale dopo 1 min.	Assenza di emissione vocale
VALUTAZIONE PERCETTIVA	Alterazione del timbro senza compromissione della intellegibilità della voce	Ridotta intellegibilità della voce in ambienti grandi	Ridotta intellegibilità della voce in ambienti piccoli	Assenza di emissione vocale
QUADRO CLINICO	Paralisi di una corda vocale in adduzione corde vocali in adduzione Granulazione post-intubazione Resezione traumatica dei muscoli prelaringei	Paralisi di una corda vocale in posizione paramediana Paralisi delle	Paralisi delle corde vocali in posizione paramediana Paralisi di una corda vocale in adduzione	Paralisi delle corde vocali in abduzione
RILIEVI SPETTROGRAFICI				
Formanti Vocali Alterate	V e IV	III o II	I	Nessuna
H/N Ratio	1-0 dB	0/-1 dB	-1/-3 dB	Non rilevabile
DURATA MASSIMA DI FONAZIONE	15-11 sec.	10-5 sec.	4-1 sec.	0 sec.
INVALIDITÀ	1-10%	11-20%	21-35%	40%

L'ultimo aspetto che merita di essere qui analizzato è quello relativo al danno biologico temporaneo, il cui risarcimento, peraltro previsto al comma 2, dal già citato provvedimento legislativo concernente in danno biologico in ambito R.C.A., è

(34) Cass., Sez. III, 10 marzo 1992, n. 2840. Foro It 1993, I, 1960.

stato anche sollecitato dalla giurisprudenza della Suprema Corte la quale, in un recente disposto (34), ha sentenziato che «il danno biologico – come danno alla salute – va valutato sia in riferimento alla invalidità temporanea che in riferimento alla invalidità permanente e che lo stesso, secondo la sentenza n. 184/86 della Corte Costituzionale, ha natura autonoma – e preliminare – rispetto alla valutazione della invalidità lavorativa (temporanea o permanente) in concreto incidente sulla capacità di guadagno del danneggiato». Peraltro la dottrina^{20,21} già da tempo ha riconosciuto l'essenza del danno biologico temporaneo, spesso impropriamente rapportato dalla giurisprudenza di merito all'incapacità lavorativa temporanea, dalla quale differisce sia ontologicamente (avendo il danno biologico sempre carattere di arretruità, mentre la cennata incapacità, parziale o totale, esprime propriamente un danno patrimoniale da lucro cessante), sia perché non sempre è a quest'ultima temporalmente correlabile¹⁴, maggiori essendo invece le sue affinità col concetto medico-legale di malattia, attesa la sua sovrapposibilità con la fase evolutiva della stessa²⁰.

È comunque da rilevarsi²⁸, sempre a questo specifico proposito, come alle reiterate pronunce della Suprema Corte, analoghe a quella appena sopra citata, in merito all'an del danno biologico temporaneo quale voce di pregiudizio risarcibile, non siano seguite pronunce fornenti indicazioni esplicite in merito alla liquidazione del quantum; intervento quest'ultimo necessario dato che, in sede applicativa, come rilevano Tolomeo e Bisordi²⁸, «la stima del danno biologico temporaneo è comunque particolarmente impegnativa proprio in considerazione della difficoltà di apprezzamento di un turbamento più o meno transitorio, o più o meno protratto, di quel bene prezioso ma difficilmente traducibile in somme di denaro che è la salute, essendo evidente che una condizione ormai consolidata di menomazione del benessere psico-fisico (postumo permanente) del danneggiato può essere meglio definita, ai fini del ristoro, rispetto alla fase acuta del danno alla salute rappresentata ordinariamente dalla malattia». I cennati Autori suggeriscono pertanto che l'operato del medico legale, nella stima del danno biologico temporaneo di cui qui si tratta, debba focalizzarsi solo sugli aspetti medico-biologici del medesimo e che il «giudizio circa la limitazione dell'autonomia personale e la sofferenza psico-fisica di carattere temporaneo debba scaturire dall'accertamento obiettivo di circostanze di carattere medico», nel caso in cui «dette circostanze siano effettivamente tali da determinare un apprezzabile nocumento e non siano quindi fondate solo sulle dichiarazioni del lesò».

Sempre al suesposto fine, Bargagna⁵ rileva come appaia necessario individuare, nella estrema variabilità dei processi patologici e dei danneggiati, parametri idonei a tale scopo, tra i quali uno «è rappresentato dalla limitazione nello svolgimento degli atti ordinari dell'esistenza, tanto nel caso della persona inoccupata che in quella occupata. Di siffatta turbativa esistenziale, per ogni singolo danneggiato, potrà darsi conto mediante una adeguata descrizione di quelle limitazioni, del loro evolvere o fluttuare nel decorso della malattia».

Pare quindi del tutto accoglibile in argomento la sintesi proposta da De Ferrari et al.⁹, secondo la quale: «il periodo di temporanea invalidità è totale per il tempo durante il quale la lesione e la malattia abbiano effettivamente impedito l'espletamento delle condizioni realizzatrici dell'individualità personale (dunque non di tut-

te le possibili ordinarie attività del danneggiato), quali desunte in sede di accertamenti clinici e dall'esame degli atti; è parziale per il periodo successivo, fino al conseguimento del ripristino della piena validità del soggetto ovvero alla realizzazione di uno stato di permanente menomazione, durante il quale il soggetto stesso ha potuto assolvere in misura ridotta le attività realizzatrici sopradette», dovendosi comunque rilevare che invece, secondo altri non meno autorevoli Autori¹⁰, non vi sarebbe motivo di istituire, ai fini della stima del danno biologico temporaneo, la dia-de «invalidità temporanea assoluta/invalidità temporanea parziale» in quanto, essendo del tutto eccezionale il fatto che una lesione possa cagionare un transitorio perturbamento della salute tanto severo per entità da giustificare la definizione di «invalidità temporanea assoluta o totale», si dovrebbe comunque preferire ad essa una distinzione fra invalidità temporanea con malattia in atto e invalidità temporanea susseguente alla malattia.

BIBLIOGRAFIA

- ¹ AAVV. *AMA Guides to the evaluation of Permanent Impairment*. Fifth edition. Chicago: Am Med Assoc Press 2000.
- ² Alpa G. *Voce Salute (diritto alla)*. In: *Novissimo Digesto Italiano*. Torino: Appendice volume Prod. Segn. UTET 1986:914-8.
- ³ Bargagna M, Canale M, Consigliere F, Palmieri L, Umani Ronchi G. *Guida orientativa per la valutazione del danno biologico permanente*. 3° Edizione. Milano: Giuffrè Editore 2001.
- ⁴ Bargagna M. *La medicina legale ed il danno alla persona oggi*. In: Bargagna M, Busnelli FD (a cura di). *La valutazione del danno alla salute, profili giuridici, medico-legali ed assicurativi*. 4° Edizione. Padova: CEDAM 2001:19-45.
- ⁵ Bargagna M. *Lo stato attuale della valutazione del danno alla salute in medicina legale*. In: Bargagna M, Busnelli FD, (a cura di). *La Valutazione del Danno alla Salute*. 3° Edizione. Padova: CEDAM 1995:17-41.
- ⁶ Buccelli C, Cesari U, Lucrezi A, Polce M. *Valutazione medico-legale del danno vocale in responsabilità civile*. In: Iorio M, Milano M, (a cura di). *La disfonia, aspetti clinici, medico-legali e socio occupazionali*. Torino: Omega Edizioni 1999:103-24.
- ⁷ Busnelli FD. *Il danno alla salute: un'esperienza italiana; un modello per l'Europa?* In: Bargagna M, Busnelli FD (a cura di). *La valutazione del danno alla salute, profili giuridici, medico-legali ed assicurativi*. 4° Edizione. Padova: CEDAM 2001: 3-18.
- ⁸ Courtat P, Elbaz P. *Réparation du dommage corporel en oto-rhino-laryngologie*. Paris: Masson 1992.
- ⁹ De Ferrari F, Norelli GA, Tavani M. *La valutazione del danno alla persona, quale conseguenza di lesioni traumatiche*. Milano: Masson 2000.
- ¹⁰ Domenici R, Papi L. *La consulenza tecnica d'ufficio*. In: Bargagna M, Busnelli FD, (a cura di). *La valutazione del danno alla salute, profili giuridici, medico-legali ed assicurativi*. 4° edizione. Padova: CEDAM 2001:331-60.
- ¹¹ Domenici R, Selvaggio G. *La valutazione in sede di consulenza tecnica d'ufficio: considerazioni e suggerimenti*. In: Bargagna M, Busnelli FD (a cura di). *La Valutazione del Danno alla Salute*. 3° Edizione. Padova: CEDAM 1995:227-303.
- ¹² Fallani M. *Accertamenti della incapacità lavorativa specifica*. In: *Atti del Convegno Il danno alla persona: tutela civilistica e previdenziale a confronto*. Firenze 17-19 ottobre 1996. Firenze: Ed. Centro stampa della Scuola di Sanità Militare 1997.

- ¹³ Fiori A. *Il danno biologico definito dalla legge 5 marzo 2001 n. 57 e dal D.L. 23 febbraio 2000 n. 38 è identico al danno biologico definito dalla sentenza 184/1986 della Corte Costituzionale?* Riv It Med Leg 2001;XXIII:293-309.
- ¹⁴ Fiori A. *La stima personalizzata del danno alla salute: a chi compete e con quale metodo.* Diritto ed economia dell'Assicurazione 1999;30:343-70.
- ¹⁵ Fiori A. *Le guide per la valutazione quantitativa del danno alla persona, il 100% di invalidità permanente e la morte.* Riv It Med Leg 2000;XXII:919-45.
- ¹⁶ Francescagli M, Pucci S, Tomasetta R (a cura di). *Il danno biologico: problemi e prospettive di riforma.* IV Quaderno dell'ISVAP, 1999.
- ¹⁷ Gerin C. *La valutazione medico-legale del danno alla persona in responsabilità civile.* In: *Atti delle giornate medico-legali triestine.* 14-15 settembre 1952.
- ¹⁸ Gerin C. *La valutazione medico-legale del danno alla persona in responsabilità civile.* Milano: Giuffrè Editore 1973.
- ¹⁹ Macchiarelli L, Feola T. *Medicina legale.* Torino: Edizioni Minerva Medica 1995;vol.I.
- ²⁰ Mangili F, Morini O, Candotti C. *Il giudizio medico-legale di invalidità temporanea nel risarcimento del danno da fatto illecito.* Responsabilità civile e previdenza, 1999;LXIV:1390-7.
- ²¹ Nannipieri A. *La liquidazione del danno alla salute.* In: Bargagna M, Busnelli FD (a cura di). *La Valutazione del Danno alla Salute.* 3° Edizione. Padova: CEDAM 1995:67-118.
- ²² Neri G, Semeraro A. *Su di un caso di lesione del nervo ricorrente in corso di intervento di tracheotomia.* Jura Med 1992;11:301-11.
- ²³ Papi L, Bassi Luciani A. *Dalle prime tabelle infortunistiche alla guida italiana per la valutazione del danno biologico.* In: Bargagna M, Busnelli FD, (a cura di). *La valutazione del danno alla salute, profili giuridici, medico-legali ed assicurativi.* 4° Edizione. Padova: CEDAM 2001:387-409.
- ²⁴ Petti GB. *Il risarcimento del danno biologico.* Torino: UTET 1997.
- ²⁵ Puccini C. *Istituzioni di Medicina Legale.* 5° Edizione. Milano: Casa Editrice Ambrosiana 1999.
- ²⁶ Rossetti M. *Conseguenze del danno alla salute sull'attività di lavoro.* Assicurazioni 1998;LXV:309-60.
- ²⁷ Sataloff RT, Abaza MM. *Impairment, disability, and other medical-legal aspects of dysphonia.* Otolaryngol Clin North Am 2000;33:1143-52.
- ²⁸ Tolomeo A, Bisordi N. *Il danno biologico temporaneo (DBT): considerazioni e criteri valutativi medico-legali.* In: Bargagna M, Busnelli FD, (a cura di). *La valutazione del danno alla salute, profili giuridici, medico-legali ed assicurativi.* 4° Edizione. Padova: CEDAM 2001:361-85.

VIII.4. LA VALUTAZIONE DELLE DISFONIE NELL'AMBITO ASSICURATIVO PRIVATO

A. Cicognani*, F. Ingravallo*, F. Landuzzi*, L. Mastroroberto**

Allo stato attuale, nel nostro Paese sono disponibili numerose soluzioni assicurative aventi come oggetto della garanzia il rischio di perdite economiche derivanti da infortuni o malattie deterioranti le condizioni psico-fisiche degli assicurati, quali le polizze indennità da ricovero per malattia o infortunio, rimborso spese sanitarie, infortuni e invalidità permanente da malattia, tra le quali soprattutto le ultime due qui rilevano essendo richiesti, nell'iter procedurale delle pratiche ad esse relative, pareri medico-legali finalizzati all'accertamento ed alla quantificazione del danno, sia dalle Compagnie assicuratrici e dai loro assicurati, sia nell'ambito di collegi arbitrali (1) in caso di contenziosi insorti fra gli stessi, sia, infine, da Magistrati o dalle parti nel corso di vere e proprie cause civili.

Di tali polizze si cercherà qui, sulla scorta di quelle di riferimento pubblicate dall'Associazione Nazionale fra le Imprese Assicuratrici (A.N.I.A.), di individuare tra gli estremi contrattuali definenti i termini delle garanzie prestate dalle Compagnie ad essa aderenti², quelli aventi maggiore valenza medico legale, i quali, pertanto, non possono essere ignorati dai medici chiamati ad esprimersi in argomento, essendo loro compito quello di individuare e valutare non solo le situazioni peggiorative attinenti le persone degli assicurati, ma anche l'eventuale rispondenza causale e sostanziale tra queste e le citate previsioni contrattuali.

Prima di affrontare le cennate problematiche, giova qui ricordare come le assicurazioni private siano gestite da Compagnie (2) a carattere privato, autorizzate ad

* Sezione di Medicina Legale, Dipartimento di Medicina e Sanità Pubblica, Università di Bologna

** Consulente Medico Centrale UNIPOL Assicurazioni

Si ringrazia per la cortese e fattiva collaborazione la signora Concetta Adamo, Responsabile della biblioteca della Sezione di Medicina Legale del Dipartimento di Medicina e Sanità Pubblica dell'Università di Bologna.

(1) Le controversie mediche sulla natura o sulle conseguenze delle lesioni, sul grado di invalidità permanente, sul grado o sulla durata dell'inabilità temporanea, nonché sull'applicazione dei criteri di indennizzabilità, possono essere demandate (e addirittura fino a qualche anno fa la maggior parte delle polizze riteneva obbligatorio questo iter per la soluzione delle divergenze) ad un collegio di tre medici, nominati uno per parte ed il terzo di comune accordo. Le decisioni del collegio medico sono vincolanti per le parti ed il ricorso al giudizio arbitrale, pur non pregiudicando il diritto eventuale di adire l'autorità giudiziaria ordinaria, comporta la «temporanea rinuncia» a tali azioni (cfr. Cass. Civ., Sez. I, 5 aprile 1984, n. 2195. Giust Civ Mass 1984, fasc. 3-4).

(2) Per legge, l'impresa di assicurazione deve essere costituita in forma di ente pubblico, di società per azioni, oppure di società cooperativa o mutua assicuratrice. Nel linguaggio comune questa particolare impresa viene chiamata «Compagnia».

esercitare l'attività assicurativa così come regolata dagli articoli 1882-1932 del codice civile, sulla scorta di contratti, detti polizze, che prevedono l'oggetto dell'assicurazione stessa e le condizioni che lo regolano (3), definite dalla proposta scritta diretta all'assicuratore.

L'oggetto della polizza è il rischio, inteso come incertezza del verificarsi di un pregiudizio economico conseguente ad un evento futuro ed incerto ² che, in buona sostanza, viene trasferito dall'assicurato all'assicuratore, il quale assume così l'obbligo di mantenere l'assicurato indenne, nei limiti convenuti, dalle conseguenze del verificarsi del rischio stesso, rappresentato dal sinistro, che quindi concreta l'obbligo dell'assicuratore a corrispondere al beneficiario la prestazione pattuita.

Tutte le polizze prevedono una parte prestampata denominata «condizioni generali di assicurazione», costituita dall'insieme delle clausole che regolano il contratto assicurativo e che riguardano i suoi aspetti generali (quali il pagamento del premio, la decorrenza della garanzia, la durata della stessa ed altre ancora) che viene integrata, al momento della stipula del contratto, da altre condizioni speciali di assicurazione, le quali invece disciplinano in modo particolare il contratto stesso a seconda degli specifici interessi dei contraenti.

La polizza infortuni, della quale qui si considera come riferimento il «testo contrattuale infortuni individuale: condizioni generali di assicurazione», ultima versione proposta dall'A.N.I.A. nel 1996, ha come oggetto l'infortunio inteso come l'evento avvenuto nello svolgimento delle attività professionali principali e secondarie dichiarate nella polizza stessa e nel corso di ogni altra attività che non abbia carattere professionale, dovuto ad una causa fortuita, violenta ed esterna produttiva di lesioni fisiche oggettivamente constatabili (4), le quali abbiano per conseguenza o la morte o un'invalidità permanente oppure un'inabilità temporanea, ovvero ancora una delle eventuali altre garanzie pattuite.

In tale specifico ambito, per invalidità permanente si deve intendere la «perdita definitiva, a seguito di infortunio, in misura totale o parziale, della capacità dell'as-

(3) I termini essenziali previsti dalle polizze sono: assicurato: la persona fisica il cui interesse è protetto dall'assicurazione ed alla quale si riferiscono i vari eventi assicurati (morte, raggiungimento di una data età, infortunio, invalidità); contraente: la persona che stipula l'assicurazione e si assume l'obbligo del pagamento del premio (generalmente si identifica con l'assicurato stesso, ma può anche essere una persona diversa, come nel caso di polizze stipulate da una azienda a favore dei propri dipendenti); beneficiario: la persona (o le persone) alla quale, su designazione del contraente, l'assicurazione pagherà le somme convenute al verificarsi dell'evento assicurato; impresa di assicurazione: la compagnia privata che si assume l'obbligo delle prestazioni; premio: la somma pattuita nel contratto di polizza che il contraente si impegna a versare alla compagnia assicuratrice quale corrispettivo per l'assicurazione; capitale o rendita assicurativa: la somma che la compagnia assicuratrice deve versare al beneficiario al sopraggiungere dell'evento assicurato.

(4) Specifica Mangili ¹⁰ come questa dizione «non significa necessariamente che tali lesioni debbano essere di fatto constatate nella immediatezza dell'infortunio, in quanto un fatto patologico di per sé constatabile può, al momento dell'evento lesivo, non essere stato in concreto constatato, ad esempio, per insufficienza di indagini: ciò, evidentemente, non toglie il diritto all'indennizzo». Rileva inoltre Di Luca ⁶ come «il problema dell'obiettività è peraltro acuito in presenza di lesioni scarsamente o nulla affatto caratterizzate sotto il profilo dell'alterazione anatomica, in quanto esplicitanti attraverso manifestazioni soprattutto od esclusivamente funzionali ovvero postulando il concorso di meccanismi «mediati» quali il cosiddetto trauma psichico».

sicurato allo svolgimento di un qualsiasi lavoro, indipendentemente dalla sua professione», mentre con il termine di inabilità temporanea si fa riferimento alla «perdita temporanea, a seguito di infortunio, in misura totale o parziale, della capacità dell'assicurato di attendere alle attività professionali principali e secondarie dichiarate» in polizza, potendosi pertanto individuare nel sinistro, come rileva Di Luca ⁶, tre eventi che si configurano come indispensabili per la rilevanza assicurativa dell'accadimento stesso: l'incontro della causa violenta con l'organismo del soggetto assicurato, la produzione della lesione e la verifica del danno in una delle tre forme contrattualmente previste, vale a dire la morte, l'inabilità temporanea e l'invalidità permanente.

La garanzia per i soggetti assicurati (fra i quali non sono ricompresi quelli affetti da infermità mentale, alcoolismo e tossicodipendenza) è estesa anche agli infortuni causati da colpa grave dell'assicurato, del contraente e del beneficiario, a quelli dovuti a tumulti popolari ai quali l'assicurato non abbia partecipato, e, fino ad un tetto massimo di indennizzo complessivo, a quelli causati da catastrofi naturali; sono invece esclusi dalla medesima garanzia i rischi derivanti dalla pratica di numerosi sport, dalla commissione di delitti dolosi da parte dell'assicurato, da guerre o insurrezioni cui questi abbia partecipato attivamente, da radiazioni ionizzanti e quelli derivanti da interventi chirurgici e da accertamenti diagnostici e cure mediche non resi necessari dall'infortunio.

Prevedendo il contratto che l'indennizzo vada corrisposto solo per le conseguenze dirette, esclusive ed oggettivamente constatabili dell'infortunio, le quali siano indipendenti da condizioni fisiche o patologiche preesistenti o sopravvenute, ne deriva che, se al momento dell'accadimento dell'infortunio stesso l'assicurato non era fisicamente sano, gli potranno essere indennizzate solo le conseguenze che si sarebbero comunque verificate nel caso in cui l'infortunio fosse occorso ad una persona sana, così escludendosi dal beneficio tutte le situazioni in grado di alterare la naturale sequenza evento-lesione-menomazione, cioè le cosiddette concause di lesione e di menomazione.

Nei casi di preesistente mutilazione o difetto fisico, l'indennità per invalidità permanente è liquidata per le sole conseguenze dirette cagionate dall'infortunio, come, quindi, se questo avesse colpito una persona fisicamente integra (5), senza riguardo alcuno al maggior pregiudizio derivato dalle preesistenze.

Nel caso in cui l'infortunio abbia avuto per conseguenza un'invalidità permanente, la Compagnia liquida un indennizzo pari alla somma assicurata facendo riferimento ai valori ed ai criteri previsti nella polizza, laddove sono indicate le percentuali di indennizzo relative alle perdite totali, anatomiche o funzionali, dei diversi organi ed apparati, mentre in caso non di perdite totali, ma di minorazioni, la somma corrisposta a titolo di indennizzo viene calcolata sempre facendo riferimento ai valori tabellati in polizza, ma con percentuali ridotte in misura proporzionale

(5) L'esigenza da parte delle Compagnie di fare riferimento all'individuo integro e sano, è così spiegata da Carriero ⁴: «nel campo delle disgrazie accidentali il rischio viene assunto senza visita medica ed i calcoli attuariali si basano perciò su soggetti idealmente rapportati ad un prototipo medio, esente da alterazioni fisio-psichiche, che risentirà determinate ripercussioni del manifestarsi dell'infortunio in maniera approssimativamente prefissata dall'esperienza e dalla scienza».

alla funzionalità perduta. Inoltre nel caso di infortuni che contemporaneamente producano menomazioni in più distretti corporei, in polizza infortuni, diversamente da quanto avviene in altri campi della medicina legale, quali ad esempio la responsabilità civile o la infortunistica del lavoro, è tipica l'adozione del criterio della somma aritmetica, valutandosi separatamente le percentuali di invalidità calcolate per ogni distretto traumatizzato, le quali si possono tra loro sommare fino al valore massimo del 100%.

Se invece da esso fosse derivata una inabilità temporanea, deve essere corrisposta un'indennità giornaliera del 100% della somma assicurata per il periodo di tempo in cui l'assicurato si è trovato in una condizione di incapacità totale di attendere alle occupazioni professionali dichiarate e del 50% della stessa somma per tutto il tempo in cui ha potuto attendere solo in parte alle medesime occupazioni.

Quindi, mentre l'inabilità permanente è valutata con riferimento principalmente alle percentuali prefissate in polizza, senza riguardo per il maggior o minor pregiudizio che la menomazione può avere arrecato all'attività lavorativa dell'assicurato, il giudizio circa l'inabilità temporanea è relativo invece all'attività lavorativa dichiarata in polizza, per cui la medesima limitazione, in grado di configurare uno stato di inabilità temporanea assoluta per una certa categoria di lavoratori, può invece incidere solo parzialmente, o addirittura non incidere affatto, sull'attività di altri.

Infine, se l'infortunio ha come conseguenza la morte dell'assicurato, la Compagnia corrisponde la somma, non cumulabile con l'indennizzo da invalidità permanente, ai beneficiari o, in difetto di designazione, ai legittimi eredi.

La valutazione dell'invalidità permanente, soprattutto quando essa non sia dovuta ad una perdita totale, bensì ad una minorazione, rappresenta il più complesso impegno affidato a chi svolge attività medico legale, dovendo il relativo giudizio essere, come già si è detto, sia aderente al cosiddetto spirito della polizza, sia particolarmente ponderato in merito a tre ordini di valutazioni, così identificabili: se l'evento denunciato dall'assicurato come infortunio sia indennizzabile, se sussistano condizioni preesistenti o sopravvenute che abbiano influito sulla rilevanza delle lesioni e, infine, quale sia l'espressione numerica percentuale commisurata all'entità dei postumi.

Di buon ausilio pratico ai suesposti fini risulta essere la Guida alla valutazione del danno in ambito dell'infortunistica privata ² nella quale gli Autori, sulla scorta della già menzionata polizza proposta dall'A.N.I.A., individuano i seguenti «punti del processo metodologico da percorrere prima di esprimere il valore percentuale da porre ad oggetto dell'indennizzo»:

- la lesione iniziale deve essere compatibile con l'evento denunciato;
- la sua evoluzione anatomico-clinica non deve risultare aggravata da condizioni patologiche preesistenti;
- i postumi devono essere «oggettivamente constatabili», ovvero sostenuti o generati da lesioni organiche documentabili e/o clinicamente rilevabili;
- la valutazione deve essere formulata in riferimento ai valori tabellati in polizza ovvero, in caso di menomazioni non espressamente considerate dalla Tabella, con riferimento per analogia alla voce prevista che ha maggiore attinenza per sede della menomazione, o ancora, quando manchi del tutto un possibile riferimento tabellare che possa essere utilizzabile, tenendo conto «della complessiva diminuzione della capacità dell'assicurato allo svolgimento di qualsiasi lavoro, indipendentemente dalla sua professione»; in caso

di lesioni plurime monocrone, la valutazione complessiva va fatta col criterio della somma aritmetica «... delle singole percentuali calcolate per ciascuna lesione, fino a raggiungere al massimo il valore del 100%»; nel caso in cui l'infortunio colpisca un distretto anatomico già menomato, i valori da applicare, cioè quelli riportati nella Tabella di polizza, dovranno essere «... diminuiti tenendo conto del grado di invalidità preesistente»; nei casi in cui il quadro menomativo che si ha di fronte sia conseguente ad un concorso causale fra gli effetti diretti ed esclusivi dell'evento ed altre condizioni patologiche preesistenti, la valutazione sarà espressa considerando, evidentemente con criterio nosologico, «... soltanto le conseguenze che si sarebbero comunque verificate qualora l'infortunio avesse colpito una persona fisicamente integra e sana».

Questi criteri, se scrupolosamente applicati dal perito fin dal primo incontro con l'assicurato, che può avvenire anche nella fase degli accertamenti preliminari effettuati a breve distanza dall'evento denunciato come infortunio, potranno risultare estremamente utili anche per valutare la compatibilità delle lesioni con i dati circostanziali dallo stesso riferiti o con la certificazione esibita, attività questa indispensabile, poiché «non la lesione in sé, ma il tipo di evento che l'ha determinata vale a configurare l'infortunio»² e a far scattare la garanzia.

A tal fine il medico valutatore può avvalersi della consueta metodologia medico legale, integrata da particolari accortezze tanto nella raccolta dell'anamnesi, quanto nell'attuazione dell'esame clinico, avendo anche facoltà di chiedere all'assicurato di sottoporsi agli accertamenti ritenuti utili ad una esauriente valutazione del caso.

Tale ultima questione assume, nel contesto assicurativo qui considerato, un rilievo tutt'altro che trascurabile in considerazione del fatto che sia la polizza A.N.I.A. che la quasi totalità delle polizze in commercio prevedono alla voce «diritti e doveri delle parti» la clausola secondo la quale gli assicurati (o, in caso di sua morte, i beneficiari) devono consentire alla Compagnia di potere svolgere le indagini, le valutazioni e gli accertamenti da essa stessa ritenuti necessari a chiarire gli aspetti rilevanti del caso, pena la perdita totale o parziale dell'indennizzo. In buona sostanza l'assicurato, sottoscrivendo la polizza, concede pertanto alla Compagnia il diritto di stabilire quali siano gli esami e le indagini strumentali (comprese quelle invasive) alle quali lui stesso dovrà sottoporsi perché gli venga riconosciuto il diritto all'indennizzo ed accetta di sciogliere, in tal senso, dal segreto professionale qualsiasi medico che lo abbia visitato o assistito, diritto quest'ultimo che comunque trova sia nella norma deontologica che nel codice civile un limite laddove si vietano quegli accertamenti che possano essere rischiosi per l'incolumità dell'esaminando o che suscitino dolore, anche nel caso in cui l'assicurato dia il suo consenso o, addirittura, pretenda lui stesso l'esecuzione degli accertamenti diagnostici (6).

Quanto appena riferito vale, a maggior ragione, relativamente all'obbligo dell'assicurato di sottoporsi alle cure idonee (così come previsto in alcuni contratti), non

(6) In proposito, Macchiarelli e Feola⁹ affermano come «l'accettazione da parte dell'assicurato di sottoporsi o ripetere eventuali accertamenti rischiosi o dolorosi o invasivi non può essere ritenuta causa di giustificazione dell'effettuazione di tali indagini, nella sede e per le finalità ora in esame. Perciò il medico che pretenda e disponga l'esecuzione degli accertamenti ricordati può incorrere egli stesso in problemi di responsabilità professionale, ancorché si verifichi un danno alla persona dell'assicurato».

coincidente ⁹, in tale perentoria formulazione, con la volontarietà di ogni trattamento sanitario prevista dall'art. 32 (7) della Costituzione (8), ma comunque implicito nel meccanismo assicurativo, da un lato attesa l'indennizzabilità delle sole conseguenze dirette ed esclusive dell'infortunio, d'altro canto, potendosi individuare, in una non adeguata esecuzione del più appropriato intervento terapeutico, una «incuria inescusabile» tanto da assumere dignità concausale nel determinismo del danno ⁵.

La verifica della sussistenza di un rapporto causale fra evento, lesione e danno non esaurisce comunque l'indagine sulla causazione di quest'ultimo, attesa l'incombenza assai gravosa per il medico dell'ulteriore definizione di eventuali condizioni patologiche preesistenti o sopravvenute, le quali, alla stregua di ogni concausa di lesione o di danno, non risultano indennizzabili perché cronologicamente indipendenti dall'infortunio, dovendosi però al proposito precisare come «condizioni fisiche preesistenti o simultanee che rientrano nella sfera fisiologica, che sono proprie di una determinata fascia d'età, pur se hanno svolto un ruolo rilevante nel provocare la lesione, non possono essere giudicate idonee ad escludere l'indennizzabilità della stessa» ².

Delineati così i vari momenti dell'analisi medico legale precedenti la quantificazione del danno ed entrando nel merito di quest'ultima, va ricordato, come in parte si è già scritto in precedenza, che pure rimandando le polizze, nel definire contrattualmente il termine «invalidità permanente», ad una capacità lavorativa ultragenerica, indipendente quindi dal lavoro in concreto espletato dall'assicurato, tale concetto di invalidità permanente vada preso in considerazione solo in circostanze particolari, di norma essendo parametro di riferimento per la quantificazione dei postumi constatati quello previsto di volta in volta nelle tabelle allegate alle polizze e scelte dall'assicurato tra quelle proposte dalle Compagnie, o dalle stesse personalizzate in base alle esigenze dell'assicurato stesso.

Non facendosi né nella Tabella A.N.I.A. standard o in quelle contenute nella maggior parte delle polizze attualmente sul mercato, né in quella allegata al D.P.R. 30 gennaio 1965, n. 1124 (comunemente definita come «Tabella I.N.A.I.L.», che può essere o indicata dal contratto di base o acquistata dall'assicurato, come condizione particolare, in sostituzione di quella standard) specifico riferimento alle disfonie organiche, gli Autori della Guida ² in precedenza citata individuano come parametro di riferimento per la loro valutazione un grado di invalidità del 30%, indicandolo con la dizione: «gravissime alterazioni della favella con impossibilità della comunicazione orale» (9).

(7) Costituzione della Repubblica italiana (Deliberazione Assemblea Costituente 22 dicembre 1947) (G.U. 27 dicembre 1947, n. 298). Art. 32. «La Repubblica tutela la salute come fondamentale diritto dell'individuo e interesse della collettività, e garantisce cure gratuite agli indigenti. Nessuno può essere obbligato a un determinato trattamento sanitario se non per disposizione di legge. La legge non può in nessun caso violare i limiti imposti dal rispetto della persona umana».

(8) Dello stesso avviso, in merito all'analoga clausola contenuta in alcune polizze invalidità permanente da malattia, Antoniotti e Di Luca ¹ e Luvoni et al. ⁸.

(9) Gli Autori della Guida ² hanno infatti elaborato, per analogia, una serie di proposte valutative per quelle menomazioni che non sono previste dalla polizza di riferimento elaborata dall'A.N.I.A.. Queste voci «sono state individuate tenendo conto di quelle che sono le situazioni di più frequente riscontro

In altre tabelle invece, proposte dalle Compagnie in deroga alle condizioni generali e previa la corresponsione da parte degli assicurati di premi maggiorati rispetto a quelli previsti per la polizza standard, comunemente definite «tabelle di sopravvalutazione», in quanto messe a punto al fine di soddisfare le esigenze di chi svolge attività richiedenti la integrità funzionale di ben individuati apparati, possono essere previsti specifici parametri di riferimento per le disfonie qui considerate, quale a titolo di esempio il valore di 60% di invalidità permanente contemplato in quella proposta dall'A.N.I.A. per la «perdita totale della voce».

La polizza invalidità permanente da malattia, nata come garanzia complementare delle polizze vita e poi come garanzia aggiuntiva della polizza infortuni e della polizza rimborso spese sanitarie, dalle quali ha mutuato terminologia e condizioni generali, va oggi affermandosi come prodotto assicurativo integrativo, stipulato per lo più ⁷ o nell'ambito di contratti collettivi di lavoro o da lavoratori autonomi (liberi professionisti o, comunque, esercenti professioni intellettuali), quindi da soggetti non titolari di assicurazioni obbligatorie ovvero non soddisfatti della rendita erogabile da Enti previdenziali pubblici in caso di riduzioni più o meno marcate del loro reddito ⁸.

Attesi i numerosi problemi interpretativi conseguenti alle ambiguità nella formulazione di tali polizze rilevate da molti Autori ^{3 7 8 11}, i quali le hanno individuate quale causa non solo di contenziosi, ma anche di grandi difficoltà pratiche per i medici tenuti ad esprimere pareri al proposito, faremo di seguito riferimento alla proposta assicurativa in tal senso consigliata dall'A.N.I.A. (10) e formulata, a parere degli scriventi, seguendo criteri idonei ad evitare detti problemi interpretativi.

In essa il rischio assicurato è rappresentato dall'invalidità permanente (cioè «la perdita o diminuzione definitiva ed irrimediabile della capacità generica allo svolgimento di una qualsiasi attività lavorativa, indipendentemente dalla professione dell'assicurato» – in sostanza la stessa definizione della polizza infortuni) conseguente a malattia (cioè «ogni alterazione dello stato di salute non dipendente da infortunio»); la garanzia è circoscritta all'invalidità permanente dipendente da malattia manifestatasi successivamente alla data di effetto del contratto, pertanto dopo un periodo di carenza iniziale oscillante fra i 90 ed i 300 giorni, ovvero entro un anno dalla cessazione dello stesso, risultando altresì da essa escluse le malattie mentali ed i disturbi psichici in genere, le intossicazioni dovute ad alcoolismo, abuso di psicofarmaci, uso di stupefacenti o allucinogeni, i trattamenti estetici e cure dimagranti, le conseguenze dirette o indirette di assestamenti energetici dell'atomo, naturali o provocati da accelerazioni di particelle atomiche.

Proprio sulla scorta di queste ultime considerazioni, ben chiaro risulta come elemento essenziale ai fini della validità della polizza sia la effettiva rispondenza alla realtà delle risposte ai quesiti formulati nel questionario anamnestico concernente lo stato di salute del contraente al momento della stipula della medesima, rilevandosi a questo proposito che le Compagnie di recente hanno esteso la copertura

nella pratica valutativa quotidiana, ed i valori indicativi ad esse attribuiti sono stati calcolati, ove possibile, in riferimento alle percentuali già previste in polizza».

(10) Diffusa in allegato alla circolare n. 44/92/Mal. del 16 febbraio 1993, ad opera della Sezione tecnica per le Assicurazioni.

assicurativa anche alle conseguenze di malformazioni, difetti fisici e condizioni patologiche preesistenti, purché all'epoca della stipula stessa non note all'assicurato.

Questi è tenuto a denunciare la malattia entro tre giorni da quando, secondo parere medico, si sia resa evidente la sua attinenza con la garanzia prestata: tale termine risulta però in buona sostanza formale, mai essendo stato negato l'indennizzo pattuito per invalidità permanenti segnalate al momento del superamento della pre-vista franchigia, circostanza questa che può intervenire, come ben si comprende, anche ben oltre al termine sopra indicato.

Una volta segnalata la malattia, l'assicurato ha l'obbligo di sottoporsi, entro i limiti di cui si è già detto, alle indagini mediche disposte dalla Compagnia, la quale provvederà all'accertamento dell'invalidità permanente in un periodo compreso tra i 6 ed i 18 mesi dalla data di denuncia della medesima.

I criteri di indennizzabilità prevedono che la Compagnia corrisponda l'indennizzo per le sole conseguenze dirette causate dalla malattia denunciata, indipendentemente dal maggior pregiudizio riconducibile a condizioni patologiche preesistenti o sopravvenute, così come avviene in polizza infortuni: avendo però come oggetto il contratto qui considerato i postumi di una malattia, cioè una serie di eventi non sempre facilmente distinguibili da eventuali preesistenze, l'accertamento delle cennate conseguenze può comportare difficoltà anche rilevanti, soprattutto nei casi in cui l'esatto momento della stabilizzazione della malattia sia difficilmente individuabile o si tratti di malattie francamente evolutive.

Ricorrendo tali ultime circostanze si dovrebbe, a parere di Bruno e Mastroroberto ³, effettuare l'obiettivazione oltre che del danno alla funzione menomata, anche delle altre componenti determinanti svantaggi o vere e proprie limitazioni e degli elementi condizionanti, in termini di certezza o notevole probabilità, la prognosi a distanza quali, ad esempio, l'incidenza positiva che la capacità di adattamento e le terapie medico-chirurgiche o riabilitative possono avere sull'entità dell'invalidità permanente.

Per quanto riguarda, infine, la determinazione dell'indennizzo ricordiamo come, prevedendo la proposta A.N.I.A. una franchigia relativa del 25%, qualora l'invalidità permanente affliggente l'assicurato eccedesse tale valore, la Compagnia sarebbe tenuta alla liquidazione di un'indennità calcolata sulla somma assicurata in misura proporzionalmente crescente alla crescita della menomazione, in base a sette fasce di valutazione cui corrisponde un'unica percentuale del massimale, secondo il seguente schema:

Fasce	Grado di percentuale dell'i.p.	Percentuale di indennizzo da liquidare
I	< 25%	0%
II	25%-34%	15%
III	35%-44%	30%
IV	45%-54%	45%
V	55%-64%	60%
VI	65%-75%	70%
VII	> 74%	100%

In assenza di specifici riferimenti tabellari, peraltro non numerosi nelle attuali polizze, lo strumento a nostro parere più utile allo svolgimento dell'attività valutativa pratica è rappresentato dalla Guida alla valutazione medico-legale dell'invalidità permanente da malattia nell'assicurazione privata⁸, i cui Autori hanno scelto di indicare nelle tabelle da essi redatte «non tanto le entità nosografiche, quanto sintomi o minorazioni funzionali che sufficientemente caratterizzano quello che, in ultima analisi, è il pregiudizio funzionale da stimare percentualmente a titolo di invalidità permanente».

Per quanto attiene l'apparato fonatorio, le indicazioni contemplate sono quelle riportate nella seguente Tabella.

Modeste alterazioni della favella (rari inceppamenti e/o modesta disfonia)	5%
Medie alterazioni della favella (frequenti inceppamenti, difficoltà nell'articolare alcune consonanti, apprezzabile riduzione del volume della voce)	10-15%
Gravi alterazioni della favella (costante difficoltà nell'articolazione delle parole, ipotonia o distonia vocale marcata)	25-30%
Cordectomia	20%
Emilaringectomia	25%
Laringectomia	50%

Va tuttavia precisato anche che, ai fini dell'indennizzo qui considerato, queste indicazioni fanno riferimento ai soli aspetti funzionali obiettivamente di una determinata malattia e/o degli esiti del trattamento chirurgico che essa ha reso necessari. Dovendo essere quindi, come già in precedenza si è cennato, tali valori adeguatamente integrati con quelli derivanti sia dalle implicazioni terapeutiche, sia, soprattutto, da quelle prognostiche, se tali da far apparire come certa o altamente probabile una evoluzione peggiorativa del quadro clinico effettivamente rilevato al momento della visita medico-legale, anche condizioni valutate dalla predetta Guida con valori inferiori a quello di franchigia (25%) potranno agevolmente essere incrementati fino al superamento di tale soglia.

BIBLIOGRAFIA

- 1 Antonioti F, Di Luca NM. *La polizza malattia: osservazioni generali medico-assicurative*. In: *Atti XII Conv. Naz. Associazione Italiana di Medicina dell'Assicurazione Vita*. S. Margherita Ligure, 4-5 ottobre 1986.
- 2 Bruno G, Cattinelli L, Cortivo P, Farneti A, Fiori A, Mastroroberto L. *Guida alla valutazione del danno in ambito dell'infortunistica privata*. Milano: Giuffrè Editore 1998.
- 3 Bruno G, Mastroroberto R. *La polizza invalidità permanente da malattia, attualità e prospettive*. In: *Atti Convegno nazionale Medicina Legale SIMLA-SISMLA*. Isola D'Elba, 24-27 maggio 1990.
- 4 Carriero F. *Concause di lesioni e concause di invalidità nell'ambito delle assicurazioni private contro le disgrazie accidentali*. Arch Resp 1962;6:28-35.

- ⁵ Cazzaniga A, Cattabeni CM, Luvoni R. *Compendio di medicina legale e delle assicurazioni*. Torino: UTET 1999.
- ⁶ Di Luca NM. *L'infortunio nell'assicurazione privata*. Milano: Giuffrè Editore 1992.
- ⁷ Farneti A. *L'assicurazione privata contro l'invalidità permanente da malattia*. In: Giusti G (diretto da). *Trattato di medicina legale e scienze affini*. Padova: CEDAM 1999;vol.V:1293-360.
- ⁸ Luvoni R, Mangili F, Ronchi E. *Guida alla valutazione medico-legale dell'invalidità permanente da malattia nell'assicurazione privata*. Milano: Giuffrè Editore 1992.
- ⁹ Macchiarelli L, Feola T. *Medicina legale*. Torino: Edizioni Minerva Medica 1995;vol.II.
- ¹⁰ Mangili F. *Le polizze private contro gli infortuni*. In: Giusti G (diretto da). *Trattato di medicina legale e scienze affini*. Padova: CEDAM 1999;vol.V:1271-91.
- ¹¹ Ronchi E. *Osservazioni medico-legali in ordine alla proposta A.N.I.A. di una «Polizza di riferimento» per l'invalidità permanente da malattia*. Riv It Med Leg 1994;XVI:407-17.

VIII.5. LA VALUTAZIONE DELLE DISFONIE IN AMBITO PENALISTICO

A. Cicognani*, F. Ingravallo*, F. Landuzzi*, M. Limarzi**

Disfonie organiche derivate da compromissioni delle strutture pneumofonoarticolatorie conseguenti a condotte (commissive od omissive) volontariamente e coscientemente attuate al fine di ledere, o comunque mantenute anche se contrarie a quelle previste da leggi, regolamenti, ordini e discipline o viziate da imprudenza, imperizia e negligenza, possono comportare nei confronti di chi in tal modo le avesse causate, oltre l'obbligo di cui già si è detto di risarcire il danno così prodotto, anche l'erogazione di sanzioni penali, essendo tali eventi, in tal modo causati, integrativi i delitti di lesioni personali dolose [art 582 c.p. (1)] o colpose [art. 590 c.p. (2)] previsti nel libro II, titolo XII (dei delitti contro la persona), capo I (dei delitti contro la vita e l'incolumità individuale) del vigente Codice penale.

Pure non volendosi qui travalicare i precisi limiti imposti alla presente nota dalle intrinseche finalità della medesima, non ci sembra possibile non accennare, sia pure in sintesi estrema, ai seguenti punti assolutamente necessari alla effettiva comprensione dei delitti ai quali appena sopra si è fatto cenno.

* Sezione di Medicina Legale, Dipartimento di Medicina e Sanità Pubblica, Università di Bologna

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

Si ringrazia per la cortese e fattiva collaborazione la signora Concetta Adamo, Responsabile della biblioteca della Sezione di Medicina Legale del Dipartimento di Medicina e Sanità Pubblica dell'Università di Bologna.

(1) Art. 582 c.p. (Lesione personale): «Chiunque cagiona ad alcuno una lesione personale, dalla quale deriva una malattia nel corpo o nella mente, è punito con la reclusione da tre mesi a tre anni. Se la malattia ha una durata non superiore ai venti giorni e non concorre alcuna delle circostanze aggravanti previste negli artt. 583 e 585, ad eccezione di quelle indicate nel n. 1) e nell'ultima parte dell'art. 577, il delitto è punibile a querela della persona offesa.»

(2) Art. 590 c.p. (Lesioni personali colpose): «Chiunque cagiona ad altri, per colpa, una lesione personale è punito con la reclusione fino a tre mesi o con la multa fino a Se la lesione è grave la pena è della reclusione da uno a sei mesi o della multa da ...; se è gravissima, della reclusione da tre mesi a due anni o della multa da Se i fatti di cui al precedente capoverso sono commessi con violazione delle norme sulla disciplina della circolazione stradale o di quelle per la prevenzione degli infortuni sul lavoro, la pena per le lesioni gravi è della reclusione da due a sei mesi o della multa da ..., e la pena per lesioni gravissime è della reclusione da sei mesi a due anni o della multa da Nel caso di lesioni di più persone si applica la pena che dovrebbe infliggersi per la più grave delle violazioni commesse, aumentata fino al triplo; ma la pena della reclusione non può superare gli anni cinque. Il delitto è punibile a querela della persona offesa, salvo nei casi previsti nel primo e secondo capoverso, limitatamente ai fatti commessi con violazione delle norme per la prevenzione degli infortuni sul lavoro o relative all'igiene del lavoro o che abbiano determinato una malattia professionale.»

Innanzitutto non sembra superfluo sottolineare come solo la malattia sia costitutiva il delitto di lesione personale, anche se dalla lettura testuale dell'art. 582 c.p. parrebbe ipotizzabile la necessità, a tal fine, della sussistenza di un duplice evento, rappresentato dalla lesione personale e dalla conseguente malattia.

Il termine di lesione riportato nel testo del citato articolo, come rileva Mantovani⁴, non può considerarsi la previsione di un evento, ma semplicemente la «inopportuna trasposizione nella descrizione della figura criminosa del nomen juris tradizionale del reato», non essendo necessaria, ai fini della configurazione del delitto in discorso, la produzione di quei traumi che, nel linguaggio comune, esso evoca, come risulta ben chiaro ponendo mente al fatto che esso delitto può prodursi, ad esempio, con mezzi morali (grave perturbazione di mente conseguente a minaccia), o comunque non classificabili come violenti secondo il significato che comunemente a tale aggettivazione si attribuisce (così come ad esempio accade nel contagio volontario di una persona mediante coito consensito) o, addirittura, mediante omissione da parte di un soggetto avente l'obbligo giuridico di attivarsi per impedire l'evento.

Quindi la locuzione «chiunque cagiona ad alcuno una lesione personale, dalla quale deriva una malattia» andrebbe meglio riformulata, secondo l'Autore appena citato, con «chiunque cagiona ad alcuno una malattia», dizione quest'ultima peraltro più aderente della prima alla effettiva volontà del Legislatore.

Venendo ora a specificare cosa si debba intendere per malattia, rileviamo come la definizione di essa data nella Relazione ministeriale², nella quale si fa riferimento a «qualsiasi alterazione anatomica o funzionale dell'organismo, ancorché localizzata e non impegnativa delle condizioni organiche generali», pure essendo ancora accolta in alcuni dispositivi giurisprudenziali, sia oggi ritenuta in dottrina non solo eccessivamente indefinita, attesa la ragionevole impossibilità di potere inquadrare come malattie minime alterazioni anatomiche al più causative di inapprezzabili ripercussioni funzionali, ma anche concettualmente inesatta, non comprendendo essa proprio il requisito fondamentale della condizione di malattia, cioè quello connesso alla sua evolutività, alla quale, peraltro, lo stesso Legislatore fa implicito riferimento laddove distingue la fattispecie di lesione in base alla durata della malattia o alla sussistenza dei postumi ad essa malattia, una volta cessata, conseguenti.

Risulta pertanto preferibile, alla anzidetta, la definizione tecnica di malattia discendente dall'impegno della dottrina medico legale che, traendo origine dal Leoncini³, è stata così anche di recente ribadita da Puccini⁵: «per malattia nel corpo o nella mente si deve intendere, ai fini di questo delitto, ogni processo morboso a carattere evolutivo che colpisca la sede delle funzioni somatiche o la sede delle funzioni psichiche accompagnato da disturbi locali o generali, obiettivamente rilevabili».

Con specifico riferimento alla durata della malattia di cui si è appena detto, la lesione personale dolosa può distinguersi, sulla scorta del combinato disposto degli artt. 582 e 583 (3) c.p., in non perseguibile di ufficio o lievissima (così come comunemente definita in dottrina) quando essa si protragga per non più di venti gior-

(3) Art. 583 c.p. (Circostanze aggravanti): «La lesione personale è grave, e si applica la reclusione da tre a sette anni: 1) se dal fatto deriva una malattia che metta in pericolo la vita della persona offesa, ovvero una malattia o un'incapacità di attendere alle ordinarie occupazioni per un tempo superiore ai qua-

ni, lieve nel caso in cui tale termine travalichi, ma risulti comunque di durata inferiore ai quaranta giorni, grave o gravissima rispettivamente quando si mantenga per più di quaranta giorni o risulti essere certamente o probabilmente insanabile.

Ancora, la lesione personale è grave se «dal fatto deriva una malattia che metta in pericolo la vita della persona offesa, ovvero una malattia o un'incapacità di attendere alle ordinarie occupazioni per un tempo superiore ai quaranta giorni; se il fatto produce l'indebolimento permanente di un senso o di un organo», mentre è gravissima se dal fatto deriva «una malattia certamente o probabilmente insanabile; la perdita di un senso; la perdita di un arto, o una mutilazione che renda l'arto inservibile, ovvero la perdita dell'uso di un organo o della capacità di procreare, ovvero una permanente e grave difficoltà della favella; la deformazione ovvero lo sfregio permanente del viso».

Le lesioni personali colpose sono invece ordinariamente perseguibili a querela della persona offesa, salvo i casi in cui esse siano commesse in violazione delle norme di prevenzione degli infortuni sul lavoro o relative all'igiene del lavoro o che abbiano determinato una malattia professionale, nel qual caso, se gravi e gravissime in conformità coi suesposti criteri, sono perseguibili d'ufficio.

Potendo la disfonia sostanziare, oltre che una malattia così come sopra definita, anche le circostanze aggravanti relative rispettivamente all'incapacità di attendere alle ordinarie occupazioni per un periodo di tempo superiore ai quaranta giorni, alla grave e permanente difficoltà della favella e all'indebolimento permanente dell'organo della fonazione, riteniamo opportuno di seguito riferire su alcuni loro aspetti di qualche rilievo pratico per chi fosse chiamato ad esprimere pareri medico-legali nello specifico ambito qui considerato.

Per quanto riguarda la prima delle cennate aggravanti, giova subito ricordare come con la suddetta espressione il Legislatore abbia voluto indicare l'impedimento totale o parziale della persona lesa a svolgere le sue consuete attività non solo lavorative, ma anche extralavorative, purché lecite e non saltuarie, in quanto contribuenti all'espansione sociale dell'individuo e rappresentanti un suo normale e consuetudinario tenore di vita.

Assumendo valore, ai fini dell'integrazione dell'aggravante qui considerata (comprensiva oltre che della malattia anche del periodo di convalescenza ad essa successivo), anche l'eventuale incapacità parziale, dato che a tal fine rileva il fatto che al leso sia impedito di riprendere le proprie occupazioni così come lo stesso era in grado di svolgerle prima dell'accadimento della lesione, ben si comprende come nello specifico contesto qui considerato una alterazione qualitativa o quantitativa della voce debba essere valutata in relazione al *modus vivendi* della persona offesa, al fine di individuarne eventuali limitazioni conseguenti all'azione lesiva non solo a carico di coloro la cui attività lavorativa possa essere correttamente svolta solo con

ranta giorni; 2) se il fatto produce l'indebolimento permanente di un senso o di un organo; 3) (abrogato). La lesione personale è gravissima, e si applica la reclusione da sei a dodici anni, se dal fatto deriva: 1) una malattia certamente o probabilmente insanabile; 2) la perdita di un senso; 3) la perdita di un arto, o una mutilazione che renda l'arto inservibile, ovvero la perdita dell'uso di un organo o della capacità di procreare, ovvero una permanente e grave difficoltà della favella; 4) la deformazione, ovvero lo sfregio permanente del viso; 5) (abrogato).».

capacità fonatorie perfettamente conservate, ma anche per coloro i quali la integrità della stessa risulti comunque di notevole importanza nello svolgimento delle attività alla base della loro già cennata estrinsecazione sociale.

Venendo ora alla considerazione delle altre due circostanze aggravanti sopra individuate, ci sembra opportuno rilevare come l'importanza sempre maggiore del linguaggio, quale insostituibile modalità di comunicazione interumana, abbia indotto il Legislatore a modificare il disposto dell'abrogato Codice Zanardelli, che qualificava come lesione personale gravissima «la perdita della favella» e grave «la permanente difficoltà della favella», prevedendo e punendo esplicitamente soltanto la «permanente e grave difficoltà della favella» come lesione personale gravissima (art. 583 c.p.), fatto questo al quale è nella pratica conseguito, come rilevano Baima Bollone e Zagrebelsky ¹, «un notevole inasprimento in punto pena, giacché è chiaro che un corposo disturbo della parola che sotto l'imperio del codice precedente avrebbe integrato gli estremi della lesione grave oggi deve essere ritenuto costituire lesione gravissima».

Prendendo spunto proprio dal cennato termine di favella, rileviamo come con esso si intenda, tanto nella lingua italiana quanto nel linguaggio tecnico medico-legale, la facoltà di parlare, senza alcun riferimento alle altre componenti della comunicazione, quali il linguaggio mimico o gestuale, così come peraltro costantemente affermato anche in giurisprudenza, dalla quale promana che «allorquando le lesioni apportano conseguenze sull'uso della favella, per ravvisarvi la lesione gravissima non è necessario che si giunga ad impedire la comunicazione del proprio pensiero attraverso la parola parlata, ma è sufficiente una difficoltà di espressione vocale, la quale sia, oltre che permanente anche grave e sia apprezzabile in modo oggettivo, per se stessa, e senza tener conto degli eventuali accorgimenti apprestati dalla scienza medica o del metodo impiegato dalla persona offesa per diminuire gli effetti negativi derivanti da quella determinata lesione» (4).

Resta a questo punto da rilevare come la mancanza di una previsione nei disposti del codice vigente, in tema di lesioni gravi, di una circostanza aggravante simmetrica ma meno grave di quella di cui finora si è detto, potrebbe indurre alla ammissione di una situazione del tipo «tutto o nulla», caratterizzata dall'assoluta irrilevanza di eventuali menomazioni meno gravi di quella qui considerata.

Come però osservano al proposito Baima Bollone e Zagrebelsky ¹, giurisprudenza e dottrina medico-legale hanno, in buona sostanza, già chiarito siffatto argomento, unanimemente da entrambe risultando infatti che pure essendo fuori dubbio che disturbi insignificanti non meritino alcuna considerazione in ambito penalistico, nel caso in cui essi fossero invece permanenti e sensibili, ma non di tale entità da poter configurare una permanente e grave difficoltà della favella, concreterebbero pur sempre un indebolimento permanente dell'organo della fonazione, rientrando pertanto a pieno titolo fra le lesioni gravi.

La valutazione medico-legale, nello specifico ambito qui considerato, dovrà quindi accertare i requisiti sia di permanenza (da ammettersi nel caso di danni pre-

(4) Cass. Pen., Sez. I, 11 agosto 1986. Riv It Med Leg 1989;XI:1132.

sumibilmente perduranti per tutta la vita del lesso o comunque di durata indefinibile), sia della gravità della disfonia.

Tale ultima valutazione, se da un lato non presenta problemi interpretativi particolarmente rilevanti nei casi di menomazioni totalmente invalidanti e confinanti con i quadri dell'afonia (come la paralisi bilaterale delle corde vocali in abduzione o la laringectomia totale con tracheostomia), da considerarsi indubbiamente lesioni personali gravissime per la sussistenza di una permanente e grave difficoltà della favella, pone invece problemi di non facile soluzione nei casi in cui sia dubbio se la disfonia valutata sia tanto apprezzabile da configurare un indebolimento permanente dell'organo fonatorio nel suo complesso inteso, non essendoci a quest'ultimo proposito accordo non solo tra dottrina medico legale [secondo la quale l'indebolimento per avere rilievo penale deve essere dotato di una obiettiva rilevanza] e giurisprudenza (la quale invece per lo più aderisce al principio secondo il quale «il criterio dell'apprezzabilità della menomazione che presiede alla identificazione dell'indebolimento porta ad escludere l'aggravante soltanto quando esso indebolimento sia così lieve che non si riesce neppure a percepirlo e a valutarlo» (5)), ma neppure tra gli stessi dispositivi giurisprudenziali, dei quali una parte minoritaria fa proprie le cennate proposizioni dottrinarie, così esprimendosi: «è però necessario considerare il requisito dell'apprezzabilità della subita menomazione (su un piano oggettivo di considerazione del valore attribuito sotto l'aspetto sociale) non potendosi attribuire rilevanza ad un fatto di minima apprezzabilità tanto sotto il profilo funzionale come sotto quello estetico» (6).

In proposito, giova ancora per completezza ricordare come ai fini dell'affermazione dell'indebolimento permanente di un organo sia del tutto irrilevante sia un suo eventuale preesistente indebolimento, concordi essendo dottrina e giurisprudenza nell'affermare al proposito che «si ha lesione grave anche quando sia cagionata una maggiore debilitazione di carattere permanente in un organo già menomato» (7), sia il ricorso a protesi o l'eventuale emendabilità chirurgica, a meno che «la persona offesa volontariamente si sia sottoposta a speciali trattamenti terapeutici che abbiano dato esito favorevole rispetto all'indebolimento di un senso o di un organo, diagnosticato originariamente come permanente e successivamente rimosso a seguito di quei trattamenti» (8), prima del giudizio.

(5) Cass. Pen., Sez. IV, 24 ottobre 1986. Giust Pen, 1987;92:631-2.

(6) Cass. Pen., Sez. IV, 28 aprile 1983. Riv It Med Leg 1985;VII:267.

(7) Cass. Pen., Sez. V, 23 novembre 1983. Giust Pen 1984;89:480.

(8) Cass. Pen., Sez. V, 25 novembre 1986. Riv It Med Leg 1989;XI:1410-1.

BIBLIOGRAFIA

- ¹ Baima Bollone PL, Zagrebelsky V. *Percosse e lesioni personali*. Milano: Giuffrè Editore 1975.
- ² *Lavori preparatori del Codice penale, vol. V, parte II, Relazione del Guardasigilli sul progetto definitivo*. Roma: Tipografia delle Mantellate 1929.
- ³ Leoncini F. *Appendice al Trattato di Medicina Legale di Borri L, Cevidalli A, Leoncini F*. Milano: Vallardi Editore 1932.
- ⁴ Mantovani F. *Diritto penale, parte speciale I, i delitti contro la persona*. Padova: CEDAM 1995.
- ⁵ Puccini C. *Istituzioni di Medicina Legale*. 5° Edizione. Milano: Casa Editrice Ambrosiana 1999.

VIII.6. LA VALUTAZIONE DELLE DISFONIE IN RELAZIONE ALLA INVALIDITÀ

M. Limarzi*, F. Landuzzi**, F. Ingravallo**, A. Amaducci***

INVALIDITÀ CIVILE

Le persone disabili nel nostro Paese sono circa cinque milioni (1) e la loro tutela trae fondamento dalla stessa Costituzione, in particolare dagli enunciati degli artt. 2 (2), 3 (3) e 38 (4), nel quale ultimo viene affermato il diritto non solo «al mantenimento ed alla assistenza sociale» per ogni cittadino «inabile al lavoro e sprovvisto dei mezzi necessari per vivere», ma anche quello alla «educazione ed all'avviamento professionale» per gli «inabili ed i minorati».

Tali diritti risultano, quindi, del tutto indipendenti da un eventuale versamento contributivo, derivando esclusivamente da quei principi di sicurezza sociale recepiti dalla Assemblea Costituente e, pertanto, configuranti per lo Stato l'obbligo di garantire indistintamente a tutti i cittadini condizioni tali da consentire loro di realizzarsi al meglio delle proprie possibilità.

Il lungo e lento iter realizzativo tali principi costituzionali comportò la promul-

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

** Sezione di Medicina legale, Dipartimento di Medicina e Sanità Pubblica, Università di Bologna

*** Servizio di Medicina Legale, A.U.S.L. Cesena

Si ringrazia per la cortese e fattiva collaborazione la signora Concetta Adamo, Responsabile della biblioteca della Sezione di Medicina Legale del Dipartimento di Medicina e Sanità Pubblica dell'Università di Bologna.

(1) Ministero della Salute; Ufficio Stampa. Comunicato n. 30 del 29 gennaio 2002 (Nasce una Commissione a tutela della salute delle persone con handicap).

(2) Costituzione della Repubblica italiana (Deliberazione Assemblea Costituente 22 dicembre 1947) (G.U. 27 dicembre 1947, n. 298). Art. 2: «La Repubblica riconosce e garantisce i diritti inviolabili dell'uomo, sia come singolo sia nelle formazioni sociali ove si svolge la sua personalità, e richiede l'adempimento dei doveri inderogabili di solidarietà politica, economica e sociale.»

(3) Art. 3 Cost.: «Tutti i cittadini hanno pari dignità sociale e sono eguali davanti alla legge, senza distinzione di sesso, di razza, di lingua, di religione, di opinioni politiche, di condizioni personali e sociali. È compito della Repubblica rimuovere gli ostacoli di ordine economico e sociale, che, limitando di fatto la libertà e l'eguaglianza dei cittadini, impediscono il pieno sviluppo della persona umana e l'effettiva partecipazione di tutti i lavoratori all'organizzazione politica, economica e sociale del Paese.»

(4) Art. 38 Cost.: «Ogni cittadino inabile al lavoro e sprovvisto dei mezzi necessari per vivere ha diritto al mantenimento e all'assistenza sociale. I lavoratori hanno diritto che siano preveduti ed assicurati mezzi adeguati alle loro esigenze di vita in caso di infortunio, malattia, invalidità e vecchiaia, disoccupazione involontaria. Gli inabili ed i minorati hanno diritto all'educazione e all'avviamento professionale. Ai compiti previsti in questo articolo provvedono organi ed istituti predisposti o integrati dallo Stato. L'assistenza privata è libera.»

gazione di molteplici disposti legislativi, uno dei quali, la legge 30 marzo 1971, n. 118 (5), individuò nei «mutilati ed invalidi civili» i destinatari della tutela sociale qui in argomento, specificando poi che tali erano da considerare, agli effetti applicativi delle norme in esso contenute, «i cittadini affetti da minorazioni congenite ed acquisite, anche a carattere progressivo, compresi gli irregolari psichici per oligofrenie di carattere organico o dismetabolico, insufficienze mentali derivanti da difetti sensoriali e funzionali che abbiano subito una riduzione permanente della capacità lavorativa non inferiore ad un terzo o, se minori di anni 18, che abbiano difficoltà a svolgere i compiti e le funzioni proprie dell'età» (art. 2).

In piena aderenza al dettato costituzionale, cominciava così ad essere delineata la tutela anche di quelle categorie definibili come residuali, poiché in esse collocabili i cittadini invalidi e mutilati resi tali da cause diverse da quelle di guerra o di lavoro o di servizio, le cui conseguenze invalidanti, nel vigente assetto normativo, trovavano invece altre forme di protezione ¹¹.

Successivamente, venne ulteriormente specificato, con il D.Lgs. 23 novembre 1988, n. 509 (6), come tra le «minorazioni congenite od acquisite» – citate all'art. 2 della legge 118/1971 – debbano comprendersi anche gli esiti permanenti di infermità fisiche e/o psichiche e sensoriali ai quali sia correlabile un danno funzionale permanente (art. 1.1) e come la riduzione della capacità lavorativa, da intendersi come il possesso di determinati requisiti di integrità fisica e psichica in grado di rendere l'individuo idoneo ad esplicare attività lavorative, debba essere valutata in base alla «entità della perdita anatomica o funzionale, totale o parziale, di organi od apparati», alla «possibilità o meno dell'applicazione di apparecchi protesici» ed alla «importanza che riveste, in attività lavorative, l'organo o l'apparato sede del danno anatomico o funzionale» (art. 1.4).

Riguardo alla capacità lavorativa, appare opportuno rilevare come la tutela qui in argomento non prenda in considerazione quella correlabile a particolari specializzazioni o all'attività lavorativa eventualmente svolta dal soggetto, bensì quella di solito definita come generica, comune cioè a tutti i cittadini in possesso della loro integrità psico-fisica anche se, a parziale deroga di tale criterio, la normativa in vigore, rappresentata dal D.M. 5 febbraio 1992 (7), concernente la «Approvazione della nuova tabella indicativa delle percentuali d'invalidità per le minorazioni e malattie invalidanti», prevede, a discrezione delle Commissioni Mediche preposte all'accertamento, la possibilità di modulare la valutazione del danno funzionale, aumentandola o diminuendola di non più di cinque punti percentuali, alla luce della sua incidenza sulla capacità lavorativa sia specifica che in «occupazioni confacenti alle attitudini del soggetto (capacità cosiddetta semispecifica)».

(5) Legge 30 marzo 1971, n. 118 (Conversione in legge del D.L. 30 gennaio 1971, n. 5 e nuove norme in favore dei mutilati ed invalidi civili) G.U. 2 aprile 1971, n. 82.

(6) Decreto Legislativo 23 novembre 1988, n. 509 (Norme per la revisione delle categorie delle minorazioni e malattie invalidanti, nonché dei benefici previsti dalla legislazione vigente per le medesime categorie, ai sensi dell'articolo 2, comma 1, della legge 26 luglio 1988, numero 291) G.U. 26 novembre 1988, n. 278.

(7) Decreto Ministeriale 5 febbraio 1992, (Approvazione della nuova tabella indicativa delle percentuali d'invalidità per le minorazioni e malattie invalidanti) G.U. 26 febbraio 1992, n. 47.

In pratica, quindi, la tutela qui considerata risulta sostanzialmente fondata sulla identificazione della menomazione in un valore percentuale di riduzione della capacità lavorativa, il quale determina, in ultima analisi, il diritto o meno ad accedere ai benefici previsti dalla normativa in vigore, differenziati, in relazione all'entità di tale quantificazione percentuale, in:

- assistenza sanitaria specifica nell'ambito dei servizi del S.S.N., per le cure di riabilitazione e la fornitura di apparecchi e protesi idonei al recupero dell'attività lavorativa;
- pensione di inabilità agli invalidi civili ed ai sordomuti fra i 18 ed i 65 anni colpiti da totale inabilità al lavoro, da convertirsi, dopo il 65° anno di età, nella pensione sociale a carico dell'I.N.P.S.;
- assegno mensile qualora venga riconosciuta una riduzione della capacità lavorativa pari o superiore al 74%;
- indennità di accompagnamento a chi, oltre ad essere totalmente e permanentemente inabile al lavoro, si trovi anche nella «impossibilità a deambulare senza l'aiuto permanente di un accompagnatore», oppure «non essendo in grado di compiere gli atti quotidiani della vita, abbisogna di una assistenza continua»;
- indennità mensile di frequenza ai minori di 18 anni che «presentano difficoltà persistenti a svolgere i compiti e le funzioni proprie dell'età»;
- collocamento obbligatorio per gli invalidi di età inferiore ai 55 anni che, avendo riconosciuta una riduzione della capacità lavorativa superiore al 45%, presentano condizioni causative una diminuita capacità di concorrenza e non sono in grado di reperire una attività lavorativa redditizia.

Si ritiene opportuno qui ricordare che nell'ultimo decennio, finalizzati a favorire la transizione da un sistema di fatto prevalentemente fondato sull'indennizzo e sulla compensazione ad uno ove siano invece predominanti i meccanismi di promozione e di indirizzo delle scelte degli stessi disabili¹⁴, sono stati emanati numerosi provvedimenti legislativi sulla scorta dalla legge 5 febbraio 1992, n. 104 (8), con la quale si è per la prima volta proposta nel nostro Paese la centralità dello stato di handicap, dalla citata normativa definito come situazione di «svantaggio sociale» (9), da sostituirsi a quello limitativo di menomazione. Si è così in parte colmato il divario con l'indirizzo dettato dall'Organizzazione Mondiale della Sanità già nel 1980, quando venne pubblicata la prima edizione dell'International Classification of Impairment, Disabilities and Handicaps (I.C.I.D.H.), una classificazione delle conseguenze delle malattie che considerava il rapporto tra «impairment», «disability» e «handicap» (10) alla luce della constatazione di come la persona disabile, oltre a su-

(8) Legge 5 febbraio 1992, n. 104 (Legge-quadro per l'assistenza, l'integrazione sociale e i diritti delle persone handicappate) G.U. 17 febbraio 1992, n. 39.

(9) L. 104/1992. Art. 3 (Soggetti aventi diritto): «1. È persona handicappata colui che presenta una minorazione fisica, psichica o sensoriale, stabilizzata o progressiva, che è causa di difficoltà di apprendimento, di relazione o di integrazione lavorativa e tale da determinare un processo di svantaggio sociale o di emarginazione (...)».

(10) *Impairment* (menomazione): ogni perdita o anormalità di strutture o funzioni, sia sotto il profilo psicologico, che fisiologico o anatomico, rispetto agli standard biomedici genericamente accettati. *Disability* (disabilità, incapacità): ogni diminuzione, conseguente a menomazione, della possibilità di effettua-

bire le manifestazioni proprie della malattia da cui è affetta, risulti sia incapace di svolgere appieno il proprio ruolo sociale, sia impossibilitata a mantenere adeguati rapporti interpersonali.

Recentemente è stata peraltro effettuata una sostanziale revisione di tale classificazione, il cui titolo è stato significativamente cambiato in I.C.I.D.H. 2: International Classification of Functioning, Disability and Health ⁶, così sottolineandosi ulteriormente anche la doverosità della personalizzazione di qualsivoglia valutazione in merito, alla luce della diversità degli effetti negativi che la stessa malattia può determinare in persone diverse (11).

Anche se nel nostro Paese tale indirizzo valutativo sta progressivamente permeando la cultura della disabilità ed influenzando sempre più la correlata normativa, nelle varie fasi dell'accertamento della sussistenza, e conseguente quantificazione, di una condizione di invalidità civile vengono tuttora utilizzati i criteri ed i riferimenti tabellari approvati mediante il cennato Decreto ministeriale del febbraio 1992, in ossequio, anche se con notevole ritardo, a quanto era stato disposto all'art. 2 del D.Lgs. 509/88 (12) al fine di «provvedere alla revisione delle categorie delle minorazioni e malattie invalidanti» allora in vigore (13).

Pertanto, anche se il Ministro della Salute ha annunciato prossimi cambiamenti dei metodi valutativi degli stati invalidanti (14), risulta tuttora prevista la utilizzazione da parte delle preposte commissioni della «nuova» tabella approvata, come già cennato, da circa un decennio, la quale è preceduta dalle indicazioni inerenti le sue modalità d'uso (che di fatto rispecchiano le indicazioni già presenti del D.Lgs. 509/1988) ed è costituita dalla elencazione delle «minorazioni e malattie invalidanti», prima proposta per fasce in ordine decrescente di valutazione percentuale, quindi suddivisa per apparati.

In base alle caratteristiche delle menomazioni elencate, a queste viene attribuita una valutazione «fissa» allorché «l'infermità corrisponde per natura e grado, esattamente alla voce tabellare», oppure una fascia di valori all'interno della quale, in base all'entità della compromissione funzionale rilevata, è demandato alla Commissione il compito di attribuire quello nella fattispecie più indicato, valore che po-

re una specifica azione specializzata con modalità considerate genericamente come medie. Riguarda l'abilità della persona, nella sua interezza, a compiere una determinata azione della vita quotidiana, con imprescindibile riferimento all'ambiente di vita del soggetto in esame; quindi, non la semplice manifestazione del funzionamento di un organo od apparato. *Handicap* (svantaggio sociale): correlato ad una disabilità causativa da un lato una differenza fra le condizioni sociali e le prestazioni dell'individuo e, dall'altro, quanto si attende da lui nel suo ambito sociale ⁸.

(11) «Two persons with the same disease can have different levels of functioning, and two persons with the same level of functioning do not necessarily have the same health condition» ⁶.

(12) D.Lgs. 509/1988. Art. 2: «1. Il Ministro della sanità, entro due mesi dalla data di entrata in vigore del presente decreto approva, con proprio decreto, la nuova tabella indicativa delle percentuali di invalidità per le minorazioni e malattie invalidanti, ai sensi dell'art. 2, comma 2, della legge 26 luglio 1988, n. 291, sulla base della classificazione internazionale delle menomazioni elaborata dall'Organizzazione mondiale della sanità (...)».

(13) Decreto Ministeriale 25 luglio 1980 (Approvazione delle tabelle indicative delle percentuali di invalidità) G.U. 14 ottobre 1980, n. 282.

(14) Ministero della Salute. Comunicato n. 30 del 29 gennaio 2002.

trà, come si è detto, essere maggiorato o ridotto, di non più di cinque punti percentuali, qualora si rilevasse anche una «incidenza sulle occupazioni confacenti alle attitudini del soggetto (capacità cosiddetta semispecifica) e sulla capacità lavorativa specifica».

Qualora l'infermità riscontrata nel caso in esame non risulti essere riportata nella Tabella, la sua valutazione sarà effettuata sulla scorta di un «criterio analogico rispetto ad infermità analoghe e di analoga gravità», mentre nel caso, invero assai frequente, di menomazioni plurime, i criteri saranno differenti a seconda che esse risultino funzionalmente in concorso fra loro, vale a dire interessanti lo stesso organo o lo stesso apparato, ovvero semplicemente coesistenti, cioè a carico di organi od apparati funzionalmente distinti. Nel primo caso si dovrà procedere, piuttosto che con sommazione aritmetica delle singole menomazioni, quantificando globalmente il deficit funzionale da esse determinato a carico dell'organo o apparato coinvolto, mentre nel secondo la valutazione andrà effettuata utilizzando un «calcolo riduzionistico», all'uopo previsto.

Prendendo ora in considerazione, nell'ambito della tutela degli invalidi civili qui in argomento, le modalità valutative delle disfonie, è possibile rilevare nelle vigenti tabelle una parte dedicata esplicitamente ad esse o, più precisamente, all'apparato fonatorio (Tab. I), nella quale si fa opportuno riferimento non ad un difetto della capacità di comunicazione in generale, ma alle specifiche conseguenze di un danno a carico di tale apparato e, quindi, essenzialmente del laringe, mentre un eventuale deficit di comunicazione correlabile a patologie neurologiche (quale, ad esempio, l'afasia) risulta ricompreso nella parte dedicata al sistema nervoso centrale e periferico.

Pur costituendo indubbiamente strumento più utile ed affidabile rispetto alle ta-

Tab. I.

Tabella indicativa delle percentuali d'invalidità per le minorazioni e le malattie invalidanti, D.M. 5 febbraio 1992.

Cod.	Apparato fonatorio	min.	max.	fisso
3101	Afonia completa e permanente con impedito contatto verbale	0	0	45
3102	Cordectomia monolaterale	0	0	30
3103	Disfonia cronica lieve	1	10	0
3104	Disfonia cronica media	11	20	0
3105	Disfonia cronica grave	21	30	0
3106	Perdita totale della lingua	71	80	0
3107	Emilaringectomia	0	0	35
3108	Laringectomia totale	0	0	75
3109	Laringectomia totale con tracheostomia definitiva	0	0	80

belle precedentemente in vigore, anche in quelle attuali è tuttavia possibile rilevare incompletezze causative possibili difficoltà ed approssimazioni nella loro applicazione pratica, dovendosi in esse rilevare ancora una volta l'assenza di precise indicazioni relative alla corretta metodologia diagnostica sulla quale fondare l'iter valutativo delle disfonie, come invece avviene – sempre restando in ambito otorinolaringologico – per le ipoacusie, forse per la maggiore incidenza statistica di queste ultime.

Inoltre, le voci tabellate risultano scelte con criteri non omogenei, coincidendo esse da un lato con interventi chirurgici («cordectomia monolaterale», «emilaringectomia», «laringectomia»), dall'altro con sintomi («disfonia cronica», «afonia completa e permanente») e, infine, con perdite anatomiche («perdita totale della lingua»), risultando tale riferimento alle varie tipologie di approccio chirurgico (indubbiamente utile nella fase valutativa della menomazione) essere scarno ed incompleto, pur se riferito cronologicamente all'epoca di approvazione delle tabelle in discorso, non risultando in esso citati interventi frequentemente attuati, quali la laringectomia sopraglottica e le laringectomie ricostruttive subtotali, ai quali risulta arduo applicare un criterio analogico.

Peraltro pur essendo le disfonie opportunamente graduate su più livelli, non viene fornito, come si è già cennato, alcun criterio classificatorio che possa essere di qualche aiuto alle Commissioni riguardo all'iter diagnostico da seguire ed ai parametri sui quali calibrare la valutazione stessa, apparendo, infine, incomprensibile la distinzione, con cinque punti percentuali di divario, fra la «laringectomia totale» e la «laringectomia totale con tracheotomia definitiva», dovuta forse ad una non particolarmente approfondita conoscenza delle tecniche chirurgiche da parte degli estensori delle tabelle in oggetto.

Le cennate incongruenze già sono state evidenziate da diversi Autori ^{4 5 10}, i quali hanno presentato proposte in merito, tendenti soprattutto a ridurre le voci tabellate ed introdurre criteri di valutazione della disfonia basati sul «grado di compromissione che questa causa nella vita di relazione e, specificatamente, nel normale svolgimento dell'attività lavorativa» (Tab. II) ⁴, in riferimento alla cosiddetta «udibilità» e, in sostanza, ricalcanti i parametri di valutazione dell'American Medical Association (A.M.A.) ¹, già descritti in riferimento al danno biologico.

A nostro avviso, i criteri suggeriti in tali proposte potrebbero essere di notevole aiuto nella stadiazione della disfonia, ma appaiono comunque di difficile applicazione nel caso concreto, soprattutto se si hanno ben presenti le finalità e le prassi della tutela dell'invalidità civile. Infatti, raramente le Commissioni si trovano ad esaminare soggetti affetti esclusivamente da disfonia, la quale, peraltro, per la scarsa quantificazione percentuale ad essa riferita nelle vigenti tabelle, solitamente non comporta di per sé il diritto a particolari benefici, più facilmente ottenibili – qualora vi siano i presupposti – in altri ambiti giuridico-amministrativi, quali quelli relativi alla responsabilità civile e al riconoscimento di causa di servizio, ovvero tutelati da I.N.P.S. ed I.N.A.I.L.

Piuttosto, in relazione alla tutela qui in argomento, risulta più frequente l'evenienza di richieste di riconoscimento di uno stato invalidante dovuto ad esiti di un approccio chirurgico, per lo più attuato per fronteggiare patologie di natura neoplastica, così risultando adeguato ed utile l'aver il Legislatore preso in specifica consi-

Tab. II.

Proposta di criteri valutativi della disfonia nell'ambito della invalidità civile, D'Alatri et al., 1997⁴.

Disfonia lieve: il soggetto può sostenere tutte le situazioni comunicative anche se talvolta, in situazioni ambientali sfavorevoli, l'emissione vocale può richiedere un maggiore sforzo. La intelligibilità del messaggio verbale è comunque sempre adeguata.

Disfonia moderata: il soggetto può sostenere le situazioni comunicative ordinarie, ma incontra difficoltà in situazioni sfavorevoli, ad esempio quando sono aumentati il rumore ambientale o la distanza dall'interlocutore. In tali casi, nonostante lo sforzo fonatorio, l'intelligibilità del messaggio verbale può risultare parzialmente compromessa.

Disfonia grave: il soggetto presenta difficoltà gravi anche in situazioni comunicative ordinarie, tanto che la sua produzione verbale risulta scarsamente intelligibile anche nel diretto contatto con l'interlocutore.

Afonia: il soggetto non è in grado di sostenere alcuna situazione comunicativa.

derazione interventi chirurgici coinvolgenti l'apparato fonatorio (quali la laringectomia, la emilaringectomia e la cordectomia), in modo da facilitare ed uniformare il giudizio in merito da parte delle competenti Commissioni le quali, in siffatte evenienze, dovrebbero altrimenti far ricorso esclusivamente ai riferimenti tabellari inerenti la «patologia neoplastica», a sua volta suddivisa genericamente in tre accorpamenti in base alla prognosi ed alla compromissione funzionale (Tab. III).

Pertanto, la quantificazione della interferenza negativa sulla capacità lavorativa conseguente ad interventi chirurgici su strutture laringee non può riduttivamente ricondursi alla sola sintomatologia disfonica, con ciò confermandosi ulteriormente la necessità di una valutazione complessiva del deficit funzionale del laringe che consideri anche la tipologia dell'intervento effettuato nel caso specifico, le cui sequele possono a grandi linee essere standardizzate in modo sufficientemente affidabile.

Pertanto, al fine di una migliore razionalizzazione del lavoro delle Commissioni mediche U.S.L. (oggi A.U.S.L.), alle quali è stato demandato l'accertamento me-

Tab. III.

Tabella indicativa delle percentuali d'invalidità per le minorazioni e le malattie invalidanti, D.M. 5 febbraio 1992.

Cod.	Patologia neoplastica	min.	max.	Fisso
9322	Neoplasie a prognosi favorevole con modesta compromissione funzionale.	0	0	11
9323	Neoplasie a prognosi favorevole con grave compromissione funzionale.	0	0	70
9325	Neoplasie a prognosi infausta o probabilmente sfavorevole nonostante asportazione chirurgica.	0	0	100

dico-legale, ai sensi del Decreto Ministeriale 5 agosto 1991, n. 387 (15) e nelle quali è eventualmente prevista (art. 1.4, D.M. 387/1991) la presenza di «medico otorinolaringoiatra» solo qualora si debbano valutare domande di soggetti sordomuti intese ad ottenere le provvidenze relative alla legge 26 maggio 1970, n. 381 (16) (a differenza che negli accertamenti ai sensi della legge 104/1992, ove sempre dette commissioni mediche «sono integrate da un operatore sociale e da un esperto nei casi da esaminare», ex art. 4), parrebbe di significativa utilità precodificare la valutazione delle tipologie di approccio chirurgico in ambito laringologico attualmente più frequenti.

Le Commissioni mediche potrebbero così avere a disposizione, già nella fase preliminare dell'accertamento, un riferimento standard, da personalizzare, ovviamente, in conformità al caso specifico, in base all'effettivo recupero funzionale riscontrato, alla stadiazione della malattia di base, alla prognosi ed ai deficit funzionali correlati, quali disfunzioni esofagee e respiratorie, potendosi infatti raramente prendere in considerazione unicamente gli esiti disfonici, se non nei casi di iniziale patologia oncologica cordale trattata tempestivamente con radioterapia o con laserterapia.

Ad esempio, gli esiti stabilizzati di una laringectomia ricostruttiva, pur ben riuscita tecnicamente, potrebbero rientrare in una fascia valutativa compresa fra il 50 ed il 70%, mentre quelli di una laringectomia sopraglottica sarebbero quantificabili in un 40-45%, diventando tuttavia indispensabile, sia per il parere clinico che per l'esecuzione di specifiche indagini strumentali, l'apporto consultivo di uno specialista in laringologia.

Diagnosticata la menomazione e determinata l'entità della correlata compromissione anatomo-funzionale, onere della Commissione dovrà essere il determinare, nel caso particolare, l'eventuale incidenza di questa sulla capacità lavorativa sia semispecifica che specifica, potendo a tal fine essere utilizzati strumenti supplementari estremamente utili, quali quelli rappresentati dagli schemi, reperibili in letteratura, di suddivisione delle categorie professionali in base all'impegno vocale richiesto dalle rispettive attività lavorative (Tabb. IV, V, VI)^{10 13}.

(15) Decreto Ministeriale 5 agosto 1991, n. 387 (Regolamento recante le norme di coordinamento per l'esecuzione delle disposizioni contenute nella legge 15 ottobre 1990, n. 295, in materia di accertamento dell'invalidità civile) G.U. 6 dicembre 1991, n. 286. Art. 1: «(...) 2. Nell'ambito di ciascuna unità sanitaria locale operano una o più commissioni mediche (commissioni mediche U.S.L.) incaricate di effettuare gli accertamenti sanitari di cui al precedente comma 1, a termine del comma 2 dell'art. 1 della legge 15 ottobre 1990, n. 295, ciascuna composta da un medico specialista in medicina legale, che assume le funzioni di presidente, e da due medici di cui uno scelto prioritariamente tra gli specialisti in medicina del lavoro (...) 3. La commissione medica U.S.L., di cui al precedente comma 2, è di volta in volta integrata con un sanitario in rappresentanza dell'Associazione nazionale dei mutilati ed invalidi civili, dell'Unione italiana ciechi, dell'Ente nazionale per la protezione e l'assistenza ai sordomuti, dell'Associazione nazionale famiglie dei fanciulli ed adulti subnormali, ogni qualvolta deve pronunciarsi su invalidi appartenenti alle rispettive categorie (...)».

(16) Legge 26 maggio 1970, n. 381 (Aumento del contributo dello Stato a favore dell'Ente nazionale per la protezione e l'assistenza ai sordomuti e delle misure dell'assegno di assistenza ai sordomuti) G.U. 23 giugno 1970, n. 156.

Tab. IV.

Categorie professionali richiedenti particolari prestazioni vocali; Unione dei Foniatri Europei – UEP ¹⁰.

Professionisti con particolari esigenze sulla qualità della voce: cantanti, attori, speakers radiofonici e televisivi.

Professionisti con particolari richieste sulla voce: insegnanti, educatori, politici, telefonisti.

Professionisti che lavorano in ambienti rumorosi (con conseguente aumento dell'impegno vocale): commessi, cassieri, custodi, operatori di linea, magazzinieri.

Tab. V.

Suddivisione in classi delle attività professionali in base all'incidenza del danno vocale; Sataloff e Abaza, 2000 ¹³.

Class 1: Voice/speech impairment should not result in significant change in ability to perform necessary occupational functions. Little or no voice/speech required for most daily occupational requirements. Examples: manuscript typist, data-entry clerk, copy editor.

Class 2: Voice/speech is a necessary component of daily occupational responsibilities, but not the principal focus of the individual's occupation. Impairment of voice or speech may make it difficult or impossible for the individual to perform his or her occupation at his or her pre-impairment level. Examples: stock broker, non-trial attorney, supervisor in a noisy shop.

Class 3: Voice/speech are the primary occupational asset. Impairment seriously diminishes the individual's ability to perform his or her job, or makes it impossible to do so. Examples: classroom teacher, trial attorney, opera singer, broadcast announcer.

Riguardo la procedura di «rivedibilità», cioè la possibilità, a discrezione della Commissione medica, di rivalutare il grado di invalidità inizialmente accertato mediante un successivo controllo clinico, da effettuarsi dopo un intervallo di tempo definito dalla stessa Commissione in base alle caratteristiche evolutive delle affezioni riscontrate, si ritiene opportuno consigliare un comportamento particolarmente cauto nei casi di riscontrata disfonia disfunzionale per la quale, escludendosi per definizione danni anatomici suggestivi di una definitiva stabilizzazione, dovrebbe essere previsto un ulteriore accertamento a ragionevole distanza di tempo, potendo tale disfunzionalità evolvere positivamente in maniera significativa in seguito ad adeguato suo trattamento chirurgico o riabilitativo, fino ad una quasi completa normalizzazione, con conseguente possibilità di riduzione e anche di scomparsa delle condizioni alla base dello stato invalidante, eventualità che non ricorre invece nel caso di soggetti affetti da esiti di interventi demolitivi per patologia neoplastica, dovendo essere, in questa evenienza, la opportunità di un successivo accertamento correlata più al follow-up oncologico che non alla remota previsione di un miglioramento della disfonia o all'acquisizione della voce esofagea.

Tab. VI.Speech impairment related to impairment of the whole person. Sataloff e Abaza, 2000 ¹³.

% Speech Impairment	% Impairment of the Whole Person Occupational Class 1	% Impairment of the Whole Person Occupational Class 2	% Impairment of the Whole Person Occupational Class 3
0	0	0	0
5	2	4	5
10	4	8	10
15	5	10	15
20	7	14	20
25	9	18	25
30	10	20	30
35	12	24	35
40	14	28	40
45	16	32	45
50	18	36	50
55	19	38	55
60	21	42	60
65	23	46	65
70	24	48	70
75	26	52	75
80	28	56	80
85	30	60	85
90	32	64	90
95	33	66	95
100	35	70	97

INVALIDITÀ PENSIONABILE

La disciplina dell'invalidità pensionabile trae origine dalla istituzione, nel 1898, della «Cassa Nazionale di Previdenza per l'invalidità e la vecchiaia degli operai» finalizzata alla gestione di una assicurazione facoltativa sottoscrivibile da chiunque prestasse servizio nei settori di industria, agricoltura, artigianato e commercio o svolgesse, comunque, una attività lavorativa manuale.

Tale forma assicurativa divenne, a seguito della promulgazione del D.Lgt. 21 aprile 1919, n. 603, obbligatoria, fatto questo indicativo degli intendimenti del Legislatore, palesemente finalizzati all'incremento della efficacia di tale sistema di tutela mediante la estensione della sua platea contributiva.

Nel 1935 l'Istituto nazionale della previdenza sociale (I.N.P.S.), allora istituito, divenne titolare della gestione di questa assicurazione, relativamente alla quale, con R.D.L. 4 ottobre 1935, n. 1827, venne delineata una nuova nozione di invalidità pensionabile, poi perfezionata dal R.D.L. 14 aprile 1939, n. 636 e successivamente modificata dalla legge 3 giugno 1975, n. 160, il cui art. 24 (Invalidità pensionabile) recitava infatti: «Il primo comma dell'art. 10 del regio decreto-legge 14 aprile 1939, n. 636, convertito, con modificazioni, nella legge 6 luglio 1939, n. 1272, è sostituito dal seguente: Si considera invalido l'assicurato la cui capacità di guadagno, in oc-

cupazioni confacenti alle sue attitudini, sia ridotta in modo permanente, a causa di infermità o difetto fisico o mentale, a meno di un terzo (...)».

Nel periodo di tempo appena sopra definito, vennero identificati e si consolidarono i principi informativi ed i criteri applicativi di siffatta tutela assicurativa, così riassunti da Puccini ¹¹:

- presupposto essenziale dell'invalidità è il fondamento biologico, cioè l'alterazione dell'integrità somato-psichica che menoma il potenziale energetico e lavorativo dell'individuo;
- lo stato di invalidità consiste nell'impossibilità di espletare un'attività remunerativa, conforme alle attitudini personali, in occupazioni redditizie, affini a quella abitualmente esercitata, tenuto conto delle occasioni offerte dal mercato del lavoro e dell'adattamento del minorato a intraprendere nuovi lavori non pericolosi né usuranti.

Da allora, numerosi furono gli interventi del Legislatore in materia, nessuno dei quali comunque mai intaccò il principio dell'unicità della prestazione erogabile ed il riferimento alla «capacità di guadagno» in occupazioni confacenti alle attitudini del lavoratore, fino alla legge n. 222 del 12 giugno 1984 (17), tuttora in vigore, la quale non solo modificò il criterio valutativo appena sopra cennato, sostituendolo con quello della cosiddetta «capacità di lavoro», imponendo quindi un esclusivo riferimento valutativo alla validità psico-fisica dell'assicurato e alle sue attitudini ⁷, con esclusione quindi di quei fattori socio-economici che in precedenza avevano pesato non poco nella attribuzione dei benefici economici, ma introdusse anche prestazioni assistenziali tra loro diversificate (quali l'assegno ordinario di invalidità, la pensione ordinaria di inabilità, l'assegno mensile per l'assistenza personale e continuativa), prevedendosi infatti in essa legge da un lato che si deve considerare «invalido ... l'assicurato la cui capacità di lavoro, in occupazioni confacenti alle sue attitudini, sia ridotta in modo permanente a causa di infermità o difetto fisico o mentale a meno di un terzo» (art. 1) e, d'altro canto, che «si considera inabile ... l'assicurato o il titolare di assegno di invalidità ... il quale, a causa di infermità o difetto fisico o mentale, si trovi nella assoluta e permanente impossibilità a svolgere qualsiasi attività lavorativa» (art. 2).

Giova ricordare, per completezza in argomento, come col termine di infermità qui si ricomprenda ogni processo morboso somatico o psichico avente carattere evolutivo, a differenza del «difetto» derivante da imperfezioni, deficienze, deformazioni, postumi stabilizzati di infermità o stati di decadimento organismico prematuramente insorti.

Come appena sopra cennato, il diritto all'assegno ordinario di invalidità si sostanzia, se soddisfatti i necessari requisiti amministrativi, nel caso in cui le suddette condizioni permanenti di infermità o difetto determinino la riduzione a meno di un terzo della capacità di lavoro non genericamente o, al contrario, specificamente intesa, ma rapportata alle occupazioni confacenti alle attitudini dell'assicurato, tra le quali si devono ricomprendere non solo le sue attività originarie, ma anche quel-

(17) Legge 12 giugno 1984, n. 222 (Revisione della disciplina della invalidità pensionabile) G.U. 16 giugno 1989, n. 165.

le ad esse affini (in considerazione delle propensioni e qualificazioni tecniche da lui stesso acquisite attraverso gli apprendistati, le mansioni lavorative svolte, le specializzazioni ed altri consimili parametri valutativi) e che «richiedano l'impiego equilibrato delle forze fisiche e psichiche e delle capacità tecniche professionali in un lavoro stabile, idoneo, non pericoloso né usurante, non declassante né degradante, che consenta di conseguire una remunerazione adeguata ai bisogni personali e familiari»¹¹.

A quanto appena sopra riferito non può evidentemente non conseguire che la valutazione dell'eventuale sussistenza di una tale condizione debba tenere nel debito conto sia il fattore causale (cioè l'alterato stato di salute), sia quello professionale, considerando dapprima se l'infermità od il difetto psico-fisico impediscano o rendano dannosa l'attività lavorativa abituale e quindi, in caso positivo, se le stesse consentano o meno all'assicurato di riadattarsi ad una nuova attività lavorativa giudicata come confacente.

A differenza della invalidità ordinaria finora considerata (non specifica o generica quindi, ma attitudinale, collocabile sì tra le prime due, ma non da esse equidistante, essendo piuttosto, come rileva Puccini¹¹, tra le stesse oscillante a seconda del «rilievo variamente assunto dai coefficienti biologico, professionale e topografico»), la cosiddetta inabilità ordinaria, che concretizza il diritto ad usufruire della tutela denominata pensione ordinaria, è definita, dall'art. 2 della vigente normativa, come «l'assoluta e permanente impossibilità di svolgere qualsiasi attività lavorativa», sempre cagionata da infermità o difetto fisico o mentale, evincendosi chiaramente dalla semplicità di tale disposto normativo la assoluta irrilevanza, in valutazioni attinenti la inabilità così come da esso definita, di ogni riferimento allo svolgimento di attività confacenti, impossibili per definizione stessa di legge.

Comune invece alla considerazione di entrambe le tutele assicurative di cui finora si è detto risulta la problematica del nesso di causalità con le «finalità di servizio», se eventualmente presente, dato che l'art. 6 della legge 12 giugno 1984, n. 222 prevede, a deroga del carattere assicurativo dell'I.N.P.S., che subordina la tutela a determinati requisiti contributivi, la possibilità di erogare comunque l'assegno privilegiato di invalidità ovvero la pensione privilegiata di inabilità nel caso in cui «l'invalidità o l'inabilità risultino in rapporto causale diretto con finalità di servizio», purché dall'evento non derivino diritti di godimento di altre tutele previdenziali, norma questa introdotta per garantire la tutela anche di quei lavoratori i quali, per motivi generalmente anagrafici, non possiedono, al momento dell'insorgenza della condizione di invalidità o inabilità, i requisiti contributivi necessari per accedere alle prestazioni dell'Ente.

La prima valutazione medico-legale dell'eventuale sussistenza delle condizioni appena sopra identificate come integrative il diritto ad usufruire di una delle cennate tutele incombe sui medici dell'I.N.P.S., destinatario della relativa domanda dell'assicurato, i quali sottopongono il richiedente a visita e, non avendo la vigente normativa previsto tabelle valutative o linee guida interpretative la medesima, dovranno applicare ai singoli casi i principi sopra enunciati seguendo l'approccio metodologico ritenuto migliore, al più potendo confrontare le proprie considerazioni con quanto previsto in argomento valutativo dalla vigente legislazione in tema di invalidità civile, ritenuta affine da Mainenti⁷ a quella pensionistica qui considerata, al-

meno nei tratti in cui entrambe fanno riferimento alla capacità lavorativa genericamente intesa, quindi agli esclusivi fini del riconoscimento dell'inabilità.

Diverso è invece il caso del giudizio sulla invalidità ove, dovendosi considerare un parametro sui generis come la capacità di lavoro in occupazioni confacenti alle attitudini dell'assicurato, è necessaria una valutazione personalizzata (cioè proiettata nell'ambito concreto delle personali attitudini del soggetto) che spesso è affidata all'esperienza ed alle abitudini valutative dei sanitari preposti dall'I.N.P.S., i quali peraltro si adeguano a quella che è l'unica possibile declinazione pratica della L. 222/84, non esistendo direttive od indirizzi specifici interni all'Ente, come pure, a livello locale o decentrato, protocolli valutativi per singole patologie, con conseguente scarsa omogeneità dei criteri valutativi e discrepanza nei giudizi espressi dalle Commissioni, anche di sedi contigue, sia per quel che riguarda l'ammissione al beneficio, che per quanto attiene la durata della concessione dello stesso.

Non sembra superfluo rilevare come tale sperequazione entri in congiunzione con un momento storico-politico caratterizzato dall'esigenza di un maggior rigore economico nella gestione degli Enti statali e parastatali, situazione che si traduce spesso in un atteggiamento restrittivo nella concessione dei benefici previsti dalla legge, che può giungere a permeare le decisioni delle Commissioni, con conseguente incremento del contenzioso medico-legale e giuridico.

Pertanto, al fine di individuare criteri di valutazione più condivisi ed omogenei, sono nate varie proposte valutative, fra le quali si segnala la Guida pratica alla valutazione medico-legale dell'invalidità permanente ⁷, redatta da Mainenti nel 1994, con il patrocinio del Ministero del Lavoro e della Previdenza Sociale.

Nella cennata Guida, oltre all'indicazione tabellare delle singole patologie, vengono identificati coefficienti correttivi (da 0,5 a 1,5) rapportati al dispendio energetico delle attività lavorative espletate o espletabili dal soggetto e, sempre in base al dispendio energetico (anche intellettuale, metabolico e vegetativo) delle attività lavorative, dedotto dalle Tabelle di Lehmann (1953) e Pozzato (1983), l'Autore propone una suddivisione in tre categorie di attività lavorative «confacenti», nelle quali vengono cioè richiesti simile impegno energetico e pari capacità professionali (attività lavorative pesanti: braccianti agricoli, coltivatori diretti, operai dell'industria; attività lavorative medie: commercianti, artigiani; attività lavorative leggere: impiegati).

Essendo tale Guida orientata prevalentemente a considerare la componente somatica del lavoro attitudinale, essa risulta quindi funzionale per la valutazione di lavori fisicamente onerosi e pesanti e opportuna se si considera che la tipologia di assicurati dell'Ente è rappresentata prevalentemente da lavoratori impiegati nel settore agricolo, artigianale od industriale, ma sicuramente meno indicativa per le altre attività lavorative, essendo i coefficienti graduati a scalare partendo da attività a «basso impegno energetico» fino a quelle ad «alto impegno energetico».

In buona sostanza, con l'applicazione dei predetti coefficienti, la stessa menomazione psico-fisica verrebbe ad incidere diversamente sul grado di invalidità di un impiegato rispetto ad un bracciante agricolo, principio che può risultare razionale se trattiamo, per esempio, di un danno all'apparato locomotore, mentre appare di applicazione discutibile se siamo di fronte ad un sintomo come la disfonia che certamente può incidere più sull'attività professionale di un impiegato addetto ai rappor-

ti con il pubblico, nella quale in linea generale l'impegno puramente fisico è contenuto, che non di un bracciante agricolo, in contrasto con l'esigenza di una quantificazione globale del danno personalizzata.

Come ausilio ai medici, per una corretta personalizzazione della invalidità, lasciando la normativa vigente una discreta libertà al valutatore, riteniamo utile fare riferimento, per quanto attiene le disfonie, similmente agli altri ambiti della tutela dell'invalidità, piuttosto che ai suddetti coefficienti, alle categorizzazioni, descritte nel precedente paragrafo (Tabb. IV, V, VI), nelle quali le attività lavorative vengono suddivise in base all'impegno vocale, potendo così essere più agevole rapportare l'incidenza del danno anatomo-funzionale sulla capacità lavorativa attitudinale ed identificare le attività confacenti.

Tornando alla Guida di Mainenti, la disfonia, indicata come «deficit fonatorio», viene rapportata «ai bisogni quotidiani della comunicazione verbale» ed alla validità lavorativa attitudinale; secondo una classificazione ripresa dalla Guida dell'American Medical Association¹, seguita nelle linee generali anche da altri Autori italiani nel campo della invalidità civile^{4 5 10}, le disfonie vengono suddivise nel seguente modo:

Classe I (disfonia lieve): il contatto verbale è sufficiente per molti bisogni della comunicazione quotidiana, la voce è udibile in situazioni normali, mentre è disturbata l'audizione in ambienti rumorosi (10-20%).

Classe II (disfonia media): il contatto verbale è sufficiente solo a distanza ravvicinata ed è considerevolmente difficoltoso in ambienti rumorosi; la voce si stanca facilmente e la disfonia si aggrava dopo pochi secondi (20-30%).

Classe III (disfonia grave): la voce è d'intensità minima, sufficiente solo per pochi bisogni quotidiani, distinguibile come sussurro al telefono, impedito il contatto verbale (30-40%).

Essendo questa proposta classificativa, come si è detto, espressamente parametrata sui bisogni quotidiani della vita e su situazioni ambientali aspecifiche, appare maggiormente correlabile ad una capacità lavorativa generica, dovendosi invece considerare, soprattutto ai fini del computo del grado di invalidità, che, giova ripeterlo, fa riferimento alle attitudini del lavoratore ed alla confacenza dell'occupazione, il grado di incidenza della disfonia per la specifica categoria lavorativa cui appartiene l'assicurato.

A tal fine è interessante la già citata proposta di Sataloff¹³ (Tabb. V, VI), poiché correla in modo più preciso il grado di impairment, cioè di menomazione d'organo, alle differenti classi occupazionali, risultando così il medesimo danno all'organo fonatorio avere incidenza diversa sulla invalidità globale in base all'appartenenza dell'assicurato ad una determinata categoria di attività lavorative.

Ovviamente il grado del deficit fonatorio dovrebbe essere dedotto da una valutazione clinica effettuata da uno specialista O.R.L. o foniatra secondo metodi e parametri già suggeriti nel paragrafo relativo alla metodologia medico-legale: la valutazione percettiva ed obiettiva della voce verrebbe ad affiancarsi ai parametri indicati da Mainenti per la classificazione delle disfonie, i quali da soli sarebbero di difficile inquadramento da parte del solo medico-legale.

Occorre comunque ricordare come il riconoscimento della invalidità a causa di

una disfonia sia un'evenienza rara, data la tipologia degli assicurati I.N.P.S., mentre relativamente più frequente è la richiesta di trattamenti pensionistici per gli esiti di una laringectomia o di altro intervento chirurgico demolitivo a carico del distretto oro-faringeo; in tali casi, come già rilevato nel paragrafo precedente, sarà necessario valutare non tanto la disfonia quanto il complesso più generale delle menomazioni conseguenti alla patologia primitiva ed all'intervento chirurgico stesso.

LA PENSIONISTICA PRIVILEGIATA E LA IDONEITÀ ALLA MANSIONE

Nell'ambito della cosiddetta pensionistica privilegiata, il diritto all'indennizzo si configura in presenza di morte o di danni alla integrità psicofisica dipendenti o da eventi bellici o, in tempo di pace, connessi all'espletamento del servizio da parte del dipendente statale, causativi menomazioni dell'integrità personale inabilitanti ed ascrivibili ad una delle categorie comprese nelle apposite Tabelle valutative.

Il primo riferimento legislativo a siffatta tutela, che trova indiscutibile motivazione nel riconoscimento giuridico da parte dello Stato del dovere morale e sociale di ristorare il danno di chi l'ha patito antepo-ndendo l'interesse collettivo al proprio, fu l'art. 2 del Testo Unico delle leggi sulle pensioni civili e militari, approvato con R.D. 21 febbraio 1895, n. 70, che così disponeva: «l'impiegato che per ferite riportate o per infermità contratte a cagione dell'esercizio delle sue funzioni fu reso inabile a prestare ulteriormente servizio ha diritto di essere collocato a riposo e di conseguire la pensione, qualunque sia l'età e la durata dei suoi servizi».

I provvedimenti successivi videro, nell'ordine, l'istituzione della pensione privilegiata di guerra (R.D. n. 667 del 23 giugno 1912, promulgato in occasione della guerra italo-turca), la codifica delle tabelle di valutazione delle infermità (1917), l'istituzione della pensione privilegiata ordinaria (R.D. n. 416 dell'11 marzo 1926), fino alle norme tuttora vigenti che fanno riferimento al R.D. n. 1491 del 12 luglio 1923, il quale già contemplava due distinte tabelle di infermità, denominate A e B.

Negli anni successivi si assistette ad un vero e proprio proliferare di decreti, leggi, circolari «esplicative» e «riordinative» la materia qui considerata, proliferazione alla quale non conseguì comunque né la auspicata semplificazione interpretativa della complessa normativa così venutasi a creare né, tanto meno, la sua pratica applicazione in ambito medico-legale.

Prescindendo da ogni dettagliata considerazione del cennato complesso normativo, del tutto ultronea alle finalità della presente nota, ci pare utile comunque rilevare come da esso emerga, in buona sintesi, l'attualità di due trattamenti, individuabili nelle pensioni di guerra e ordinaria, definite entrambe privilegiate in quanto concesse la prima ai soli combattenti o alle loro famiglie (essendo essa correlata a cause di guerra o comunque di servizio attinente la guerra), la seconda ai soli impiegati civili e militari dello Stato o di Enti pubblici, nel caso in cui essi abbiano dovuto interrompere le loro attività lavorative per inabilità determinate da infermità contratte o aggravate dal servizio, a prescindere dalla durata di questo e dall'entità delle contribuzioni finalizzate al trattamento di quiescenza ordinaria non privilegiata.

Il riferimento normativo fondamentale alla definizione della pensione privile-

giata ordinaria è individuabile nel D.P.R. 29 dicembre 1973, n.1029 (18), essendo in esso definiti gli elementi tecnico-giuridici costitutivi della nozione di «causa di servizio», cioè del requisito essenziale della stessa pensionistica privilegiata per i dipendenti civili e militari dello Stato, trattamento che è stato inoltre esteso anche ai lavoratori privati sottoposti ad assicurazione previdenziale obbligatoria, con la legge 21 luglio 1965, n. 903 (19) (art. 12), e quindi con la più recente e vigente legge 12 giugno 1984, n. 222 (art. 6): gli assicurati hanno diritto all'assegno privilegiato di invalidità od alla pensione privilegiata di inabilità, anche in assenza dei requisiti minimi di anzianità assicurativa e contributiva, qualora l'invalidità ovvero l'inabilità risultino in rapporto causale diretto con finalità di servizio e sempre che dall'evento non derivi diritto a rendita a carico dell'I.N.A.I.L. oppure a trattamenti continuativi a carattere assistenziale o previdenziale a carico dello Stato o di altri Enti pubblici³.

L'art. 64 del cennato D.P.R. 1029/73 prevede, infatti, che «il dipendente statale che per infermità o lesioni dipendenti da fatti di servizio abbia subito menomazioni dell'integrità personale ascrivibili a una delle categorie della tabella A annessa alla legge 18 marzo 1968, n. 313, ha diritto alla pensione privilegiata qualora dette menomazioni lo abbiano reso inabile al servizio. Per gli effetti di cui al comma precedente, fatti di servizio sono quelli derivanti dall'adempimento degli obblighi di servizio. Per gli stessi effetti le infermità o le lesioni si considerano dipendenti da fatti di servizio solo quando questi ne siano stati causa ovvero concausa efficiente e determinante».

A ciò consegue, come chiaramente sintetizzano Antoniotti et al.², che il diritto del dipendente statale ad usufruire delle tutele previste nell'ambito della pensionistica privilegiata sia subordinato alla sussistenza di fatti di servizio, definiti come «quelli derivanti dall'adempimento degli obblighi di servizio», al fatto che l'infermità o le lesioni produttive di menomazioni dell'integrità personale abbiano reso il dipendente stesso «inabile al servizio» ed infine alla esistenza di un rapporto causale o concausale «efficiente e determinante» fra i fatti di servizio e le infermità o le lesioni riportate.

Tra i nominati «fatti di servizio» viene ricompresa ogni circostanza lesiva l'integrità personale, connessa sì finalisticamente con l'espletamento del servizio, ma indipendentemente sia dalla sua causazione (dipendente o meno dal comportamento umano), sia dalla sua estrinsecazione cronologica o topografica, per cui vengono considerati come tali (cioè, ripetiamo, come «fatti di servizio») non solo quelli realizzatisi come conseguenza o in corso di prestazioni professionali cui il lavoratore è obbligato o vincolato in forza del suo rapporto di dipendenza con la Pubblica Amministrazione, ma anche quelli determinati «da una condotta del dipendente intesa al soddisfacimento degli obblighi inerenti alla prestazione di servizio ovvero alla quale il dipendente era comunque obbligato a causa della peculiarità del servizio

(18) Decreto del Presidente della Repubblica 29 dicembre 1973, n. 1029 (Approvazione del testo unico delle norme sul trattamento di quiescenza dei dipendenti civili e militari dello Stato) G.U. 9 maggio 1974, n. 20.

(19) Legge 21 luglio 1965, n. 903 (Avviamento della riforma e miglioramento dei trattamenti di pensione della previdenza sociale) G.U. 31 luglio 1965, n. 190.

stesso»², potendo essa condotta ricomprendere anche situazioni non inerenti alla prestazione vera e propria del servizio, quali ad esempio quelle correlate ad attività fisiologiche (pasti, pause di riposo) o anche atti di carattere eccezionale compiuti sul luogo del lavoro (spegnimento di incendi, salvataggio di persone o cose, difesa da furti), atti però sempre indirizzati alla utilità ed alla difesa del servizio.

Rapportabile ai «fatti di servizio» può essere inoltre l'incidenza che l'espletamento del servizio può avere su modalità di difesa rispetto a fenomeni morbosi indipendenti nella loro eziologia dal servizio stesso (assunzione o somministrazione di terapie, effettuazione di accertamenti diagnostici), nel senso di una loro limitazione od impedimento tali da consentire in modo indiretto il realizzarsi dell'azione dannosa della malattia.

La vigente interpretazione «estensiva» del citato art. 64, correla quindi varie situazioni all'adempimento degli «obblighi di servizio», legame che viene interrotto solo dalla dimostrazione di dolo o colpa grave del dipendente nel compimento del fatto stesso.

Da quanto finora esposto emerge chiaramente come, pur essendovi anche nella pensionistica privilegiata riferimento al concetto di rischio professionale, in particolare a quello che Rotondo¹² ha definito «rischio di servizio», esso assume in tale ambito molta meno rilevanza rispetto a quanto previsto dalla normativa I.N.A.I.L., ove il riconoscimento di una eziologia professionale richiede la dimostrazione dell'esistenza di un rischio specifico o generico aggravato, mentre la definizione dei «fatti di servizio», in sostanza, prescinde da tale necessità, poiché abbraccia tutti gli eventi dannosi che si possano realizzare nell'ambito del servizio stesso, purché ad esso finalisticamente correlati, indipendentemente dall'esistenza di una specificità di rischio o di una accentuazione di un rischio generico.

In secondo luogo, occorre rilevare come la pensionistica privilegiata non contempli un sistema di «lista», finalizzato al riconoscimento di una tecnopatia, poiché la dimostrazione della causalità di servizio esula da una distinzione fra malattie professionali e patologia comune, bastando la dimostrazione di un rapporto causale tra il servizio e l'evento dannoso.

Per quanto attiene la seconda delle circostanze sopra individuate, vale a dire gli eventi tutelati nell'ambito della pensionistica privilegiata, dobbiamo rilevare come se da un lato è di immediata comprensione la consueta successione con la quale essi sono rappresentati (lesione dell'integrità psicofisica causativa una menomazione esitante in una inabilità, espressione della situazione del patrimonio psicofisico e quindi della capacità lavorativa della persona, indipendentemente dalla considerazione di altre circostanze che su di essa possono incidere, quali ad esempio la esperienza professionale acquisita o il livello culturale), d'altro canto più complessa risulta la identificazione del parametro di riferimento cui correlare la inabilità lavorativa.

Questa problematica è stata in parte chiarita da una serie di sentenze della Corte dei Conti, le quali hanno portato alla individuazione di due livelli valutativi, sequenziati sia logicamente che cronologicamente: un preliminare inquadramento quali-quantitativo della menomazione, finalizzato alla ascrivibilità della medesima ad una delle otto categorie elencate nella Tabella A di cui alla legge 18 marzo 1968, n. 313 (20), e successive modifiche e, quindi, una valutazione del conseguente dan-

no lavorativo riferito alla capacità del dipendente stesso ad esplicitare lo specifico servizio da lui stesso svolto ².

Venendo ora alla considerazione del rapporto causale che deve intercorrere tra i fatti di servizio e le infermità o le lesioni riportate, perché il lavoratore possa usufruire della tutela qui considerata, va sottolineato come già nello stesso disposto del citato art. 64 si ammetta esplicitamente anche la rilevanza giuridica della concausazione, dato che «le infermità o le lesioni si considerano dipendenti da fatti di servizio solo quando questi ne sono stati causa ovvero concausa efficiente e determinante». Anche se si concorda, sotto il profilo dottrinario, con Norelli ⁹ nel ritenere che il termine «efficiente» sia nella specie pleonastico, perché concettualmente insito nella stessa definizione di concausa, mentre quello «determinante» risulti improprio se riferito alla concausa (la cui efficacia modificativa è dipendente dal concorso con altri antecedenti), perché ne modifica il significato e l'essenza, dal punto di vista pratico la portata di tali requisiti è facilmente intuibile, considerando che la maggior parte dei riconoscimenti della causa di servizio viene richiesta per patologie che hanno una origine multifattoriale e spesso sono contraddistinte da una importante componente di tipo endogeno-costituzionale.

Nella pratica, peraltro, si è assistito al frequentissimo ricorso alla concausa quale elemento centrale per il riconoscimento del beneficio economico, adducendo spesso motivazioni aleatorie nel fondamento scientifico e nel ragionamento giuridico, tanto da far divenire la dimostrazione del nesso causale il punto nodale e più problematico dell'accertamento della dipendenza da causa di servizio, avendo anche la giurisprudenza, negli anni, elaborato interpretazioni contrastanti, alternantesi da un orientamento assolutamente estensivo, propenso ad ammettere la sussistenza del nesso causale in presenza di una pur minima connessione con il servizio, ad uno maggiormente rigoroso e restrittivo.

Attualmente sembra che si sia stabilmente imposta una certa omogeneità di giudizio, e ci sia vasta concordanza nel ritenere che «perché il servizio possa assumere il ruolo di concausa efficiente e determinante nel processo produttivo del danno è necessario che esso si inserisca, in presenza di altri antecedenti idonei a produrre l'evento dannoso, come elemento di particolare rilevanza nel determinare l'affezione morbosa e non come mera occasione della stessa» (21), avendo così la giurisprudenza da un lato condotto all'ammissione degli antecedenti causali costitutivi dello stato anteriore del soggetto e preesistenti all'azione lesiva o morbigena, nel senso che i predetti antecedenti causali non sono per principio di ostacolo al riconoscimento del nesso causale, dall'altro previsto che fra questi antecedenti e quelli riconducibili al servizio venga istituito un bilancio ponderale, al fine di determinare se a questi ultimi possa essere attribuito quel maggior peso idoneo ad identificarli come «concausa efficiente e determinante».

Questi orientamenti giurisprudenziali hanno messo quindi ordine in un ambito nel quale, come rilevano Antoniotti et al. ², in passato era regnata molta confusione,

(20) Legge 18 marzo 1968, n. 313 (Riordinamento della legislazione pensionistica di guerra) G.U. 6 aprile 1968, n. 90.

(21) Corte dei Conti, Sez. III Pens. Civ., 19 febbraio 1987, n. 60265, Riv. Corte conti, 1987, 1305.

soprattutto in merito all'ammissione di nessi causali decisamente fantasiosi, occorrendo invece che tale fondamentale componente del giudizio venga in concreto riscontrata e provata, pur a fronte della oggettiva difficoltà che spesso si incontra, per la carenza di dati relativi la durata, le caratteristiche e la effettiva natura del servizio prestato, nel raccogliere una corretta e completa anamnesi lavorativa, finalizzata a fornire una immagine reale e fedele della attività lavorativa svolta e delle condizioni in cui si è verificato l'evento lesivo.

La normativa inerente ai «procedimenti di riconoscimento di infermità o lesione dipendente da causa di servizio» (22) è stata del tutto recentemente oggetto di ampia rivisitazione, finalizzata ad una sua significativa semplificazione (23). Pur così essendosi, tra l'altro, sia sottolineata la doverosità anche in tali procedimenti del rispetto della privacy, sia auspicata la presenza di uno specialista in medicina legale nelle Commissioni territorialmente competenti (attualmente non più unico organismo di accertamento medico in materia), sia, infine, prevista la possibilità di comunicazione dei relativi atti per via telematica, risultano in ogni caso mantenuti i medesimi riferimenti tabellari ed immutata la criteriologia medico-legale.

La valutazione medico-legale relativa all'argomento qui considerato viene ancora effettuata dalla Commissione Medica Ospedaliera (C.M.O., composta da due ufficiali medici, da un esterno nominato su indicazione del richiedente e, nel caso in cui gli accertamenti sanitari riguardino particolari infermità, da un medico specialista in argomento, con voto consultivo, indicato dalla stessa Commissione), la quale deve fare riferimento, ai sensi della legge 2 maggio 1984, n. 111 (24), alle Tabelle A, B, E ed F di cui al D.P.R. 30 dicembre 1981, n. 834 (25) e successive modifiche ed integrazioni, nonché alla tabella F1 allegata al D.P.R. 23 dicembre 1978, n. 915 (26). Tra di esse, riferimento principale è rappresentato dalla Tabella A, comprensiva, in un elenco di 202 voci, suddivise in 8 categorie, delle «menomazioni dell'integrità personale» che danno diritto «a pensione vitalizia se la menomazione non sia suscettibile col tempo di miglioramento o ad assegno temporaneo se la menomazione ne sia suscettibile», assimilabili, secondo la giurisprudenza della Corte dei Conti (27), a fasce percentualistiche di riduzione della capacità lavorativa generica de-

(22) Decreto del Presidente della Repubblica 20 aprile 1994, n. 349 (Regolamento recante riordino dei procedimenti di riconoscimento di infermità o lesione dipendente da causa di servizio e di concessione dell'equo indennizzo) G.U. 8 giugno 1994, n. 132.

(23) Decreto del Presidente della Repubblica 29 ottobre 2001, n. 461 (Regolamento recante semplificazione dei procedimenti per il riconoscimento della dipendenza delle infermità da causa di servizio, per la concessione della pensione privilegiata ordinaria e dell'equo indennizzo, nonché per il funzionamento e la composizione del comitato per le pensioni privilegiate ordinarie) G.U. 7 gennaio 2002, n. 5.

(24) Legge 2 maggio 1984, n. 111 (Adeguamento delle pensioni dei mutilati ed invalidi per servizio alla nuova normativa prevista per le pensioni di guerra dal decreto del Presidente della Repubblica 30 dicembre 1981, n. 834) G.U. 7 maggio 1984, n. 124.

(25) Decreto del Presidente della Repubblica 30 dicembre 1981, n. 834 (Definitivo riordinamento delle pensioni di guerra, in attuazione della delega prevista dall'art. 1 della legge 23 settembre 1981, n. 533) G.U. 18 gennaio 1982, n. 16.

(26) Decreto del Presidente della Repubblica 23 dicembre 1978, n. 915 (Testo unico delle norme in materia di pensioni di guerra) G.U. 29 gennaio 1979, n. 28.

crescenti dal 100% al 20%; la Tabella B comprende invece diciotto infermità o lesioni che producono invalidità di grado inferiore a quelle della A, liquidate con una indennità una tantum; la Tabella E riguarda infermità che danno diritto all'assegno di superinvalidità e la Tabella F concerne i casi di cumulo di più menomazioni.

Detta Tabella A prevede la presenza di quadri clinici correlabili alla disfonia in varie categorie, a cominciare dalla prima (invalidità 100%-80%), nella quale vengono ricompresi gli «esiti di laringectomia totale» (voce n. 32), dovendosi ovviamente fare riferimento nella valutazione non solo al sintomo disfonia, bensì agli esiti complessivi del trattamento chirurgico, fra i quali prevale la presenza della tracheostomia permanente, considerata in qualunque ambito valutativo fortemente invalidante.

Sempre correlata ad esiti chirurgici o traumatici è la voce n. 1 della seconda categoria (invalidità 80%-75%), che comprende «le distruzioni di ossa della faccia, specie dei mascellari e tutti gli altri esiti di lesione grave della faccia stessa e della bocca tali da menomare notevolmente la masticazione o la favella oppure da apportare evidenti deformità, nonostante la protesi», mentre il rilievo di un puro difetto delle capacità comunicative è presente nella terza categoria (invalidità 75%-70%), ove, alla voce n. 9, sono ricompresi «la perdita o i disturbi gravi della favella».

Scorrendo ulteriormente la Tabella A, un riferimento a problematiche di disfonia si individua poi solo nella ottava categoria (30%-20%), la cui voce n. 1 riporta «gli esiti di lesioni boccali che producano disturbi della masticazione, della deglutizione o della parola, congiuntamente o separatamente che per la loro entità non siano da ascrivere a categorie superiori».

La Tabella B, ove sono elencate lesioni ed infermità da cui derivi una invalidità inferiore al 20%, non comprende invece alcun riferimento esplicito a problematiche legate alla disfonia.

Una corretta lettura delle Tabelle di legge necessita alcune considerazioni. Innanzitutto, avendo il Legislatore imposto, de plano, il riferimento alla normativa relativa alle pensioni di guerra, è chiaro come queste Tabelle, prodotto di varie revisioni succedutesi su un testo originario risalente alla fine del secolo scorso, possano presentare qualche incongruenza, in quanto fanno riferimento ad eventi frequenti in ambito di guerra e meno probabili in periodo di pace, risultando, ad esempio, del tutto inadeguata la terminologia stessa, ancora strettamente correlata, per le lesioni maggiori, al termine «favella», intesa evidentemente non solo come «voce», ma anche come parola e capacità di linguaggio, funzioni subordinate alla integrità funzionale non esclusivamente del laringe, ma anche del cosiddetto vocal tract, del cavo orale e, soprattutto, del sistema nervoso centrale.

Ne consegue, inoltre, che le lesioni facciali descritte nelle Tabelle (invalidità 80-75%), essendo rappresentate da lesioni anatomiche estese (evenienze «tipiche» nell'ambito della medicina militare), possano portare a deficit associati delle varie funzioni svolte da tale distretto, cioè la deglutizione, la masticazione, l'articolazione della parola e la modulazione delle caratteristiche acustiche della voce; pertanto, an-

(27) Corte dei Conti, Sez. II, Spec. Pens. Guerra, 12 marzo 1960, n. 53710. Massimario delle pensioni civili, militari e di guerra, Morano, Napoli 1964.

che in tali casi, come si è rilevato per esiti della laringectomia totale, è opportuno che la valutazione medico-legale sia effettuata non in base ad un unico minus funzionale, bensì riportando tutti i fattori presenti e la eventuale disfunzionalità complessiva.

Anche per quello che afferisce «la perdita o i disturbi gravi della favella», va rilevato come la categorizzazione sia estensiva, andando a ricomprendere tutto ciò che possa menomare i meccanismi della comunicazione verbale, e quindi anche una disfunzione dell'apparato fonatorio in senso stretto, differenziandosi però dalle categorie precedenti in quanto non contempla l'interferenza di patologie coesistenti a carico di altri distretti anatomico-funzionali.

A fronte di ciò, la valutazione assegnata, pari ad una invalidità del 75%-70%, appare in qualche modo non proporzionata, o per lo meno non paragonabile, a quella attribuita alla stessa menomazione in altri ambiti o rispetto ad altre valutazioni tabellari di legge, ove pure ugualmente il parametro di riferimento sia la riduzione della capacità lavorativa generica: valga per tutti il confronto con le tabelle relative dell'invalidità civile, ove alla «afonia completa» viene attribuito un grado di invalidità pari al 45%, mentre la disfonia grave viene considerata foriera di una invalidità del 30%.

Queste discrepanze possono primariamente essere attribuite all'assenza, nel nostro Paese, di un assetto legislativo coerente, che coordini in modo globale i vari istituti preposti in diversi ambiti al riconoscimento delle invalidità e delle inabilità; le varie normative, infatti, hanno preso origine da una stratificazione giuridico-legislativa iniziata alla fine del secolo scorso, che ha mantenuto una differenziazione dei vari ambiti, pur in presenza di criteri di riferimento giuridici e medico-legali in teoria assimilabili.

Inoltre, sembra opportuno ricordare che nel campo della pensionistica privilegiata, dal punto di vista medico-legale, qualche Autore² correla la valutazione tabellare del danno alla «favella» al concetto di danno fisiognomico, inteso come «modificazione peggiorativa degli attributi somatici che costituiscono la «faccia» esterna della persona»: in tale ipotesi il complesso estetico individuale comprende non solo i tratti del volto e la mimica facciale, ma si estende alla intera morfologia esteriore del corpo umano, come pure agli altri attributi di ordine dinamico, quali la gestualità, l'incedere, il portamento generale, l'espressione vocale, i quali concorrono a caratterizzare l'individuo nella vita di relazione. È probabile che questa interpretazione possa in qualche modo giustificare l'entità della valutazione e la discrepanza con altri ambiti, poiché altrove, invece, la criteriologia interpretativa tende a mantenere ben distinti il piano della valutazione del danno strettamente anatomico-funzionale da quello di una eventuale contestuale ripercussione di tipo «estetico», pur se intesa in senso lato. Ciò vale ancor di più se l'argomento di discussione è la voce, cioè una funzione non direttamente correlata all'aspetto estetico, bensì alla globalità della persona nelle sue movenze relazionali.

Dal punto di vista metodologico, comunque, nulla viene indicato riguardo alle modalità di valutazione del danno dell'apparato fonatorio, per il quale riteniamo utile rimandare al capitolo relativo alla metodologia medico-legale in ambito foniatico, bastando qui ricordare come utile possa essere, in tali casi, la presenza nella C.M.O., in qualità di specialista esterno con voto consultivo, di un otorinolaring-

goiatra o di un foniatra, il quale potrà aiutare la Commissione, mediante il parere e l'esecuzione di eventuali accertamenti clinici, a chiarire il quadro in esame, soprattutto per la determinazione dei caratteri di permanenza ed emendabilità della patologia e per una migliore classificazione clinica della stessa.

Peraltro va rilevato come il dispositivo legislativo disponga che «le infermità non esplicitamente elencate nelle tabelle A e B debbono ascrivarsi alle categorie che comprendono infermità equivalenti» e, come sottolineano Antoniotti et al.², in sostanza la tariffazione percentualistica attribuita ad ogni categoria in realtà debba ritenersi indicativa, poiché la valutazione medico-legale in tale ambito consiste e si esaurisce nella iscrizione della singola menomazione in una delle suddette categorie, richiedendosi al medico accertatore l'attenta valutazione delle caratteristiche di ogni categoria, per scongiurare il pericolo di interpretazioni ambigue, derivante dall'associazione fra un sistema gerarchicamente sistematizzato, quale quello tabellare, ed un criterio invece poco definito come l'«equivalenza» fra patologie.

Se infatti è implicito che alla prima categoria sono ascritte e ascrivibili patologie produttive di una incapacità lavorativa generica assoluta, le caratteristiche delle patologie inserite nelle altre categorie possono essere dedotte da parametri rilevabili solo dalla analisi delle tabelle stesse, in quanto l'appartenenza all'una o all'altra categoria può scaturire dal rilievo di attributi qualificatori impiegati da soli o in concorso con altri: una patologia può essere qualificata in base a parametri clinici (lieve, media o grave entità), in base alla sua caratteristica «temporale» e prognostica (permanente, persistente, cronica), oppure in base a determinati effetti prodotti dalla infermità stessa, i quali possono consistere nella alterazione di funzioni organiche locali (es. grave ostacolo alla deglutizione) o dell'intero organismo (deperimento organico), o ancora nella definizione delle possibilità di emendamento o di suscettibilità di cura, come pure della possibilità di protesizzazione o meno della menomazione.

Tutti questi aspetti, come già cennato, vanno considerati allorché si valuti una patologia che non rientri esplicitamente nelle Tabella A e che debba comunque essere classificata in base a criteri di analogia e di congruità.

Pertanto, dal punto di vista generale, è ipotizzabile che se una afonia o una disfonia clinicamente classificata come «grave» vengono dal sistema tabellare comprese nella terza categoria, gradi minori di disfonia possano, per analogia, rientrare nella quinta o sesta categoria per le disfonie «medie», fino alla settima, o meglio ottava, categoria per i quadri «lievi», purché determinati comunque da patologie organiche, e quindi permanenti.

Si ritiene opportuno, da ultimo, un cenno alla valutazione dell'idoneità alla mansione ed al servizio dei pubblici dipendenti, dato il rilievo della frequente evenienza di dispensa dalla mansione specifica per alcune categorie di lavoratori, in particolare quella degli insegnanti, a causa di problematiche correlate alla disfonia, sebbene un approccio sistematico della materia risulti difficile, poiché i dispositivi legislativi inerenti sono il risultato di molteplici provvedimenti, da leggi quadro a circolari ministeriali e leggi regionali, spesso specificamente rivolti a particolari categorie di lavoratori o Enti previdenziali.

Dal punto di vista generale, a norma del D.P.R. 10 gennaio 1957, n. 3 (28), esistono per i dipendenti dello Stato due tipi di dispensa dal servizio per infermità: la

prima fa seguito all'accertamento, al termine di scadenza del periodo massimo di aspettativa, della non idoneità del lavoratore sia a riprendere il servizio, sia a svolgere le diverse mansioni, attinenti alla qualifica, alle quali abbia chiesto di essere adibito (art. 71); la seconda può essere disposta in qualunque momento allorché venga comunque accertato, nei termini di legge, che l'impiegato sia «divenuto inabile» al servizio, in maniera permanente, per motivi di salute (art. 129). L'accertamento delle condizioni di salute viene effettuato mediante visita medica collegiale presso l'A.U.S.L. di competenza, ed il dipendente ha diritto a farsi assistere da un medico di fiducia (artt. 129-130).

Il provvedimento della dispensa deve necessariamente essere preceduto da uno specifico iter sinteticamente delineato nella legge, finalizzato soprattutto alla tutela del lavoratore nell'ipotesi che la dispensa venga proposta dall'Amministrazione contro il parere dello stesso (29): illegittima viene pertanto ritenuta la dispensa dal servizio non preceduta dalla visita medica collegiale (30) (31) (che non può essere sostituita da altro parere clinico di diverso sanitario), come pure un provvedimento preso qualora, in caso di mancato rientro dalla aspettativa, non sia stata valutata la possibilità di utilizzare il dipendente in altri compiti compatibili con le individuali qualifica e condizioni di salute (32).

Similmente è stata ritenuta illegittima la dispensa nel caso di rifiuto del dipendente a sottoporsi ad esami di laboratorio per l'accertamento delle condizioni di salute (33) e nella eventualità che la A.U.S.L. (cui è demandato, ai sensi dell'art. 14, lett. q) della legge 833/78 (34), il compito di valutare l'idoneità dei lavoratori non esposti a rischio chimico, fisico o biologico, essendo invece stato affidato dal D.Lgs. 626/94 (35) al Medico competente il giudizio nel caso di lavoratori esposti a detti rischi) o l'Amministrazione dell'Ente non abbiano informato il dipendente della possibilità di farsi assistere durante la visita medica collegiale da un sanitario di sua fiducia (36).

I cennati elementi di garanzia per il lavoratore, perdono ovviamente il loro ruolo allorché sia il dipendente stesso a presentare la richiesta di accertamento medico per il riconoscimento della dispensa dal servizio.

(28) Decreto del Presidente della Repubblica 10 gennaio 1957, n. 3 (Testo unico delle disposizioni concernenti lo Statuto degli impiegati civili dello Stato) G.U. 25 gennaio 1957, n. 22.

(29) Consiglio di Stato, Sez. IV, 28 gennaio 1991, n. 47. Cons. Stato 1991, I, 15.

(30) Consiglio di Stato, Sez. VI, 21 marzo 1989, n. 267. Foro Amm. 1989, 636.

(31) Consiglio di Stato, Sez. VI, 2 aprile 1982, n. 166. Cons. Stato 1982, I, 523.

(32) Consiglio di Stato, Sez. VI, 15 luglio 1998, n. 1076. Leggi d'Italia De Agostini professionale, aggiornamento alla G.U. del 28 agosto 2001.

(33) Consiglio di Stato, Sez. VI, 11 gennaio 1990, n. 71. Cons. Stato 1990, I, 74.

(34) Legge 23 dicembre 1978, n. 833 (Istituzione del Servizio Sanitario Nazionale) G.U. 28 dicembre 1978, n. 360.

(35) Decreto Legislativo 19 settembre 1994, n. 626 (Attuazione delle direttive 89/391/CEE, 89/654/CEE, 89/655/CEE, 89/656/CEE, 90/269/CEE, 90/270/CEE, 90/394/CEE e 90/679/CEE riguardanti il miglioramento della sicurezza e della salute dei lavoratori sul luogo di lavoro) G.U. 12 novembre 1994, n. 265, modificato con Decreto Legislativo 19 marzo 1996, n. 242.

(36) Consiglio di Stato, Sez. IV, 29 novembre 1991, n. 1004. Cons. Stato 1991, I, 1669.

Il criterio medico-legale cui far riferimento nella valutazione dell'inidoneità al servizio, come può desumersi dal disposto dell'art. 13 della legge 8 agosto 1991, n. 274 (37), è rappresentato dalla sussistenza della «condizione di inabilità, assoluta e permanente, a qualsiasi proficuo lavoro», intendendosi con tale locuzione la perdita della capacità del dipendente ad attendere, all'interno della stessa Amministrazione, ad un'attività lavorativa in qualche modo produttiva e con caratteri di efficienza, derivandone la mancanza di possibilità, da parte dell'Amministrazione, di «reimpiegare» il dipendente in modo utile e continuativo al suo interno, nell'ambito di mansioni consone alla qualifica del dipendente stesso, con conseguente risoluzione del rapporto di lavoro e conferimento, in caso di maturazione del requisito contributivo (15 anni), del corrispondente trattamento pensionistico.

La succitata legge, inoltre, specifica la composizione del Collegio Medico della A.U.S.L., prevedendo, come ribadito dall'art. 13 della circolare 15/11/1991 n. 9/IP del Ministero del Tesoro, che sia costituito da tre medici, uno dei quali con la qualifica di primario (attuale dirigente di struttura complessa), ai quali può associarsi un medico di fiducia del lavoratore, oltre al medico in rappresentanza della Cassa pensione cui questi risulti iscritto, presenza considerata formalmente «indeterminabile» dalla legge, anche se la predetta circolare prevede come, pur in assenza di nomina del sanitario da parte della Cassa pensione, si possa procedere ugualmente alla visita collegiale.

Il Collegio Medico così composto ha competenze in relazione all'accertamento sia della inabilità relativa alle mansioni, definibile inidoneità (anche, a parziale deroga dei principi sopra cennati, nel caso di lavoratori esposti a rischio professionale, qualora il riconoscimento della inidoneità comporti un cambiamento di qualifica e trattamento economico del dipendente stesso), sia della inabilità permanente ed assoluta a qualsiasi lavoro proficuo, dovendo redigere, sulla scorta delle risultanze dell'esame obiettivo, della documentazione clinica e, qualora fosse ritenuto necessario, di accertamenti diagnostici eseguiti presso una struttura ospedaliera pubblica, un parere in base al quale l'Amministrazione dell'Ente può emettere i provvedimenti del caso.

L'articolazione di siffatto assetto legislativo è stata successivamente modificata dall'entrata in vigore di numerose modifiche ed integrazioni, fra le quali rileva particolarmente la legge 8 agosto 1995, n. 335 (38), che ha esteso al pubblico impiego il regime della pensione di inabilità proprio della tutela previdenziale I.N.P.S. (sollevando, peraltro, una serie di problematiche gestionali nell'Ente) stabilendo l'identità dei parametri di giudizio (riconoscimento dello stato di «assoluta e permanente impossibilità a svolgere qualsiasi attività lavorativa»), pur mantenendo diversificati gli iter per l'accesso alle prestazioni ed il soggetto valutatore, che l'I.N.P.S. individua nella Commissione Medica degli Ospedali Militari, cui l'Ente demanda anche l'accertamento della causa di servizio.

(37) Legge 8 agosto 1991, n. 274 (Acceleramento delle procedure di liquidazione delle pensioni e delle ricongiunzioni, modifiche ed integrazioni degli ordinamenti delle Casse pensioni degli istituti di previdenza, riordinamento strutturale e funzionale della Direzione generale degli istituti stessi) G.U. 26 agosto 1991, n. 199.

(38) Legge 8 agosto 1995, n. 335 (Riforma del sistema pensionistico obbligatorio e complementare) G.U. 16 agosto 1995, n. 190.

Tali principi generali sono poi, nella prassi, ulteriormente declinati dalle normative contenute nei singoli contratti nazionali di categoria, i quali prevedono spesso provvedimenti da prendere nel caso di infermità del dipendente e di una sua inidoneità al servizio, dovendosi, sotto il profilo operativo, individuare la normativa specifica di riferimento per il singolo caso, in base all'Ente o categoria di appartenenza (scuola, sistema sanitario, dipendenti delle regioni), al fine di cogliere, al di là di una sostanziale uniformità di criteri generali, eventuali precipue differenze procedurali o valutative.

Sicuramente l'aspetto interessante della contrattazione per settore è quello dell'introduzione di meccanismi che tendono comunque a privilegiare il reinserimento ed il recupero del dipendente, soprattutto nel caso di inidoneità permanente alle mansioni, ad una attività lavorativa possibilmente analoga dal punto di vista della qualifica, mediante l'ausilio anche di corsi di riqualificazione professionale; in questo senso, l'ambito di indubbio interesse per la presente nota è rappresentato, come si è detto, dalla scuola (i cui contratti nazionali specificano il riferimento alla legge 274/1991) per il numero di lavoratori interessati e per l'incidenza di problematiche correlate alla disfonia, essendo prevalentemente fondato l'insegnamento sulla prestazione vocale, tanto in termini temporali, quanto in senso quali-quantitativo, pur se in maniera differente a seconda dei compiti specifici del ruolo ricoperto.

La frequente evenienza di valutazione collegiale della idoneità alla mansione degli insegnanti rende evidente l'opportunità della presenza, nel Collegio Medico preposto al giudizio, di uno specialista otorinolaringoiatra o foniatra, oppure la disponibilità di una documentazione clinica completa, essendo fondamentale il giudizio sulla permanenza della patologia all'origine della disfonia che spesso, secondo la nostra personale esperienza, è di tipo disfunzionale, legata pertanto ad un «atteggiamento» e ad una impostazione vocale errata ed insufficiente a sostenere uno sforzo prolungato, rispetto alla quale si possono ottenere buoni risultati con una terapia logopedica mirata, fino alla regressione completa della sintomatologia. Anche nell'evenienza di lesioni anatomiche sottostanti, quali i noduli cordali, è possibile ottenere una regressione mediante un trattamento logopedico iniziale, cui associare, in caso di permanenza del sintomo, una exeresi chirurgica, essendo comunque la prognosi «funzionale» in larga parte favorevole per quel che riguarda il recupero della efficienza vocale, elemento di cui tenere conto nella valutazione della inidoneità o della inabilità.

Diverso può essere invece il caso di una lesione congenita delle corde vocali che realizzi una meiopragia delle strutture cordali, destinata a non risolversi completamente con la rieducazione logopedica, poiché anche l'intervento chirurgico, pur in presenza di un miglioramento della vibrazione cordale, può non portare ad una funzionalità completamente ristabilita, mentre buoni risultati possono essere raggiunti in campo riabilitativo anche nell'evenienza di una paralisi cordale monolaterale: la disfonia potrà essere minima in presenza di un buon compenso fonatorio, anche se il soggetto potrà nel tempo presentare episodi di scompenso del nuovo equilibrio funzionale laringeo.

Oltre alla valutazione della patologia in senso stretto, da effettuarsi mediante adeguate indagini clinico-diagnostiche, un'accurata indagine obiettiva, il rilievo degli elementi elettroacustici fondamentali e la valutazione percettiva della voce, è ne-

cessario, come già cennato, valutare nel concreto la mansione ricoperta dal dipendente: la voce di una maestra di asilo o elementare, per rispondere alle esigenze lavorative di tali ambiti, deve tendenzialmente essere più performante di quella di un insegnante di scuola superiore.

Alla luce di ciò, è evidente come solo l'esame di tutti questi fattori possa consentire una realistica valutazione del disturbo ed una adeguata, commisurata, valutazione medico-legale nei termini prescritti dalla legge.

BIBLIOGRAFIA

- ¹ AAVV. *AMA Guides to the evaluation of Permanent Impairment*. Fifth edition. Chicago: American Medical Association Press 2000.
- ² Antoniotti F, de Tullio O, Di Luca NM. *La causa di servizio, l'equo indennizzo e l'azione di risarcimento dei pubblici dipendenti*. Milano: Giuffrè Editore 1996.
- ³ Castrica R, Bolino G. *I trattamenti pensionistici privilegiati e l'equo indennizzo*. Milano: Giuffrè Editore 1999.
- ⁴ D'Alatri L, Galli A, Fetoni AR, Monica GL, Modica V, Almadori G. *Valutazione medico-legale delle disfunzioni laringee in ambito di invalidità civile*. *Acta Otorhinolaryngol Ital* 1997;17:87-92.
- ⁵ D'Alatri L, Galli A, La Monaca G. *Valutazione medico-legale del danno laringeo*. In: Berioli ME (a cura di). *Atti del IV Convegno Nazionale di aggiornamento in O.R.L.* Terme di Tabiano, 30-31 marzo 1996. Fidenza: Sulphur 1996:135-52.
- ⁶ *International Classification Functioning Disability and Health (ICIDH-2)*. Final draft. W.H.O. 2001.
- ⁷ Mainenti F. *Guida pratica alla valutazione medico-legale dell'invalidità permanente*. Salerno: Editrice Medica Salernitana 1994.
- ⁸ Martini M, Scorretti C. *L'Invalidità civile*. Parma: Edizioni Essebienne 1999.
- ⁹ Norelli GA. *La causa di servizio: una sopravvivenza difficile*. *Riv It Med Leg* 1983;V:3-10.
- ¹⁰ Piscozzi P. *Disfonia e handicap: considerazioni sulla valutazione in ambito di invalidità civile*. In: Iorio M, Milano M (a cura di). *La disfonia, aspetti clinici, medico-legali e socio occupazionali*. Torino: Omega Edizioni 1999:83-102.
- ¹¹ Puccini C. *Istituzioni di Medicina Legale*. 5° edizione. Casa Editrice Ambrosiana, Milano 1999.
- ¹² Rotondo G. *La nozione medico-legale di «causa di servizio» nella legislazione italiana*. *Dif Soc* 1980;59(5):80-94.
- ¹³ Sataloff RT, Abaza MM. *Impairment, disability and other medical-legal aspects of dysphonia*. *Otolaryngologic Clinics of North America* 2000;33(5):1143-52.
- ¹⁴ Scorretti C. *Il cambiamento in atto nello stato assistenziale. Aspetti medico-legali*. *Riv It Med Leg* 1999;XXI(3):815-44.

VIII.7. LA VALUTAZIONE DELLA DISFONIA NELL'AMBITO DEL DECRETO LEGISLATIVO 23 FEBBRAIO 2000 N. 38 E DEL D.M.12 LUGLIO 2000 (C.D. DANNO BIOLOGICO I.N.A.I.L.): INQUADRAMENTO ED ASPETTI CRITICI

V. Mallardi

Con la nota ed importante sentenza n. 184/1986 la Corte Costituzionale dichiarava che la risarcibilità doveva prevedersi anche nei casi in cui l'azione di colui che aveva provocato il danno non veniva a configurarsi come reato e soprattutto che il risarcimento doveva estendersi non solo ai danni patrimoniali in senso stretto, ma anche a tutti quelli che, almeno potenzialmente, ostacolavano le attività «realizzatrici» della persona umana in quanto la menomazione dell'integrità psicofisica o danno biologico risultava costituire l'evento interno del fatto illecito lesivo della salute.

Con questa interpretazione, accomunata all'incontrovertibile orientamento conosciuto come «*uniformità pecuniaria di base*», secondo il quale lo stesso tipo di lesione in sé e per sé considerata non può essere valutata in maniera differente da soggetto a soggetto, veniva in qualche modo ulteriormente ribadita l'intima natura ed il duplice fondamentale contesto del danno biologico, che, per la prima volta e a circa quindici anni di distanza dalla sentenza stessa, è stato oggetto di una definizione di legge anche se in attesa di una sua più precisa configurazione generale e delle modalità per la più opportuna determinazione del relativo risarcimento.

L'attuale ordinamento a tal riguardo, sebbene venga precisata la sua fisionomia sperimentale, tende, in linea di massima, a disciplinare il danno biologico sia per ciò che concerne gli aspetti relativi ai suoi particolari contorni dottrinali sia per quanto si riferisce alle difficili marginalità da attribuire all'area risarcitoria che esso stesso può sottintendere.

Non è difficile intuire che la singolare circoscrizione di questo tipo di danno da un lato e la sua valutazione da tradursi in un ristoro compensatorio dall'altro rappresentano gli elementi fondamentali ed interdipendenti di questa complessa problematica che sono sempre stati alla base di profondi dibattiti e di notevoli discussioni per gli specifici interessi che finiscono per comportare.

Questi due aspetti principali costituiscono ancora oggi materia di incertezze e divergenze che coinvolgono profondamente sia la tematica medico-legale sia la sua relativa proiezione e ripercussione nella tecnica giuridica.

L'attuale configurazione di legge del «*danno biologico*» (Decreto Legislativo n. 38 del 23 febbraio 2000), con la quale è stata ribadita la sua posizione centrale in se-

de giuridica, non abbraccia di fatto tutte le numerose occasioni di danno alla salute, ma viene confinata in un unico ambito, dalle caratteristiche del tutto speciali, che sinora ha riconosciuto come riferimento di base il solo aspetto indennitario che in sostanza ha rappresentato il sostegno del nostro sistema di tutela sociale sull'assicurazione obbligatoria degli infortuni e delle malattie professionali affidato e gestito dall'I.N.A.I.L.

La nuova normativa in maniera esplicita tende a definire il trasferimento e quindi il passaggio da un risarcimento che poggiava sul criterio della «*riduzione all'attitudine al lavoro*» ad un indennizzo basato sull'entità del «*deterioramento dell'integrità psico-fisica*» della persona caratteristica fondamentale che tende a delineare in modo deciso i confini concettuali del danno biologico.

Sembra opportuno a tal riguardo ed in senso generale, ricordare un importante rilievo dottrinale, di importanza storica, rappresentato dalla distinzione, in materia di responsabilità civile, tra «*inabilità*» ed «*invalidità*» che il Gerin circa cinquant'anni fa già intuiva e sottolineava con estrema chiarezza, intendendo con la prima espressione la riduzione della capacità lavorativa dell'individuo e con la seconda la menomazione dell'efficienza psicofisica del danneggiato.

È stata questa rilevante distinzione, seppur accompagnata da accessi e costruttivi dibattiti, che ha offerto inizialmente la prospettiva strutturale e successivamente ha aperto la strada al concepimento ed al definitivo riconoscimento dei quei principi dottrinali che sostengono e offrono contenuto alla specifica tipologia del danno biologico.

D'altra parte non si può dimenticare che, fino all'entrata in vigore del già citato decreto legislativo n. 38/2000 («*Disposizioni in materia di assicurazione contro gli infortuni sul lavoro e le malattie professionali*», a norma dell'art. 5, 1° comma, della legge 17 maggio 1999, n. 144»), l'art. 74 del Testo Unico (comma 1) riconosce come «*inabilità permanente assoluta la conseguenza di un infortunio o di una malattia professionale, la quale tolga completamente e per tutta la vita l'attitudine al lavoro. Deve ritenersi inabilità permanente parziale la conseguenza di un infortunio o di una malattia professionale la quale diminuisca in parte, ma essenzialmente e per tutta la vita, l'attitudine al lavoro*» e che «*la corrispondente quota di rendita rapportata al grado di menomazione*» doveva essere «*liquidata con le modalità e i criteri*» definiti nei relativi articoli del Testo Unico D.P.R. n. 1124 del 30 giugno 1965.

Per il definito sovvertimento concettuale sul danno alla persona e per la differente modalità del suo relativo indennizzo, il contenuto del recente decreto legislativo ha assunto una particolare impostazione contestuale che capovolge completamente quei principi che sinora hanno sostenuto il sistema assicurativo sociale affidato all'I.N.A.I.L. istituto inteso come ente assicuratore pubblico erogatore di servizi (art. 55, 9.3.89 n. 88).

Il decreto in questione, infatti, prevede che il danno, realizzatosi in conseguenza e concretizzatosi per effetto di un infortunio sul lavoro o in seguito ad una malattia professionale – verificatisi o che siano stati denunciati successivamente alla data di entrata in vigore della nuova normativa – deve essere valutato ed indennizzato seguendo criteri che non rientrano più nel sistema risarcitorio (art. 66, punto 2) previsto dal Testo Unico. Tuttavia, anche per quanto ribadito dal D.M. n. 119 del 25 luglio 2000, esso rimane in vigore per tutte le situazioni non espressamente modificate e per tutti gli eventi anteriori alla data di decorrenza del decreto legislativo stesso in osse-

quio a ciò che viene sottolineato dal comma 11: «per quanto non previsto dalle presenti disposizioni si applica la normativa del testo unico, in quanto compatibile».

L'art. 13 del decreto legislativo n. 38/2000, dopo aver precisato l'identità del danno biologico la cui complessa problematica di tipo medico-legale verrà affrontata successivamente, sostiene che «ai fini della tutela dell'assicurazione obbligatoria contro gli infortuni sul lavoro e le malattie professionali ... Le prestazioni per il ristoro del danno biologico sono determinate in misura indipendente della capacità di produzione di reddito del danneggiato».

L'integrazione analitica delle disposizioni contenute in questo importante e fondamentale articolo (1° e 2° comma) conduce alla realistica considerazione che attualmente il rischio assicurato e socialmente tutelato è quello relativo sia al danno biologico, considerato come «danno-evento» esercitato e procurato alla persona sia quello riferito al danno patrimoniale conseguente all'incapacità di guadagno dell'individuo inteso come «danno-conseguenza».

Attraverso itinerari differenti a ben vedere vengono inevitabilmente a riproporsi i medesimi aspetti fondamentali che da sempre hanno sostenuto questa intensa problematica.

La differenza concettuale tra danno biologico e danno patrimoniale, come è noto, è nettissima anche ponendo la semplice attenzione al naturale avvicendamento temporale delle circostanze e degli effetti che caratterizzano tutto il fatto.

Il primo, come è noto, consiste in una violazione dell'integrità psico-fisica della persona, mentre il secondo ne rappresenta l'aspetto successivo in quanto diretta conseguenza della lesione e della sua consecutiva menomazione condizione quest'ultima in grado di determinare, in stretta connessione causale con l'evento dannoso, una diminuzione sia del patrimonio in solido del soggetto leso fenomeno che rappresenta il cosiddetto «danno emergente» (ad esempio spese mediche e farmaceutiche, etc.), sia una perdita attuale di guadagno (temporanea) o reddituale futura (permanente) che in concreto rappresentano il cosiddetto *lucro cessante*».

In sintesi l'entrata nel mondo giuridico degli alti contenuti umani ed bioetici che caratterizzano i molteplici aspetti del danno biologico hanno reso sicuramente critico il rapporto tra l'ordinamento del tutto speciale dell'assicurazione obbligatoria sugli infortuni e l'ordinamento relativo alla responsabilità civile. A tal proposito è sufficiente rivolgere l'attenzione al fatto che se il risarcimento del danno biologico, a prescindere da ogni risvolto negativo reddituale, tende a compensare la diminuzione della validità della persona e la corrispettiva contrazione delle sue capacità operatrici si concretizza in qualche modo una seppur parziale identità tra danno biologico stesso e la riduzione all'attitudine lavorativa. Proprio in merito agli interessi risarcitori che questa problematica sottintende molto si è discusso e ancor più si discuterà per raggiungere una soddisfacente ed univoca definizione sulla «attitudine al lavoro».

La dottrina giuridica propende per la sua identificazione con la «capacità di lavoro», le interpretazioni e gli orientamenti giurisprudenziali hanno sinora proposto i concetti di «possibilità di esercitare un lavoro di qualsiasi genere», di «capacità biologica di erogare energie fisio-psichiche», di «capacità di svolgere un qualunque lavoro manuale medio» oppure l'attitudine al lavoro intesa «in senso generico, ma con riferimento a determinate attività professionali») ed infine la medicina legale tende ad attestarsi sui criteri della «menomazione della capacità produttiva» ovvero «la ca-

pacità biologica di guadagno» oppure «l'efficienza psico-somatica allo svolgimento di qualsiasi attività».

Ne consegue che i due sistemi rappresentati da un lato dall'assicurazione obbligatoria (I.N.A.I.L.) e dalla responsabilità civile dall'altro, tendono inevitabilmente ad entrare in conflitto in quanto è noto che dall'azione illecita messa in atto nei confronti di un dipendente e dalla quale ne deriva un danno alla salute può realizzarsi una reazione a catena con il verificarsi di tre possibili situazioni.

La prima determinata dalla pretesa di colui che ha subito il danno di essere risarcito da chi lo ha in qualche modo danneggiato in ossequio all'art. 2043 del codice civile («*Risarcimento per fatto illecito. – Qualunque fatto doloso o colposo che cagiona ad altri un danno ingiusto, obbliga colui che ha commesso il fatto a risarcire il danno*»), la seconda identificabile nella richiesta del danneggiato, assicurato obbligatoriamente, di pretendere il pagamento dell'indennizzo da parte dell'ente assicuratore pubblico e la terza relativa alla rivalsa dell'I.N.A.I.L., una volta erogata la somma a favore del lavoratore, nei confronti di colui che ha responsabilmente procurato il danno con la cosiddetta azione di surroga (art. 1916 del codice civile) oppure con l'azione di regresso (art. 10 e 11 del Testo Unico, D.P.R. n. 1124, 30 giugno 1965).

Sebbene la Corte Costituzionale abbia in casi particolari dichiarato l'illegittimità dell'art. 1916 del codice civile (18.7.1991 n. 356) e quella (27.12.1991 n. 485) dell'art. 10, 6° e 7° comma, del Testo Unico, rimane il fatto che l'intersezione delle tre non tanto remote evenienze ha sollevato e continua a sollevare da circa dieci anni numerosi dubbi e conflitti dottrinali. Su questi è sorta e continua ad esserci la cosiddetta «*questione I.N.A.I.L.*» basata sul fatto che se il risarcimento da un lato e l'indennizzo dall'altro vengono considerate entità concettuali differenti sarà legittimo e quindi possibile il loro cumulo, al contrario se il risarcimento del danno e l'indennizzo erogato dall'I.N.A.I.L. vengono considerati come principi omogenei e sovrapponibili non sarà possibile il suddetto cumulo.

Non può, a tal riguardo, essere dimenticato che il nostro ordinamento prevede che tutto il danno e solo il danno venga reintegrato al danneggiato, intendendosi con questa affermazione che chi ha patito un danno non deve avere nulla di meno, ma non deve pretendere nulla di più per quanto effettivamente subito. Questo anche per la giusta e ragionevole salvaguardia di colui che ha determinato il danno che, in merito ai tre ordini dei rapporti possibili prima citati, verrebbe a trovarsi nelle condizioni di subire un più che doppio onere economico anche alla luce della considerazione che essendo il datore di lavoro rappresenta anche il soggetto assicurante per legge.

Tornando al danno biologico, l'art. 13 del decreto legislativo n. 38/2000 sostiene al 1° comma che «... *ai fini della tutela dell'assicurazione obbligatoria contro gli infortuni sul lavoro e le malattie professionali il danno biologico è la lesione dell'integrità psicofisica della persona, suscettibile di accertamento medico-legale, della persona*».

Per alcune sue improprietà una simile definizione tende a sollevare non solo perplessità di carattere dottrinale ma anche riserve ed insoddisfazioni di stretta natura medico-legale. Infatti, rammentando con una certa frequenza alcune confusioni vengono fatte più dalla giurisprudenza che dai medici-legali, si ritiene opportuno porre l'attenzione sulla evidente differenza concettuale che esiste tra «*lesione*» e «*menomazione*», principi che assolutamente non possono essere sovrapponibili. Come pu-

re, per inciso, non possono essere considerati sinonimi il danno biologico ed il danno alla salute in quanto il primo esprime un criterio medico-legale, mentre il secondo rappresenta un principio squisitamente giuridico.

Il «danno» non può considerarsi identificabile e quindi non può essere identificato con la «lesione» o con la malattia, ma solamente, ragionevolmente ed adeguatamente con le sue dirette o indirette conseguenze che conducono alla ben precisa configurazione della cosiddetta «menomazione».

Gli esiti temporanei e permanenti della lesione o della malattia, con i suoi effetti menomanti sintomatologico-funzionali, vanno considerati come difetti, deterioramenti, contrazioni o diminuzioni dell'integrità psico-fisica ovvero come la riduzione della capacità fisiologica o funzionale che, procurando e sostenendo una compromissione delle possibilità fisiche, psichiche ed intellettuali e quindi della validità e della efficienza della persona, finiscono per rappresentare quell'invalidità la cui definizione è stata ben precisata circa mezzo secolo fa.

L'insieme di queste condizioni, sostenute dai relativi criteri dottrinali ed analizzate nella loro subentrante e coerente integrazione, rappresentano con sufficiente efficacia la maggior parte degli aspetti quali-quantitativi della difficile problematica che dovrebbe essere anche affrontata sentendo la necessità di valutare con attenzione la loro posizione nei confronti del danno-evento che in quella del danno-conseguenza. Ne deriva che il loro logico e coordinato concatenamento consente di annoverare e di comprendere quelle utili caratteristiche sufficienti per autorizzare l'uso razionale, applicativo e sintetico dell'espressione «danno biologico».

Tuttavia, ad una approfondita analisi emerge che la definizione di danno biologico data nell'art. 13 del decreto legislativo 38/2000 non può essere considerata adeguata a meno che non venga interpretata temperando l'insieme dei concetti espressi nell'intero articolo che tende, in concreto, a precisare quali debbano essere le prerogative essenziali per inquadrare al meglio l'insieme delle condizioni necessarie al fine di sostenere una più razionale sistematizzazione del danno biologico. Infatti, esse sono rappresentate da:

- l'esistenza di una lesione psico-fisica;
- la possibilità di valutare l'esistenza e la gravità della lesione secondo principi, metodologie, regole e tabelle medico-legali;
- l'irrelevanza del reddito del soggetto danneggiato ai fini della liquidazione del risarcimento.

Nel tentativo di coordinare quanto si è già detto, dal punto di vista procedurale appare problematico stabilire se le disposizioni citate nell'art. 13 siano applicabili unicamente nell'ambito degli infortuni sul lavoro e delle malattie professionali oppure se sia possibile desumere dai suoi contenuti norme di valore generale alla quale far sempre riferimento tanto da poter essere utilizzate in pratica per ogni occasione di danno alla salute.

Questa indeterminatezza, tuttavia, che tende a riproporre anche se sotto altri punti di vista la conflittualità tra danno biologico in ambito I.N.A.I.L. e quello in responsabilità civile, insieme alla definizione di attitudine al lavoro o di capacità biologica lavorativa affrontata in precedenza, non sembra apportare delle limitazioni o delle riserve per il giusto inquadramento della valutazione delle menomazioni in generale in particolare delle disfonie e della loro effettiva incidenza sulla vita di relazione

in base alla loro entità tenendo conto della loro natura, degli ambienti ed in sostanza delle cause che l'hanno potuta provocare.

A favore dell'orientamento restrittivo va detto che, in via del tutto sperimentale, l'art. 13 del decreto legislativo 23/02/2000 n. 38 definisce e regola unicamente le relazioni relativi all'assicurazione obbligatoria amministrata e curata dall'I.N.A.I.L., pertanto, sebbene risulti condivisibile la tessitura concettuale, le modalità procedurali che caratterizzano il suo contenuto (comma 1 e 2) non sembrano avere la possibilità di essere trasferite nel merito della responsabilità civile.

Per sottolineare ancora una volta l'aspetto conflittuale, si ricorda che la tutela obbligatoria degli infortuni sul lavoro e delle malattie professionali costituisce un complesso di norme del tutto speciali rispetto alla ordinaria disciplina della responsabilità civile e sulla base di questa constatazione si può affermare che le disposizioni dell'art. 13 non appaiono suscettibili di analogica applicazione.

Non sembra opportuno entrare nel merito della metodologia operativa a riguardo delle misure economiche ovvero delle modalità di indennizzo del vecchio sistema parzialmente abrogate dall'art. 13, ma occorre, ancora una volta, precisare che le notevoli e costanti disparità della liquidazione del danno, i dibattiti dottrinali, i conflitti ed i contrasti giurisprudenziali in materia, l'aumento degli incidenti stradali con danni alla persona il più delle volte di modesta entità e la inarrestabile lievitazione dei conseguenti costi hanno rappresentato e rappresentano tutt'oggi le motivazioni che hanno sollecitato e sollecitano ancora la necessità di una normativa in grado di regolare e disciplinare la materia del danno alla salute.

In un simile ambito e per ciò che riguarda il risarcimento non sembra, tuttavia, importante disporre di una legge a qualsiasi costo in quanto esiste già il codice civile, ma risulta essenziale disporre di una normativa in grado di coordinare l'esigenza di tre fondamentali aspettative rappresentate rispettivamente dalla garanzia di risarcimenti equi, omogenei ed uniformi, dalla possibilità di lasciare alla magistratura di merito opportuni e flessibili spazi per adeguare l'entità del risarcimento all'effettiva menomazione e quindi al reale pregiudizio patito e vissuto dal danneggiato ed infine ricercare per le divergenze di maggior intersezione ed attrito le migliori modalità per tentare di ricomporre la divisione tra il sistema della responsabilità civile e quello dell'assicurazione obbligatoria sugli infortuni sul lavoro gestita dall'I.N.A.I.L., traguardo che può essere raggiunto attraverso l'introduzione di una sola e quanto più precisa definizione del «danno alla salute».

Forse facendo intendere questa necessità il legislatore ha prudentemente inserito come premessa all'inizio dell'articolo 13 la frase «*in attesa della definizione di carattere generale di danno biologico*», mentre il comma 2, lett. a) prosegue prevedendo che le «*menomazioni conseguenti alle lesioni dell'integrità psico-fisica ...*», suscettibile di giudizio medico-legale, «*sono valutate in base a specifica tabella comprensiva degli aspetti dinamico-relazionali*».

La lettura comparata del primo e del secondo comma consente di porre l'attenzione su due particolari aspetti che a loro volta devono essere analizzati, integrati e contestualizzati: l'uno, di ordine analitico-dottrinale, sufficiente in parte a riparare un concetto mal espresso in precedenza sul danno biologico, l'altro, di ordine attuativo-procedurale, con il disposto di una valutazione medico-legale con riferimento ad una ben definita e specifica tabellazione.

Si è resa, di conseguenza, necessaria l'elaborazione e l'allestimento di nuove tabelle («Tabella delle menomazioni» in ambito I.N.A.I.L., D.M. 12/07/2000, messa a punto per la valutazione del danno biologico permanente e pubblicata sulla Gazzetta Ufficiale il 25 luglio 2000) in quanto quelle previste ed allegate al Testo Unico n. 1124 del 1965 ed adottate fino all'entrata in vigore della recente legge avevano un assetto redazionale impostato unicamente sul decadimento e quindi sul pregiudizio alla capacità lavorativa generica. Un simile indirizzo, come è noto, obbligava a prevedere e valutare unicamente quelle menomazioni in grado di incidere significativamente sull'attitudine al lavoro e quindi sull'aspetto reddituale considerato in sostanza come inabilità temporanea o permanente.

In particolare prima dell'avvento della normativa sul danno biologico, il minimo indennizzabile previsto dall'I.N.A.I.L. corrispondeva di fatto all'11%, infatti, in infortunistica del lavoro veniva corrisposto un risarcimento o una «rendita» quando residuava una invalidità permanente superiore al 10% e ciò corrispondeva alla cosiddetta «franchigia», parametro in uso in molte polizze assicurative private.

Le cosiddette «piccole invalidità permanenti» o «micropermanenti» avevano, dunque, come valutazione limite il 10%, misura entro la quale venivano a comprendersi gli esiti conseguenti ad infortuni sul lavoro o a malattie professionali che convenzionalmente, sulla base del principio di un facile compenso riadattativo, non erano considerati menomanti e quindi non in grado di incidere significativamente sulle prerogative economico-produttive dell'assicurato il tutto con l'evidente ed unico riferimento alla «capacità lavorativa generica».

In sintesi al di sotto del 10%, per la modestia della menomazione sulla riduzione dell'attitudine lavorativa, la flessione del reddito lavorativo veniva considerata praticamente insensibile ed un pregiudizio normalmente inesistente.

Va detto, tuttavia, che nell'infortunistica tutelata dall'I.N.A.I.L. la percentuale di diminuzione dell'attitudine al lavoro inferiore al minimo indennizzabile, specificata da tutti con la definizione di «qualitativa», veniva conservata, riconsiderata e conglobata a pieno titolo e come stato anteriore nella eventualità di postumi invalidanti determinati da un successivo infortunio, condizione non prevista nell'infortunistica privata.

Ma il fatto di non percepire alcun risarcimento dall'I.N.A.I.L. per le micropermanenti non vuol dire che la menomazione non sussista e ciò non fa altro che ripropone la problematica affrontata in precedenza sulla base del fatto che se qualcuno è civilmente responsabile del fatto lesivo le conseguenze da esso derivanti possono essere sempre riconsiderate e valutate in sede civile.

Al punto a) del comma 2 dell'art. 13 (danno biologico), si legge: «... L'indennizzo delle menomazioni di grado pari o superiore al 6 per cento ed inferiore al 16 per cento è erogato in capitale, dal 16 per cento è erogato in rendita, nella misura indicata nell'apposita tabella indennizzo danno biologico. Per l'applicazione di tale tabella si fa riferimento all'età dell'assicurato al momento della guarigione clinica ...».

Le nuove norme, pertanto a differenza di quanto previsto, stabiliscono tre fasce in rapporto all'entità della menomazione, rispettivamente sotto il 6%, tra il 6 ed il 15% e superiore al 15%.

Per menomazioni sotto al 6%, che rientrano in quella «franchigia» il cui limite precedente era al 10%, non vi è alcun indennizzo, che, al contrario, per la seconda e la terza classe viene corrisposto rispettivamente in capitale e in rendita.

In sintesi il limite del minimo indennizzabile, praticamente quello che segna il confine delle «*micropermanenti*» è stato abbassato al di sotto del 6%.

Si fa presente che nella classe di indennizzo compresa tra il 6 ed il 15% vengono previste altre particolari condizioni tabellari («*tabella dei coefficienti*»), oltre a quelle legate all'età del soggetto assicurato, all'epoca della guarigione clinica ed al sesso, tanto che viene prevista una duplice tabella di danno biologico una per gli uomini l'altra per le donne con una ulteriore classificazione suddivisa in fasce d'età.

Per quanto riguarda le menomazioni dell'apparato otorinolaringoiatrico comprese nelle tabelle di legge va detto che nella loro articolazione tendono a presentare quella notevole variabilità nosografica tipica della nostra disciplina.

Tra le diverse voci tabellari che fanno riferimento alla valutazione della compromissione della funzione uditiva, di quella dell'equilibrio, dell'olfatto, del gusto ed alle menomazioni da riferire alla presenza di affezioni a carico delle ossa nasali, del naso e dei seni paranasali, vengono anche prese in considerazione quelle relative agli esiti di patologie traumatiche o croniche della laringe che provocano alterazioni significative della funzione fonatoria (Tab. I).

La semplice e non approfondita lettura della Tabella, in relazione alla sola terminologia utilizzata, offre l'immediata opportunità di constatare come tutta la sua strutturazione non sia il frutto di quella necessaria ed opportuna collaborazione data da specialisti in otorinolaringoiatria ed in foniatra.

Alla voce 326, nel cui capoverso è presente l'espressione di «*disfonia molto grave ovvero subtotale*», affermazione che non riesce a precisare il massimo grado della disfonia – ammettendo ma non concedendo come tale la definizione di disfonia totale – con la conseguenza che non viene stabilito il margine estremo della menomazione, si legge anche alla seconda sottovoce «*disfonia molto grave o afonia completa*». Appare più che sufficiente, indipendentemente dai necessari presupposti in grado di definire i confini sintomatologici, non solo segnalare ulteriormente che il termine «subtotale» non può essere a tutti gli effetti considerato quale sinonimo di afonia ma anche che non è necessario e quindi del tutto superfluo aggiungere alla dizione afonia l'aggettivo «completa».

La tipologia classificativa ed il corrispondente assetto valutativo, che sta alla base della Tabella riferita alla funzione fonatoria e che in sostanza cerca di caratterizzarla, consente di osservare come la marginalità del danno biologico per le menomazioni derivanti da esiti di affezioni laringee, viene compresa entro il 30% con una netta, sebbene non ben definita, suddivisione in due voci principali:

- l'una (325), prevista per apprezzabili alterazioni della funzione fonatoria, a sua volta distinta in «*disfonia leggera*» con menomazioni valutabili fino al 5% ed in «*disfonia moderata*» con quantificazione dal 5 al 10% (con la possibilità di raggiungere il 12%!?);
- l'altra (326), predisposta per alterazioni fonatorie molto gravi, ulteriormente classificate in «*disfonia importante*» valutabile dal 10 al 20% e in «*disfonia molto grave o afonia completa*» con un grado di valutazione che dal 20 può raggiungere il 30%.

Non si riesce a comprendere quali siano state le motivazioni che hanno reso necessaria la suddivisione delle alterazione della funzione fonatoria in due voci, la 325

Tab. I.

N.	Menomazioni	%
325	<p>Esiti di lesioni traumatiche o malattia cronica del laringe che incidono apprezzabilmente sulla funzione fonatoria</p> <p><i>Disfonia leggera</i> – Voce parlata di intensità subnormale, fatica vocale alla fine della giornata, proiezione vocale possibile ma poco efficace, voce cantata difficile – <i>fino al 5%</i></p> <p><i>Disfonia moderata</i> – Voce parlata di intensità diminuita (da 40 a 50 dB), fatica vocale assai rapida (telefono), voce nel chiamare difficile e forzata, grido senza portata efficace, nessuna possibilità di voce cantata – <i>dal 5 al 10%</i></p>	fino al 12
326	<p>Esiti di lesioni traumatiche o malattia cronica del laringe che determinano una disfonia molto grave ovvero subtotale</p> <p><i>Disfonia importante</i> – Voce parlata di debole intensità, che non supera i 35 dB, con forzatura permanente, fuga d'aria in endoscopia, affaticamento vocale rapido, impossibilità di comunicare oralmente in atmosfere rumorose, assenza di voce nel chiamare o nel gridare, nessuna voce proiettata nel canto – <i>dal 10 al 20%</i></p> <p><i>Disfonia molto grave o afonia completa</i> – Voce parlata di intensità molto debole (20 dB di insieme), o poca voce udibile, assenza completa o sub completa di voce di chiamata (la funzione di allerta della voce non è più possibile), la comunicazione scritta è praticamente la sola possibile con l'ambiente, l'uso del telefono è impossibile – <i>dal 20 al 30%</i>.</p>	fino al 30

e la 326, dal momento che non sembrano sussistere, o meglio non sono state definite ammesso che siano definibili, le ragioni per una così netta distinzione tra la menomazione sostenuta dal massimo deterioramento fonatorio relativo alla definizione di «*disfonia moderata*» e quella data dal minimo grado della «*disfonia importante*», tenendo anche conto che il confine del 10% non rappresenta più il limite delle invalidità micropermanenti ridotto come è stato detto al di sotto del 6%.

Un altro aspetto che suscita perplessità è quello rappresentato dal fatto che ai primi due primi livelli di disfonia (voce 325) sia stata aggiunta la possibilità di raggiungere il 12% dal momento che questa quantificazione viene compresa e prevista nei margini del terzo livello corrispondente alla cosiddetta «*disfonia importante*». D'altra parte, ipotizzando seriamente negli elaboratori della tabella sulle disfonie la disattesa persistenza di criteri valutativi precedenti e residuati, il confine della microinvalidità quantitativa non suscettibile di rendita risarcitoria, come previsto dal Testo Unico, non si attesta più, come si è già detto, al 10%.

In sintesi la Tabella, in base all'entità sintomatologica e in rapporto alle conseguenti menomazioni comunicative, classifica i disturbi della voce in disfonia leggera, moderata, importante e afonia con un grado di valutazione massima per ciascun livello rispettivamente del 5, 10, 20 e 30%.

Non può essere dimenticato che in ossequio al Decreto Ministeriale del

05/02/1992 nel supplemento ordinario alla Gazzetta Ufficiale serie generale n. 47 del 26/02/1992 «Approvazione della nuova tabella indicativa delle percentuali d'invalidità per le minorazioni e malattie invalidanti», allestita sull'assetto della classificazione internazionale dell'Organizzazione Mondiale della Sanità e con riferimento alla incidenza delle infermità invalidanti sulla capacità lavorativa ed introdotta quale strumento di valutazione in ambito di invalidità civile, il capitolo riguardante l'apparato fonatorio, pur in presenza di notevoli e profonde riserve analitiche già segnalate in letteratura specialistica otorinolaringoiatrica, prevede una classificazione in tre gradi dei disturbi della funzione fonatoria.

Senza suggerire supporti diagnostici e senza definire la tipologia delle conseguenze dei disturbi della voce al fine di facilitare il relativo e discreto inquadramento dell'entità sintomatologica da parte dei medici-legali e quindi dimostrando per l'argomento un trattamento poco esauriente ed insufficiente, questa tabella, tuttora in vigore, prende in semplice considerazione la «*disfonia cronica lieve*» valutabile nell'intorno tra l'1 ed il 10%, la «*disfonia cronica media*» quantizzabile tra l'11 ed il 20% e la «*disfonia cronica grave*» con valutazione dal 21 al 30%.

La disfonia cronica lieve, dunque, rientra nei confini della microinvalidità e come per tutte le situazioni al limite ci si chiede su quale base obiettiva e soprattutto quando la disfonia lieve massima può essere considerata una disfonia media minima.

Il gruppo di studio, che recentemente ha allestito le tabelle di legge per le disfonie in ambito I.N.A.I.L., ha in sostanza mantenuto una identica marginalità quantitativa (dall'1 al 30%) dell'entità dei disturbi della voce rispetto alle valutazioni anteriori. Questo orientamento non sembra essere stato scelto per rispettare o per adeguarsi almeno in parte a quanto previsto per l'argomento in questione dal già citato D.M. 5 febbraio 1992 quanto forse per evitare riserve e critiche dovute alle inevitabili ripercussioni in grado di determinare sperequazioni nei confronti di precedenti valutazioni oppure di valutazioni analoghe in altre situazioni civilistiche.

Vista la particolare disciplina coinvolta, appare evidente che, all'atto dell'elaborazione tabellare, non sono stati proposti recenti criteri specialistici diagnostico-valutativi provati ed accettati dalla comunità scientifica nazionale ed internazionale.

Sicuramente, come in simili condizioni relative ad altre discipline, la nomenclatura medico-legale ricorrerà alla solita giustificazione che è necessario disporre di metodologie relativamente semplici e agevolmente reperibili, eseguibili ed interpretabili.

La definizione valutativa, che come si è visto si realizza su 4 livelli percentuali, si basa sul deficit dell'intensità di emissione della voce e su alcune sue non ben articolate e ponderate alterazioni qualitative segnalando in termini relativamente precisi la possibilità o l'impossibilità della comunicazione orale. È noto che se fossero stati utilizzati meglio questi due elementi con le opportune ed attualmente possibili commisurazioni si sarebbe potuta realizzare una adeguata e costruttiva sintesi. Il vantaggio di esprimere numericamente l'effettiva entità delle menomazioni funzionali si sarebbe immediatamente tradotto nella giusta parametrizzazione percentuale, una volta stabilita l'arco della marginalità, della valutazione.

Al contrario sono state ancora proposte, concertati, interfacciati ed utilizzati concetti, modalità interpretative e stime sostanzialmente tramandate da autori, seppur autorevoli, di vecchie tabelle tenendo conto empiricamente solo della gravità della sin-

tomatologia e dell'entità delle contrazioni e delle limitazioni funzionali.

Non sono state in pratica minimamente considerate le notevoli possibilità obiettive attualmente offerte, tra l'altro in grado di essere efficacemente graduate, da un concreto e standardizzabile accertamento foniatrico capace di fornire altri importanti parametri fisici e caratteristici della voce e non solo quello dell'intensità, come riportato per la «*disfonia moderata*» che caratterizza la voce parlata diminuita da 40 a 50 dB oppure la «*disfonia importante*» che prevede una debole intensità che non supera i 35 dB.

Definire l'intensità della voce solamente con la misurazione in dB non è assolutamente un procedimento corretto in quanto la voce rappresenta un insieme di frequenze e quindi, rappresentando un suono complesso a componenti multiple, si sarebbe dovuto segnalare l'entità del «livello sonoro» in decibel ponderati in rapporto alle singole componenti spettrali della voce.

Sulla base di numerose proposte dottrinali, non poche tabelle e barèmes internazionali (francese, belga, portoghese, etc.), fin dagli albori di questa problematica e sempre con riferimento all'incapacità lavorativa più sostenuta dai disturbi respiratori laringei che di quelli fonatori, hanno identificato nel 25-30% il massimo livello della disfonia (afonia) con la necessità talvolta di conglobare nella classificazione anche la sintomatologia più importante e più menomante rappresentata dalla dispnea. Infatti, proprio l'associazione della gravità del danno respiratorio rapportata a quella fonatoria è stato il supporto adottato nella classificazione proposta da Introna e Tavani che tuttavia non prevede una evolutività valutativa continua, ma intervalli e vuoti percentuali che dimostrano l'assenza di una parametrizzazione di base: «laringite cronica con disfonia lieve (0%), con disfonia grave (10-15%); laringite cronica con dispnea e disfonia dal 20% in poi; laringite cronica stenosante con (20-30%) e senza (60-90%) dispnea da sforzo».

Per la stima del valore minimo, medio e massimo da assegnare alla compromissione della funzione respiratoria e di quella fonatoria, il Tanturri suggeriva di utilizzare una scala classificativa data dalle categorie professionali assegnando a cantanti, oratori, attori, avvocati, medici, insegnanti, commessi, cassieri, guide turistiche, etc. la percentuale massima prevista.

Per quanto riguarda la afonia da integrarsi con il grado della relativa stenosi laringea, anche la valutazione riportata da Baltieri raggiunge il 30%, mentre per la disfonia lieve veniva suggerita una quantificazione fino al 5% e per quella grave il 10-15%.

In alcune tabelle non vengono presi in considerazione i disturbi della voce in sé e per sé considerati, ma vengono conglobati nella più generale dizione di «*alterazioni della favella*».

Ad esempio nella «*Guida alla valutazione medico-legale dell'invalidità permanente*» di Luvoni, Mangili e Bernardi, allestita sulla base sia della «*Tabella per la valutazione medico-legale del danno biologico di rilevanza patrimoniale riferita al valore medio della capacità lavorativa*» (Como-Perugia, 1967-68), sia su quella relativa alle «*Tabelle delle valutazioni del grado percentuale di invalidità permanente*» (Testo Unico, 1965), i disturbi della fonazione e della comunicazione verbale vengono inseriti nel capitolo riguardante l'interessamento dei nervi cranici ed in particolare subito dopo il paragrafo delle paralisi laringee associate.

Alla voce «grave alterazione della favella» viene attribuita, per la responsabilità civile, una percentuale di danno pari al 50%, mentre per le alterazioni comunicative di modesta e media entità, tuttavia caratterizzate da disartria e/o disфония eventualmente combinate, viene proposta, sempre in ambito di responsabilità civile e per un orientamento anche verso quella infortunistica e quella privata, una classificazione con la corrispondente quantificazione in: «modeste alterazioni della favella» (5%), «medie alterazioni della favella» (10-15%) e «gravi alterazioni della favella» (25-30%). Ricordando che queste valutazioni tabellari sono quelle che hanno e godono della maggior utilizzazione si sottolinea che nel 5% vengono comprese le disfonie che si concretizzano in una riduzione del volume massimo della voce e/o in saltuarie bitonalità, mentre tra il 10 e 15% vengono valutate le disfonie con apprezzabile riduzione del volume della voce e quelle con bitonalità quando il volume aumenta ed infine tra il 25-30% non si parla assolutamente di disфония ma di rilevanti alterazioni della favella con ipotonia o distonia vocale marcata.

Quando ognuno di noi, anche se con cognizioni foniatiche relativamente modeste, legge queste definizioni non può che porsi la domanda di che fossero, ammesso che siano stati interpellati, coloro che hanno dato sostegno e supporto specialistico ad un tale tipo di classificazione la cui interpretazione non risulta certamente agevole.

L'assenza di consulenza e la superficialità, che d'altra parte tende a manifestarsi in ogni occasione relativa a l'argomento valutazione tabellare delle disfonie, appare in questo caso ancor più evidente in quanto non si sa bene quali menomazioni, caratterizzate da quali entità o caratteristiche sintomatologie, debbano essere comprese tra il 6 ed il 9% e tra il 16 ed il 24%.

A parte le notevoli fenditure esistenti tra il massimo valutativo delle «lievi alterazioni della favella» ed il minimo relativo alle «medie alterazioni della favella» e quelle tra queste ultime e quelle gravi, la guida offre altri notevoli spunti di riserve e di critica che non tutti ma alcuni, e non solo a riguardo delle disfonie, sono stati recepiti da coloro che hanno elaborato la nuova tabella di legge in ambito I.N.A.I.L.

Quest'ultima, tuttavia, non fa alcun riferimento alle alterazioni legate a patologie dell'apparato fono-articolatorio né a quello pneumo-fonico e non prende in considerazione il fatto che le patologie laringee traumatiche o neoplastiche possono determinare, a seconda delle situazioni e delle compromissioni strutturali, oltre a quella fonatoria, varie limitazioni sull'espletamento della funzione respiratoria e deglutitoria che non si sa bene se debbano essere considerate come invalidità concomitanti o concorrenti e di conseguenza quale debba essere la tipologia e la modalità di valutazione in base alla loro collocazione.

Almeno per ciò che è stato sinora riferito è facile verificare quanto libera ed ampia sia la marginalità sulla quantificazione dei disturbi laringei in generale e della comunicazione verbale in particolare e quanto venga concesso non solo alla discrezionalità specialistica ma anche e soprattutto a quella medico-legale.

Nella maggior parte delle tabelle è stata quasi sempre sottolineata ed unicamente presa in considerazione l'entità dell'affezione con l'accortezza, in qualche caso, di tenere in conto anche del rimaneggiamento strutturale anch'esso talvolta classificato in gradi.

Una più accorta visione di quanto era stato proposto prima dell'allestimento della recente tabella sulle disfonie avrebbe sicuramente messo in evidenza come le sud-

divisioni in tre fasce previste dalla guida del Luvoni et al. per le alterazioni della favella con la correzione delle fenditure segnalate e con il riporto dei relativi e necessari parametri foniatrici avrebbero meglio consentito di rispettare i dettami generali dell'art. 13, 2° comma, punto a) del decreto legislativo 38/2000 che riportiamo: menomazioni sotto il 6%, menomazioni tra il 6 ed il 15% e quelle superiori al 15%.

Come è stato già detto, il danno non può essere identificato con la lesione ma ragionevolmente deve uniformarsi all'importanza della menomazione da essa direttamente o indirettamente derivante e che significativamente incide sulla vita, sulla salute e sul benessere comune e sull'esistenza del soggetto. A tal proposito si ricorda quanto segnalato dal Gerin e riportato da Di Girolamo a proposito della valenza estetica della voce e della sua importanza in caso di disfonie particolari: *«se si pensa alla sensazione sgradevole determinata da una voce aspra di donna o da quella pungente di un uomo, ci si rende conto del rilevante valore estetico esercitato da tale carattere ed in qualsiasi individuo».*

Proprio questa constatazione che, in rapporto al parametro che rappresenta, in qualche modo può facilmente collaborare alla giustificazione degli ampi margini percentuali attribuiti al danno fonatorio, poteva suggerire una migliore chiarificazione su come utilizzare non solo il passaggio del confine tra una fascia e la successiva ma anche i diversi gradi intermedi previsti per questo tipo di menomazione. La relativa specificazione dei numerosi livelli dovevano essere visti e predisposti attraverso i risultati dello studio più semplice possibile dei numerosi profili, ricavati strumentalmente, che caratterizzano la voce dalla sua normalità sino all'afonia.

Nell'allestimento della tabella sul danno biologico in ambito I.N.A.I.L., oltre alla sintomatologia collegata alla diminuita intensità e/o alla fatica vocale, non si parla assolutamente di valutazioni foniatrici e si è attuato un modesto tentativo di mettere in evidenza lo stadio, in qualche modo graduato, di incapacità a produrre una voce utile alla comunicazione interindividuale come pure è stata accennata l'insufficienza o l'impossibilità al canto.

Recentemente è stata pubblicata la *«Guida orientativa per la valutazione del danno biologico»*, allestita da eminenti medici legali nominati dal Consiglio Direttivo della Società Italiana di Medicina Legale e delle Assicurazioni, che in linea di massima tende a ricalcare per i disturbi della voce la strutturazione in fasce (5-10-20-30%) della tabella relativa al decreto delegato n. 38 del 2000.

Anche in questo caso non si è sentita la necessità di ricorrere alle attuali competenze specialistiche foniatrici e le alterazioni della voce sono state inserite nel capitolo delle «Turbe della comunicazione» con un paragrafo dedicato all'afonia e alla disfonia che giustamente vengono ricondotte quali sintomi di malattie della laringe o meglio all'interessamento patologico delle corde vocali. In questo paragrafo, tuttavia, vengono solo segnalate le conseguenze relative all'interessamento paralitico mono- e bilaterale del nervo ricorrente, forse in ossequio al fatto che l'argomento viene inserito in quello principale riguardante il Sistema Nervoso Centrale o forse per il fatto che le paralisi laringee sono più frequentemente osservate in seguito a lesione dei ricorrenti per interventi sulla tiroide. Come nella guida del Luvoni et al. si fa riferimento ai disturbi della favella sistematizzando in «percentuali indicative» i gradi delle varie menomazioni della voce senza minimamente far accenno alle possibilità di avvalersi di ausili strumentali foniatrici.

Infatti le «*minime alterazioni della favella*» (fino al 5%) sono quelle che presentano una «lieve riduzione dell'intensità della voce», mentre le «*modeste alterazioni della favella*» (6-10%) vengono caratterizzate da una «riduzione apprezzabile e costante della voce che tuttavia non inficia la comprensibilità». Le «*medie alterazioni della favella*» (11-20%) sono individuate da una «intensità della voce costantemente e considerevolmente ridotta per cui il soggetto deve sforzare per conferire comprensibilità alle sue parole» e le «*gravi alterazioni della favella*» (21-30%) si presentano con una «intensità notevolmente ridotta per cui solo con grande impegno il soggetto riesce a rendere la sua voce appena udibile ad un attento ascolto». Infine viene prevista una condizione in cui «la comunicazione è estremamente difficoltosa sino ad essere impossibile» («*Gravissime alterazioni della favella*»: 31-35%).

Oltre al fatto che questa tabella, come pure quella allegata al decreto legislativo 38/2000, non prevede il rispetto della sistematizzazione generale in tre fasce dell'entità delle menomazioni prevista per la legge sul danno biologico (< 6%, tra il 6 ed il 15%, > 15%) a nostro modo di vedere agevolmente conseguibile dal nostro punto di vista specialistico, si può notare come l'unico elemento di misura utilizzato per individuare le varie difficoltà fonatorie venga dato dalle caratteristiche dell'intensità misurata «ad orecchio». In ugual modo è agevole intravedere nell'elaborazione e nella compilazione di queste tabelle, come d'altra parte per quelle più recenti, il tentativo di riproporre sempre le identiche combinazioni con l'effetto di suscitare le stesse riserve.

In definitiva, a parte le differenti suddivisioni in fasce, si può affermare che nulla di nuovo rispetto alle precedenti tabelle, è stato proposto a riguardo dell'inquadramento nosografico che apparendo alquanto esuberante tende con difficoltà a coincidere con il corredo sintomatologico.

Mancano del tutto quelle segnalazioni che possono far riferimento, come è stato detto, all'attuale stato di conoscenze foniatiche e a particolar riguardo rivolga l'attenzione allo sviluppo tecnologico al fine di ricondurre l'entità dell'invalidità alla effettiva gradazione ed alla reale estensione della stima della menomazione. Pertanto non vengono indicati quei parametri in grado di consentire una più adeguata collocazione delle varie alterazioni della voce all'interno delle fasce stesse tenendo in debito conto la sostanziale importanza che viene ad assumere la decisione o il giudizio del passaggio o meno da un confine all'altro non solo dal punto di vista risarcitorio ma anche per le eventuali ripercussioni che si possono avere in altri ambiti giudiziari.

Nello spirito della massima tutela di tutti coloro che possono essere coinvolti in questo tipo di vicende, indipendentemente dalla sede giudiziale e nel rispetto dei concetti fondamentali che hanno ispirato e sostengono il danno biologico, sorge una spontanea domanda la cui risposta interessa direttamente sia il danneggiato come sia il soggetto che ha determinato il danno e precisamente quali caratteristiche, prerogative e capacità specialistiche debba possedere colui al quale viene affidato il giudizio sull'entità e sulla tipologia non tanto della lesione laringea quanto della conseguente menomazione foniatica e soprattutto su quali elementi probatori oggettivi ovvero significativi, vista l'ampia marginalità prevista ed utilizzabile, dovrà poggiare la sua parametrizzazione che in concreto condiziona la sua valutazione finale sempreché abbia l'accortezza di seguire questa lineare e corretta procedura.

Per l'importanza dell'argomento in questione ed in relazione a tutto ciò che ri-

guarda l'effettivo valore e la possibilità di ponderazione delle alterazioni della voce e di conseguenza la reale stima dei suoi ampi pregiudizi nei confronti della vita di relazione, intesa nella sua totalità sia pratica che esistenziale, patrimoniale, morale ed estetica risulta più che opportuno ricordare il notevole sviluppo tecnologico ed il relativo progresso clinico della foniatria.

Lo studio della fonazione pertanto deve essere a tutti gli effetti e in tutti i settori di applicazione considerato una disciplina di elevato ceto scientifico e non una funzione il cui semplice esame, come sinora è accaduto, viene sostenuto da una serie di procedimenti interpretativi alimentati unicamente dalla confluenza di interpretazioni basate solo su apprezzamenti ed osservazioni puramente e solamente empirici di cui, tuttavia e come è noto, non può esserne negata l'utilità in particolar modo quando viene elaborata da personale esperto ed equilibrato.

Se la valutazione percettiva della voce eseguita da specialisti della disciplina ha raggiunto livelli di significatività ed affidabilità ragguardevoli, l'approssimazione, l'incerta competenza, l'ampia discrezionalità e spesso l'arbitrio che hanno caratterizzato si qui le interpretazioni a finalità medico-legali devono essere rapidamente superate in quanto non corrispondono più alle reali ed obiettive possibilità offerte della tecnologia ed alla razionalizzazione delle giuste esigenze interpretative per una loro equa ed omogenea applicazione nel rispetto delle norme dettate dal diritto.

In senso generale ed in nome del tanto sbandierato aggiornamento, da più parti viene sempre più ricordato la necessità di ricorrere ad indagini in grado di consentire interpretazioni e conclusioni sufficientemente risolutive nello studio dei deficit funzionali in genere ed in particolare modo in quelli della laringe utili non solo ai fini di una valutazione ma anche di quelle indispensabili prospettive, delle quali è sempre necessario averne conoscenza, relative alle eventuali capacità riabilitative.

Indipendentemente dalla complessità di alcune nuove metodologie e dalla possibilità del loro impiego in strutture facilmente accessibili, la tabellazione delle disfonie inserite per legge nell'ambito del danno biologico, entità giuridica di cui va ormai riconosciuta l'insostituibile collocazione dottrinale e giuridica, avrebbe dovuto prevedere l'inserimento dell'accertamento medico-legale in un contesto ed in una dimensione più specialistica e in una più decisa e definita posizione scientificamente più vasta dai connotati più significativi ed più aderenti alla realtà rispetto a quelli che ha caratterizzato gli inquadramenti nosografici che hanno dato contenuto alle relative voci tabellate.

È pleonastico sostenere, dunque, che doveva intravedersi nella formulazione dei gradi di disfonia non solo la necessità di ricorrere alle più comuni metodologie di obiettivazione clinica, ma anche almeno far cenno a quelle offerte e consentite dalla evoluzione tecnico-scientifica avutasi negli ultimi anni. Questa carenza, oltre a dimostrare il non coinvolgimento di esperti del settore che al contrario avrebbero potuto contribuire in maniera sostanziale non solo offrendo pareri qualificati, tende a mettere ancor più in evidenza quell'atteggiamento se non monocratico ma sicuramente tendenzialmente monopolistico di una parte dei medici-legali, comportamento che tutti coloro che in qualche modo sono stati e vengono coinvolti in contenziosi hanno avuto l'occasione di sperimentare e constatare.

La consulenza specialistica foniATRica avrebbe consentito il raggiungimento di quella utile traduzione delle condizioni e degli effetti sintomatologici verso l'effetti-

va menomazione e la collaborazione avrebbe permesso di ottenere quel largo e necessario consenso invocato da più parti.

Si sarebbero potute realizzare definizioni e formule basate su una maggiore uniformità di giudizio partendo dall'esigenza di ricercare un più efficace coordinamento sulle procedure e sulle attrezzature per un accurato esame della voce al fine di rendere le prove più volte ripetibili ed infine si sarebbe potuta trovare una valida intesa sulla nomenclatura nosografica da utilizzare per descrivere e definire le conclusioni ottenute allo scopo di renderle il più possibile comparabili.

Una simile strutturazione avrebbe dato all'attuale strumento operativo una maggiore autorevolezza rispetto a quella che attualmente ha solo in forza di essere una disposizione di legge.

L'applicazione delle recenti conoscenze, non solo in campo foniatico, avrebbe potuto rappresentare in concreto e finalmente quel tentativo di amalgamare non tanto i differenti interessi dei cultori ed operatori del settore quanto quelle ipotesi costruttive e quelle riflessioni che sono gli unici fattori in grado di consentire una più rigorosa tessitura e una scientifica trattazione di una materia che ha assunto, per le notevoli ripercussioni che sottintende, una importanza sostanziale.

L'impostazione percentualistica delle menomazioni della integrità psico-fisica, di cui sembra inevitabile il ricorso e l'utilizzo, difficilmente può essere correlata con la sola descrizione degli effetti determinati dalle compromissioni foniatriche, indipendentemente dalle affezioni che le hanno provocate o che le sostengono, perché individuate da una nomenclatura che, come è stato accennato non consente di localizzare e quindi di determinare quel confine che rappresenta il passaggio da una situazione menomante alla successiva.

L'aggettivazione utilizzata nelle recenti tabelle, ad una attenta lettura, non rappresenta minimamente, come ci si sarebbe aspettati, quell'indicazione integrativa della entità delle menomazioni utile ad una loro più fine graduazione, ma tende a costituire sostanzialmente il vincolo in quanto non sembra possibile la loro riconducibilità a parametri obiettivi di tipo quantitativo.

Tuttavia non può essere dimenticato che le menomazioni funzionali, come ad esempio quelle viscerali oppure quelle sensoriali quali l'olfatto, il gusto, la vertigine, il dolore, etc., mal si prestano ad inquadramenti rigorosi in grado di testimoniare i livelli di entità della gravità delle menomazioni dell'integrità psico-fisica ad esse conseguenti. Proprio queste condizioni limitanti hanno determinato il ricorso a fasce di valutazione percentuali piuttosto ampie che sinora hanno solo dimostrato la difficoltà, in assenza di parametri fisici commensurabili come quelli desumibili per la vista e per l'udito, di esprimere in termini numerici non solo patologie specifiche, ma funzioni particolarmente complesse che solitamente basano il loro comportamento evolutivo e la loro relativa estensione, come in qualche situazione il loro recupero, su leggi esponenziali o logaritmiche che nella maggior parte dei casi fanno pensare alla legge sulle sensazioni di Weber e Fechner.

Da più parti è stato sottolineato che i valori percentuali di invalidità dovevano seguire nel loro incremento menomante l'andamento esponenziale o geometrico. Ciò non è stato assolutamente considerato, almeno per la valutazione delle disfonie, dove l'aumento stesso delle menomazioni segue un semplice indirizzo della valutazione basato su una progressione aritmetica e del tutto empirica sia all'interno delle due fa-

sce (325 e 326) sia in ciascuna di esse. Tali fasce non sono definite, come è stato già detto, da apprezzamenti obiettivi, riproducibili e ricavabili anche dai risultati di indagini strumentali che avrebbero consentito attraverso conclusioni facilmente correlabili l'individuazione della congrua valutazione percentuale sia all'interno di ciascuna classe che in quello delle sottovoci.

Alle definizioni riportate nelle precedenti tabelle (disfonia o alterazione della favella lievissima, lieve, media grave e gravissima) sono state, per condizioni e compromissioni simili o del tutto analoghe, solamente avvicinate aggettivazioni come disfonia leggera, moderata, importante e molto grave o afonia completa.

La realtà forense e le esigenze assicurative attendono qualcosa di più compiuto e di più accettabile in quanto se la descrizione delle conseguenze della lesione laringea è ritenuta assolutamente prioritaria ai fini pratici (danno evento) essa non tende a risolvere le questioni di conformità ed uniformità (danno conseguenza) che il diritto prevede, tenendo anche conto del fatto che gli automatismi e le semplificazioni tipiche dell'ambito assicurativo-sociale, seppur da considerare tendenzialmente inadeguati come punti di partenza clinico-valutativi, non possono essere disattesi.

È necessario pertanto ricercare per la quantificazione del grado di disfonia le più utili conclusioni relative ad indagini strumentali associate alle valutazioni percettive della voce facilmente programmabili ed eseguibili in possesso di quei requisiti tecnico-applicativi in grado di consentirne la riproducibilità non solo per la loro ulteriore dimostrazione ma anche in ossequio alla necessità della giusta possibilità e del giusto onere di verifica e del corretto monitoraggio evolutivo.

La giusta ed effettiva tabellazione sulle disfonie, pertanto, non può assolutamente prescindere nella sua tessitura dal fatto che l'accertamento dell'esistenza di una invalidità fonatoria e quindi il necessario presupposto che conduce al risarcimento deve prevedere una procedura che si realizza con l'assolvere due complesse e difficili operazioni valutative.

In primo luogo deve essere accertato se colui che pretende il danno foniatico sia stato effettivamente leso nella motilità e nell'atteggiamento delle corde vocali ed abbia in seguito a ciò effettivamente subito una evidente compromissione funzionale, in secondo luogo, in ipotesi positiva relativa al precedente quesito, tale danno deve essere tradotto in misure percentuali.

La prima operazione consiste nel verificare e nell'accertare la presenza di tre condizioni correlate tra di loro da due necessari nessi causali. In particolar modo deve essere accertato se c'è stata una lesione intesa come detrimento dell'integrità psico-fisica e se tale lesione comporti una effettiva diminuzione della funzione ed infine se tale ipofunzione abbia in qualche modo provocato un peggioramento delle capacità esistenziali del soggetto in esame.

Questa particolare operazione valutativa può essere riassunta, proponendosi a cascata su tre principi elementari che sostengono dottrinalmente e giuridicamente l'esistenza del danno permanente: il rimaneggiamento strutturale conseguente all'evento lesivo, la compromissione funzionale che eventualmente ad essa correlabile (condizione che gli anglosassoni definiscono con il termine di «*disabilità*») che rappresenta la minorazione della capacità vocale ed alla fine lo svantaggio («*handicap*») che da tutto ciò può derivare ricordando che per «*danno biologico permanente*» si intende tutto ciò che tende a ridurre quella integrità psicofisica, a compromettere il suo modo

di essere e di vivere e a condizionare le sue abitudini di rapportarsi con l'ambiente, caratteristiche e prerogative che l'individuo possedeva prima dell'evento dannoso.

La seconda operazione che conduce alla valutazione del danno biologico è del tutto assimilabile ad una sottrazione dallo stato di salute in cui viveva il soggetto prima del fatto e quello in cui si trova dopo. Il danno biologico, quindi, altro non è che una differenza i cui parametri percentuali devono essere ricavati da risultati commensurabili e da quantificazioni il più possibilmente precise ed aderenti alla realtà fonatoria.

In conclusione, quando verrà affrontato concretamente il particolare problema sulla prioritaria stima del danno biologico riferito alle menomazioni conseguenti alle alterazioni della voce, soprattutto in ambito assicurativo contro gli infortuni e le malattie professionali gestita dall'INAIL dal momento che l'incidenza della disfonia viene ancora rapportata alla retribuzione da lavoro, sarà più che necessario proporre una adeguata strutturazione della relativa compromissione fonatoria sulle prerogative e sulle attitudini lavorative per la sua presuntiva ripercussione su interessi, pregiudizi, benefici ed effetti economici immediati e diretti.

RIFERIMENTI BIBLIOGRAFICI

- Alibrandi G. *Infortuni sul lavoro e malattie professionali*. Milano: Giuffrè Editore 1981.
- Astorre PA. *La pensione privilegiata nel pubblico impiego*. Giornale di Medicina Militare, anno 137, n. 1, 1987.
- Baltieri AL. *La valutazione del danno da invalidità permanente*. Belluno: Casa Ed. «Laurus» – C.E.L. 1974.
- Bargagna M, Busnelli FD. *La valutazione del danno alla salute*. Padova: CEDAM Ed. 1988.
- Bargagna M, Canale M, Consigliere F, Palmieri L, Umani-Ronchi G. *Guida orientativa per la valutazione del danno biologico, III ed.* Milano: Giuffrè Editore 2001.
- Berioli ME. *Disfonia professionale: indagine statistica di tipo trasversale sugli insegnanti della scuola dell'obbligo*. *Icare* 1985;2:10,71-7.
- Brondolo W, Farneti A, Giannini G, Loi U, Mangili F, Marigliano A, et al. *Il danno biologico patrimoniale morale. II Ed.* Milano: Giuffrè Editore 1995.
- Canale M, Giannelli Castiglione A. *La valutazione del danno alla persona da invalidità permanente*. Milano: Giuffrè Editore 1990.
- Cimaglia G, Rossi P. *Danno Biologico – Le tabelle di legge*. Milano: Giuffrè Editore 2000.
- D'Alatri L, Galli A, Fetoni AR, La Monaca G, Modica V, Almadori G. *Valutazione medico-legale delle disfunzioni laringee in ambito di invalidità civile*. *Acta Otorhinol Ital* 1997;17:97-108.
- De Santis M, Accordi M, Cianfrone G, Ferrero F, Passali D. *L'indagine elettroacustica nella patologia della voce*. *Boll Audiol Fon* 1976;25:1.
- Di Girolamo A. *Lineamenti di valutazione medico-legale del danno in O.R.L.* In: *Otorinolaringoiatria – D. Filippo, Vol. II*. Torino: UTET 1973.
- Fussi F, Fuschini T, Venturi L. *Le disfinie disfunzionali: valutazione soggettiva a distanza del trattamento fonologopedico*. *Acta Phoniatica Latina* 1990;4.
- Gerin C. *La valutazione medico-legale del danno alla persona in responsabilità civile*. *Riv. degli Infortuni e delle Malattie Professionali* 1953:371-424.
- Gerin C. *La valutazione medico-legale del danno alla persona in responsabilità civile*. Milano: Giuffrè Editore 1987.
- Giannini G. *Il danno alla persona come danno biologico*. Milano: Giuffrè Editore 1986.
- Giannini G. *Il risarcimento del danno alla persona*. Milano: Giuffrè Editore 2000.
- Franzoni M. *Il danno alla persona*. Milano: Giuffrè Editore 1995.

- Luvoni R, Mangili F, Bernardi L. *Guida alla valutazione medico-legale dell'invalidità permanente. III Ed.* Milano: Giuffrè Editore 1986.
- Mallardi V, Aste C, Pintus ML, Satta I. *Su alcuni aspetti medico-legali nelle laringiti professionali del personale militare.* Milano: Atti del 74° Congr Naz Ital Otolaringol Chir C-F 1987:227-8.
- Mallardi V, Limarzi M. *Problematiche medico legali in fonochirurgia.* In: Casolino D, Ricci Maccarini A, (a cura di). *Fonochirurgia Endolaringea.* Quaderni Monografici di Aggiornamento AOOI. Pisa: Pacini Ed. Medicina 1997:201-5.
- Mallardi V. *Il futuro nella valutazione del danno biologico in otorinolaringoiatria.* In: Ghirlanda M, (a cura di). *Le nuove frontiere della medicina e della chirurgia in otorinolaringoiatria.* VII Conv Naz di Aggiornamento in ORL (A.I.O.L.P.) 2000:417-35.
- Matteucci F, Ursino F, Panattoni G, Trianni V, Piragine F. *Il controllo dell'intensità di emissione vocale nei soggetti disfonici disfunzionali. SPL Range.* Acta Phoniatica Latina 1998;4.
- Maurizi M, Paludetti G, Almadori G, Galli J, Del Ninno M. *Terapia chirurgica delle paralisi laringee bilaterali in adduzione.* Riv Ital Otorinolaringol Audiol Foniatr 1994;3-4:163-8.
- Monateri PG, Bona M. *Il danno alla persona.* Padova: CEDAM Ed 1998.
- Motta G, Cesari U. *Disfonie e disodie.* XVI Giornate Italiane di Otoneurologia. Sorrento, 20 marzo 1999. Milano: Ed. Comitato Simposi Scientifici Formenti.
- Rossetti M. *Il danno da lesione della salute.* Padova: CEDAM Ed 2001.
- Schindler O. *Breviario di patologia della comunicazione.* Torino: Omega Ed 1980;vol.I.
- Schindler O, Casolino D, Ricci Maccarini A, Schindler A. *Le disfonie.* Rev Autovalutazione in ORL 2000;2:1-16.
- Schindler O, Utari C. *Il ruolo dell'autovalutazione.* Acta Phoniatica Latina 2001;23:140-9.
- Umani Ronchi G, Bolino G, Castrica R, Ceccarelli Morolli M, Ossicini A. *La consulenza tecnica in medicina legale.* Milano: Giuffrè Editore 2001.
- Ursino F. *Le disfonie.* In: Schindler O, ed. *Foniatría.* Paris: Masson Ed 1995.

**IX PICCOLO DIZIONARIO DEI TERMINI
TECNICI E DEGLI ACRONIMI**

IX. PICCOLO DIZIONARIO DEI TERMINI TECNICI E DEGLI ACRONIMI

D. Casolino*, O. Schindler**, F. Pieri*, A. Bassetti*

Accentazione: modalità espressiva mediante la quale:

- si evidenziano una o più parole in una frase (sottolineatura): consiste in un aumento dell'intensità della o delle parole accentate e/o in un allungamento temporale della o delle parole e dei loro componenti (fonemi e pause);
- si evidenzia una sillaba in una parola (accento tonico): consiste in un aumento dell'intensità e/o della durata e/o dell'altezza;
- (in musica) si evidenzia una nota o una serie di note: viene effettuato con vari procedimenti, il principale dei quali è rappresentato da un aumento d'intensità.

Acronimo: sostantivo costituito dalla lettera o dalle lettere iniziali di una o più parole.

ACTH: Adeno-Corticotrophic Hormone.

Afasia/Disfasia: perdita completa o deficit della produzione e/o comprensione del linguaggio parlato e/o scritto.

Agogico: complesso delle piccole modificazioni di tempo apportate ad un brano musicale durante la sua esecuzione per ragioni interpretative.

AI: acido ialuronico, proteoglicano a grande catena.

Altezza (inglese: pitch):

- di un suono puro: corrisponde alla frequenza del suono;
- di un suono complesso: corrisponde alla f_0 (prima armonica);
- di un rumore: corrisponde al range di frequenze della zona formantica caratterizzante (per esempio 2000-4000 Hz per il fonema /sc/, 4000-5000 Hz per il fonema /s/).

Ampiezza: è un parametro del segnale laringeo che dipende da fattori sottoglottici, glottici e sopraglottici; di questi, la pressione sottoglottica è il fattore più importante. Dal punto di vista fisico l'ampiezza è direttamente correlata all'intensità.

Ampiezza del ciclo vibratorio: corrisponde alla massima escursione in senso laterale del bordo cordale rispetto alla linea mediana della glottide.

* U.O. ORL Ospedale «M. Bufalini» Cesena

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

Ampiezza efficace: radice quadrata della media dei quadrati delle ampiezze istantanee. È il parametro utilizzato per la misurazione dell'ampiezza del segnale verbale (segnale complesso).

Angoscia: stato d'ansia con componente somatica.

Anartria/Disartria: perdita completa o difetto nell'articolazione del linguaggio, con integrità delle funzioni mentali e della comprensione e memorizzazione delle parole.

Ansia: stato affettivo puro. Ansia ed angoscia, nella lingua italiana, sono sostanzialmente sinonimi.

Aperiodicità: onda sinusoidale che non si ripete periodicamente nel tempo. Acusticamente equivale al rumore.

APQ (Amplitude Perturbation Quotient): quoziente di perturbazione dell'ampiezza. È un parametro del vocaligramma.

Area sottobasale: strato profondo della membrana basale, garantisce l'ancoraggio alla lamina propria.

Armoniche superiori: vedi armoniche.

Armoniche: nei suoni composti di tipo armonico esistono: un suono fondamentale o prima armonica o F_0 ed una serie di suoni sincronici o armoniche superiori di frequenza pari ad F_0 moltiplicata per la serie dei numeri interi 1, 2, 3, ecc. Così un suono armonico di 125 Hz di frequenza fondamentale (il do più grave del tenore) avrà armoniche superiori di 250, 375, 500, 625, 750, 875, ... Hz). L'ottava è l'armonica doppia di F_0 (per esempio per un suono di 125 Hz l'ottava è di 250 Hz) mentre la sedicesima è l'armonica di frequenza quadrupla (per esempio per un suono con F_0 di 125 Hz sarà di 500 Hz).

Articolazione fonemica: è la possibilità da parte delle corde vocali e delle cavità di risonanza ed articolazione (labbra, denti, palato duro, velo palatino, lingua e cavità nasali e paranasali) di creare i fonemi di una determinata lingua. (per esempio l'italiano o l'inglese).

Arresto vocale: interruzione brusca della fonazione seguita da una pausa di silenzio.

Articolazione: è la possibilità di creare un numero finito (digitale) o infinito (analogico) di elementi di un codice, che potranno essere variamente assemblati.

ATRI (Amplitude Tremor Intensity Index): indice percentuale di profondità del tremore di ampiezza. È un parametro del vocaligramma.

Attacco vocale: fase d'inizio della produzione vocale.

Banda: serie completa di onde di frequenze comprese tra un valore minimo ed uno massimo.

Barème: repertorio, tariffario, tabulato di calcoli già fatti. Ha un significato medico-legale.

Breathing voice o voce soffiata: è una forma di raucedine determinata dall'imperfetta chiusura glottica durante la fonazione; ciò determina una fuga d'aria, udibile per l'effetto fessura. Il rumore ha una struttura acustica con un'espressione maggiore nelle frequenze acute (in genere 4000-6000 Hz).

Bitonalità: presenza di due suoni con fondamentali non necessariamente in rapporto armonico fra di loro; il primo suono ha origine glottica, mentre il secondo ha un'altra sorgente laringea (in genere, le false corde vocali).

BVP (Buffalo Voice Profile System): protocollo di valutazione percettiva della voce.

CAL: muscolo cricoaritenideo laterale.

CAP: muscolo cricoaritenideo posteriore.

Cheilemi: vedi *mouthing*.

Chirurgia strutturale laringea: è sinonimo di laringoplastica o tiroplastica.

Chiusura glottica: posizione di affrontamento massimo dei margini cordali.

CMC: clearance muco ciliare.

Colpa: elemento di caratterizzazione di un reato in rapporto alla responsabilità; consiste in una condotta volontaria, commissiva od omissiva, da cui deriva un evento antiggiuridico non voluto, ma prevedibile, che si poteva e doveva evitare usando cautela.

Compenso fonatorio: meccanismo volontario o involontario mediante il quale la laringe sopperisce ad un deficit funzionale di alcune sue componenti, mediante l'iperattività di altre.

Competenza glottica: grado di accollamento delle corde vocali durante la fase di chiusura glottica.

Consonanti sonore (inglese: *voiced*): sono le consonanti che aggiungono alla struttura acustica di rumore loro propria, una struttura di suono prodotta dalla vibrazione cordale. Riportiamo le coppie di consonanti afone e sonore (le consonanti sonore sono sottolineate):

occlusive

P/B, T/D, K/Gh;

fricative

F/V, S/Z;

semioclusive

C/G ts/dz.

Sono sonore anche le seguenti consonanti: R, L, Gl.

Consonanti sorde o afone (inglese: *unvoiced*): sono le consonanti con sola struttura acustica di rumore cioè senza la componente di suono prodotta dalla vibrazione cordale. Sono le seguenti: P, T, K, F, S, C, ts.

Conversione: meccanismo psicodinamico di difesa, caratterizzato dallo spostamento inconscio dell'ansia dalla sfera mentale a quella somatica.

Cross-linking: fenomeno biochimico di «invecchiamento» di una proteina che consiste nella formazione di legami chimici (normalmente assenti) tra parti della molecola.

Curva dei forti: linea che, nel fonetogramma, rappresenta l'estensione vocale alle intensità più elevate.

Curva dei piani: linea che, nel fonetogramma, rappresenta l'estensione vocale alle più deboli intensità.

DAT (Digital Audio Tape): registratore audio digitale.

Decorina: proteoglicano a piccola catena, verosimilmente previene l'evoluzione in fibrosi (poiché attiva i fibroblasti).

Default: parametri di riferimento (di un esame).

Diacronia: mutamento dei fatti linguistici osservati dal punto di vista della loro evoluzione nel tempo.

Difonia: intensificazione di una armonica acuta del suono glottico che viene percepita come suono distinto dalla f_0 .

Dinamica: è il variare nel tempo di un parametro. Per dinamica vocale s'intende l'entità di variazione, in dB, di un suono emesso dalla minima alla massima intensità possibile per un determinato individuo. È rappresentata dal fonetogramma o campo vocale.

Diplofonia: fenomeno glottico caratterizzato da un suono laringeo complesso, cui si sovrappone un altro suono complesso con frequenza fondamentale sottoarmonica.

Disarmoniche: sono gli elementi di un suono composto, non multipli (della serie dei numeri interi) della frequenza di f_0 .

Disfonia: alterazione qualitativa e/o quantitativa della voce parlata.

Disfonia ponogena: è la disfonia da sforzo lavorativo per esempio del caporale (komandostimme), dello strillone, ma anche di chiunque sia obbligato ad usare a lungo la voce in ambiente rumoroso ed acusticamente sfavorevole.

Disodia: alterazione della voce cantata. È anche possibile, specie in cantanti professionisti, che esista una turba della voce cantata ma non della voce parlata (disfonia).

Distonia: patologia caratterizzata da iperattività muscolare come contrazioni prolungate evocate dal movimento volontario, o come contrazioni involontarie di tipo tonico o clonico-spasmodico.

Dolo: elemento di caratterizzazione di un reato in rapporto alla responsabilità; è espressione tipica della colpevolezza, fondandosi sulla coincidenza tra fatto ideato-voluto e fatto realizzato.

DS (disfonia spasmodica): forma clinica più comune di distonia laringea.

DSH (Degree of Sub-Harmonic components): percentuale o grado di diplofonia (il valore normativo dovrebbe essere uguale a zero). È un parametro del vocaligramma.

DSI (Dysphonia Severity Index): indice di severità della disfonia proposto da Wuyts, costruito con una formula di regressione matematica su quattro parametri acustici fondamentali (TMF, massima frequenza, minima intensità, Jitter).

DUV (Degree of Voiceless): percentuale o grado di sordità (il valore normativo dovrebbe essere uguale a zero). È un parametro del vocaligramma.

DVB (Degree of Voice Breaks): percentuale o grado di rottura della sonorità (il valore normativo dovrebbe essere uguale a zero). È un parametro del vocaligramma.

EGG (elettroglottografia): misura le modificazioni d'impedenza elettrica al variare del grado di contatto delle corde vocali durante la fonazione.

ELS: European Laringology Society.

Energia acustica: energia meccanica vibratoria compresa fra circa 16 e 32.000 Hz. In genere viene identificata con il parametro di pressione sonora che corrisponde alla quantità rilevabile oggettivamente con strumenti appositi (i fonometri). È l'equivalente fisico oggettivo che corrisponde al parametro soggettivo di intensità.

Enodia: buona voce cantata.

Epistemologia: filosofia della scienza; potrebbe coincidere con la concettualità di un argomento o di un capitolo o con la sua essenzialità. È una riflessione su principi e metodi.

Estensione vocale: range di suoni producibili da un individuo, dal suono più grave al suono più acuto, emessi con sforzo. È misurabile con il fonetogramma.

Eufonia: voce nella norma.

Euristica: arte e tecnica della ricerca filosofica e scientifica. Di fatto si riferisce a «quel che conta», alla «buona sostanza», al «vero», all'«essenziale».

Evidence based medicine: pratica medica basata esclusivamente su concretezze accertabili ed accertate con modalità e numeri statisticamente corretti.

Fatr (Frequency Amplitude Tremor Frequency): frequenza del tremore in ampiezza. È un parametro del vocaligramma.

FFT (Fast Fourier Transform) ovvero trasformata rapida di Fourier: contenuto armonico spettrale di un singolo segmento della forma d'onda, corrispondente alla finestra di analisi.

FGG (Fotoelettrogliottografia): metodica in grado di monitorare i cambiamenti di transilluminazione transglottica durante la vibrazione cordale, mediante un fotosensore applicato all'esterno, a livello delle corde vocali.

Fibre d'ancoraggio: strutture fibrillari (collagene di tipo IV) che agganciano con veri e propri loops la lamina densa alla lamina propria.

Fibromodulina: proteoglicano a piccola catena; si concentra prevalentemente nello SMLP con funzioni di lubrificante delle proteine fibrose.

Filamenti d'ancoraggio: strutture fibrillari (collagene di tipo IV) che hanno la funzione di ancorare le cellule epitelioidi alla lamina densa.

FLOG (Flussogliottografia): è la misura più realistica del segnale glottico, in termini di pressione acustica (si ricava dalla portata glottica, moltiplicata per l'impedenza acustica di radiazione alle labbra).

Fluenza: è il succedersi dell'articolazione verbale.

Flutter: fluttuazioni regolari delle frequenze di vibrazione di 9-15 Hz.

Flusso fonatorio medio: rapporto fra volume aereo fonatorio totale e tempo di fonazione.

f₀: vedi frequenza fondamentale.

Fonastenia: facile affaticabilità dell'organo vocale.

Fonemi: sono le entità acustiche linguistiche elementari che combinate fra loro consentono di veicolare contenuti o significati. I fonemi sono in numero discreto e particolare per ogni lingua parlata (per esempio circa 28 per l'italiano e almeno il doppio per l'inglese).

Fonetogramma: grafico che rappresenta l'intensità minima e massima di emissione vocale alle diverse frequenze.

Formanti: concentrazioni di energia acustica su alcune armoniche entro una banda passante frequenziale relativamente ristretta. Nelle vocali si fa riferimento di solito alle prime tre formanti: la prima varia all'incirca fra i 250 ed i 1000 Hz ed è la più marcata; la seconda, diversa per ogni vocale, varia all'incirca fra i 300 ed i 2500 Hz; la terza formante è inessenziale ai fini del riconoscimento delle vocali. Per formante del cantante s'intende di norma la pressione sonora delle armoniche comprese tra i 2500-3500 Hz.

Fftr o **FoTr** (Tremor Frequency): frequenza del tremore della f₀. È un parametro del vocaligramma.

Frame: finestra di analisi.

Frequenza fondamentale o prima armonica o f_0 : è la frequenza dell'armonica più grave di un suono complesso armonico (per esempio: 100-125 Hz per la voce parlata maschile; 200-250 Hz per la voce parlata femminile).

FSH: Follicle Stimulating Hormone.

FTRI (Frequency Tremor Intensity Index): indice percentuale di profondità del tremore di frequenza. È un parametro del vocaligramma.

GER o **GERD**: Gastro-esophageal-reflux disease.

GH: Growth Hormone. Sinonimo di ormone Somatotropo.

GIRBAS: scala di valutazione percettiva della voce, proposta dal Comitato per la funzione fonatoria della Società giapponese di Foniatria e Logopedia (Hirano M., 1981) e successivamente modificata da Dejonckere P. (1998).

Glissato: vocalizzo caratterizzato dalla progressione continua della F_0 dai toni gravi agli acuti e/o viceversa (viene utilizzato nella esecuzione del fonetogramma).

Harshness: voce sgradevole, ruvida.

HNR (Harmonic To Noise Ratio): rapporto tra energia armonica e disarmonica (rumore): nella pratica è di sovente impiegato il suo inverso (NHR: noise to harmonic ratio).

Hoarseness: voce roca, aspra. In italiano: raucedine.

Inabilità: totale e permanente incapacità a svolgere qualsiasi attività lavorativa.

Incompetenza glottica: incapacità di chiusura, accollamento incompleto delle corde vocali nella fase di chiusura glottica.

Indennizzo: compensazione che, pur presentando affinità con il risarcimento, da questo si differenzia per il *quantum* prefissato secondo criteri diversi da quello per equivalente della riparazione del danno cagionato dal responsabile.

Indici aerodinamici: parametri di variazione del flusso aereo che attraversa la glottide durante la fonazione.

Insufficienza glottica: sinonimo di incompetenza glottica.

Insufficienza laringea: difetto di una o più funzioni dell'organo (respiratoria, fonatoria, sfinterica).

Insufficienza neoglottica: insufficienza dei nuovi meccanismi fonatori e sfinterici che si realizzano quando, in seguito ad interventi chirurgici, la glottide venga sostituita completamente o in parte da strutture vicarianti.

Intensità: vedi energia acustica ed ampiezza.

Invalidità: riduzione della capacità lavorativa «generica» o in attività confacenti alle proprie attitudini, a seconda dell'ambito di tutela considerato.

Inviluppo spettrale: indica la struttura armonica di un suono complesso, analizzato con lo spettrogramma.

Ipernasalità: risonanza nasale della voce superiore alla norma. Viene anche definita iperrinofonia o rinofonia aperta, se riferita al timbro della voce o come iperrinolalia o rinolalia aperta se riferita alle modificazioni di fonemi (per esempio /m/ invece di /b/, /n/ invece di /d/). Poco usato il termine contrario di iponasalità, più propriamente sostituito dai termini rinofonia chiusa (posteriore, anteriore, mista) e di rinolalia chiusa.

Iperrinofonia o rinofonia aperta: vedi ipernasalità.

Iperrinolalia o rinolalia aperta: vedi ipernasalità.

Ipofonia: voce debole o flebile.

Iponasalità: qualità di voce caratterizzata da ridotta emissione di aria e di risonanza nasale.

Ipostenia cordale: forza adduttorica insufficiente delle corde vocali.

Irregolarità vibratoria: sinonimo di ciclo vibratorio irregolare.

Jitter: perturbazione della frequenza fondamentale a breve termine. È un parametro del vocaligramma.

Lamina densa: porzione intermedia della membrana basale, costituita da proteine laminari.

Lamina lucida: porzione più superficiale della membrana basale che assicura la coerenza con l'epitelio vibrante.

LES (Low Esophagus Sphincter): sfintere esofageo inferiore.

Lesioni monocrone: nell'ambito della medicina legale, lesioni che si realizzano contemporaneamente, derivanti da un unico evento.

LH: Luteinizing Hormone.

LM: laringoplastica di medializzazione.

Locked in syndrome: a seguito di paralisi muscolare generalizzata, in genere per lesioni del tronco, il paziente non è in grado di esternare qualsivoglia forma di espressione (vocale, mimica, gestuale, grafica), per cui gli interlocutori ritengono che il soggetto non sia in grado di recepire stimoli o messaggi o che non sia in grado di elaborarli correttamente. Pertanto a fronte di una normalità delle afferenze sensoriali e dei processamenti corticali, il paziente, per la sua incapacità di usare le musculature, specie espressive, è paragonato ad un soggetto imprigionato.

Loudness: è la misura della percezione soggettiva di intensità sonora.

LP (lamina propria): strato anatomico connettivale che, nella regione glottica, per le sue particolari proprietà visco-elastiche garantisce la vibrazione cordale. In funzione del suo contenuto in elastina e fibre collagene è suddivisa a sua volta in tre strati: strato superficiale (**SSLP**), strato medio (**SMLP**), strato profondo (**SPLP**).

LPC (Linear Predictive Coding): metodica matematica utilizzata per definire le caratteristiche delle formanti (ampiezza, frequenza, banda).

Macula flava: area di ispessimento della lamina propria anteriore o commissurale e posteriore o dell'apofisi vocale.

Massa: in fisica esprime la quantità di materia contenuta in un corpo. È la misura quantitativa dell'inerzia, ovvero della resistenza opposta all'accelerazione.

MB: membrana basale, strato anatomico amorfo sul quale si adagia il rivestimento epitelioide; nelle corde vocali vere questa membrana ha caratteristiche morfo-strutturali del tutto particolari.

MDVP (Multi Dimensional Voice Program): sistema software in grado di fornire automaticamente una serie numerosa di parametri «elettroacustici».

Melodia: variazione dell'altezza tonale nel tempo.

MFR: quoziente medio di flusso. È un indice aerodinamico.

Microperturbazioni: modificazioni casuali a breve termine del periodo fondamentale (Jitter) o dell'ampiezza (Shimmer).

Misuse, malménage: sinonimi inglese e francese di «cattivo uso vocale».

Moda: misura di tendenza centrale. La moda di un campione è il valore che compare con maggior frequenza nel campione stesso.

Modulazioni: variazioni di f_0 a lungo termine. Sinonimo: tremore vocale.

Monotonia: invariabilità dell'altezza tonale nel tempo.

Mouthing: esprimere i fonemi senza emettere alcun suono, ma solo atteggiando labbra, denti, lingua, come se si stesse pronunciando sonoramente la parola: i fonemi così espressi vanno sotto il nome di visemi o cheilemi e rappresentano le unità elementari significanti della labiolettura. È frequente nella disfonia da conversione.

MSH: Melanocyte Stimulating Hormone.

Muta vocale: cambiamento della f_0 (frequenza fondamentale) della voce che avviene alla pubertà per le modificazioni degli ormoni sessuali; nel maschio passa dai 400-500 Hz ai 100-125 Hz, nella femmina dai 400-500 Hz ai 200-250 Hz.

NHR: vedi HNR (parametro del vocaligramma).

NLI: nervo laringeo inferiore.

NLS: nervo laringeo superiore.

NSH (Number of Sub-Harmonic components): esprime la percentuale o il grado di diplofonia (il valore normativo dovrebbe essere uguale a zero). È un parametro del vocaligramma.

NUV (Number of Unvoiced Segments): numero assoluto di segmenti sordi o afoni (il valore normativo dovrebbe essere uguale a zero). È un parametro del vocaligramma.

NVB (Number of Voice Breaks): percentuale o grado di rottura della sonorità (il valore normativo dovrebbe essere uguale a zero). È un parametro del vocaligramma.

Odemi: unità elementari della voce cantata.

Olismo: considerazione e gestione di un problema nella sua globalità, totalità, in tutti i suoi aspetti.

Opinion based medicine: asserzione ed argomentazioni su un problema medico basata sulle proprie (o altrui) opinioni senza comprovate e rigorose prove (al contrario di quanto accade nella evidence based medicine che poggia su basi sperimentate rigorosamente su un gran numero di pazienti).

Ottava: è il suono di frequenza doppia di un altro ed è suddivisa in 12 semitoni.

Parametri aerodinamici: vedi indici aerodinamici.

Parametri elettroacustici: sono i parametri di valutazione della voce mediante esame spettroacustico.

Parziali: sinonimo di armoniche.

Passaggio di registro: corrisponde alla nota di passaggio da una vibrazione con contatto completo delle corde vocali ad una vibrazione di tipo marginale.

Periodicità: onda vibratoria che si ripete periodicamente nel tempo. Acusticamente equivale al suono.

Periodo fondamentale: sinonimo di frequenza fondamentale o f_0 .

Perturbazioni: variazioni di f_0 a breve o a lungo termine; le prime sono denominate anche Jitter, le seconde modulazioni o tremore vocale.

PG: proteoglicani.

Pitch: vedi altezza.

Pixel: è l'unità più piccola (rettangolare) con cui sono rappresentate le immagini.

Portanza: è la capacità del suono vocale di proiettarsi in lontananza, superando il mascheramento del suono orchestrale.

Portata glottica: quantità di flusso aereo che passa attraverso la glottide vibrante in un secondo (Lt/sec).

PPQ (Pitch Period Perturbation Quotient): quoziente di perturbazione della f_0 . È un parametro del vocaligramma.

Precipitazione verbale: è la pronuncia di stringhe fonemiche (parole, frasi) a velocità maggiore della norma; si riscontra nella tachilalia, ma soprattutto nel tumultus sermonis e nella festinazione o accelerazione quale può verificarsi nel morbo di Parkinson; può essere presente in alcune forme di disartria e di farfugliamento specie nel fenomeno della conglutinazione.

Presettare: inglesismo col significato di preselezionare, tra molti, alcuni valori di taratura di attrezzature meccaniche, elettroniche o computerizzate.

Pressione sonora: vedi energia acustica.

Pressione sottoglottica: è la pressione della corrente aerea espiratoria durante la fonazione. È equiparabile alla pressione orale durante l'emissione di sequenze sillabiche esplosive (PA-PA-PA).

Prima armonica: sinonimo di frequenza fondamentale.

Progressione dell'onda mucosa: è l'atto di avanzamento o di propagazione del movimento della mucosa cordale.

Proiezione vocale: trasformazione della voce in strumento di azione (es.: chiedere soccorso, dare un ordine).

Prosodia: definisce le caratteristiche della voce parlata relative ad accento, tono, intonazione e quantità.

PTH: Parathyroid Hormone. Sinonimo di Paratormone.

QF (quoziente fonatorio): indice aerodinamico correlato alla capacità vitale ed al TMF.

Quoziente di apertura: è il rapporto fra la durata della fase di apertura e di chiusura del ciclo vibratorio glottico.

Raucedine: alterazione della voce.

Registro: modalità di produzione della voce cantata, legata al tipo di vibrazione glottica ed alla risonanza del vocal tract, in specifiche zone dell'estensione vocale.

Resistenza glottica: rapporto fra la pressione sottoglottica ed il flusso fonatorio medio.

Resistenza sopraglottica: opposizione al passaggio dell'aria da parte del tratto sopraglottico, durante la fonazione.

Responsabilità civile: rapporto giuridico originato da un fatto illecito (artt. 2043 e 2059 c.c.) ovvero dall'inadempimento di un'obbligazione (artt. 1218, 1228, 1338 e 2740 c.c.), in ragione del quale un soggetto è tenuto a risarcire un danno ad altri, determinato da lui stesso o da altra persona della cui condotta egli deve rispondere.

Responsabilità penale: rapporto che sorge tra lo Stato e l'autore di un reato, una volta accertata in giudizio che questi è tenuto a subire le conseguenze della sua condotta, cioè la pena. Essa, pertanto, esprime l'assoggettamento del colpevole alla pena ed è disciplinata dall'art. 42 c.p.

Rinofonia chiusa: vedi ipernasalità.

Rinolalia chiusa: vedi ipernasalità.

Risarcimento: reintegrazione del patrimonio di chi ha sofferto un danno valutabile in danaro; in sostanza, esso rappresenta l'oggetto della responsabilità civile.

Risonanza sopraglottica: azione di filtraggio delle cavità di risonanza sopraglottiche sul suono glottico.

RMS (Root Mean Squared Amplitude): vedi ampiezza efficace.

Rottura di altezza: interruzione improvvisa della f_0 .

Rumore: fenomeno acustico irregolare, casuale e non musicale.

sAPQ (Smoothed Amplitude Perturbation Quotient): quoziente mediato di perturbazione dell'ampiezza. È un parametro del vocaligramma.

Semitono: per la scala musicale temperata è la dodicesima parte di un'ottava.

ShdB: algoritmo di calcolo dello Shimmer in decibel espresso in valore assoluto. È un parametro del vocaligramma.

Shim: algoritmo di calcolo dello Shimmer in decibel espresso in valore percentuale. È un parametro del vocaligramma.

Shimmer: perturbazione dell'ampiezza a breve termine.

Shouting voice o screaming o voce gridata o urlata: è la voce emessa alle massime intensità possibili.

Simmetria glottica: è un parametro laringostroboscopico che esprime una modalità di vibrazione delle corde vocali.

Sirena: vedi glissato.

SLA (Sclerosi Laterale Amiotrofica): è una forma neurodegenerativa a carico sia del primo motoneurone o motoneurone centrale sia del secondo motoneurone o motoneurone periferico.

SMLP: strato medio della lamina propria che col SPLP costituisce il «ligamento vocale».

Smoothed: addolcito; aggettivo che indica, in modo figurato, che tanto più lungo è il tempo di analisi, tanto minore è la capacità di evidenziare variazioni rapide dell'ampiezza. Ne deriva la necessità di utilizzare sistemi di calcolo particolari (la finestra viene assimilata, per lunghezza, al periodo della forma d'onda).

Soglia di pressione fonatoria: minimo valore di pressione sottoglottica in grado di produrre vibrazione cordale.

Spettro vocale: è l'architettura di un suono, costituita dalle componenti armoniche e dalle componenti di rumore.

Spettro di potenza: è la composizione armonica di un suono in un dato istante, con l'indicazione delle intensità relative delle varie armoniche.

Spettrogramma: è la rappresentazione, su un diagramma, della struttura armonica e delle componenti di rumore del suono.

SPI (Soft Phonation Index) o indice di fonazione somnessa: esprime il rapporto medio tra energia delle armoniche di alta frequenza e l'energia delle armoniche di bassa frequenza. È un parametro del vocaligramma.

SPLP: strato profondo della lamina propria che col SMLP costituisce il «ligamento vocale».

sPPQ (Smoothed Pitch Period Perturbation Quotient): quoziente mediato (o «addolcito») di perturbazione della f_0 . È un parametro del vocaligramma.

SSLP: strato superficiale della lamina propria che costituisce lo «spazio di Reinke».

Stroke: sinonimo di ictus.

Subarmonica: armonica dimezzata e generalmente di intensità ridotta rispetto all'armonica con cui coesiste; è l'espressione spettrografica della diplofonia.

Suono tenuto: è un suono mantenuto a frequenza ed intensità costanti nel tempo.

Suono vibrato: variazione di frequenza e di intensità che è creata ad arte da strumentisti (soprattutto degli archi) e da cantanti e che avviene con una periodicità di 6-8 volte al secondo; il suono tenuto si contrappone al suono vibrato in quanto non possiede le suddette variazioni.

Tachilalia: rapidità di eloquio.

Tassonomia: metodo e sistema di classificazione e descrizione (dei corpi organici ed inorganici).

Tenuta di intonazione: sinonimo di suono tenuto.

Tessitura vocale: escursione frequenziale della voce cantata; varia in rapporto al tipo di registro con cui la voce viene prodotta.

Timbro: «colore» del suono della voce o di uno strumento, in rapporto alla ricchezza di armoniche.

TIMPS: inibitore tissutale delle metallo proteinasi.

TMF: tempo massimo fonatorio. Esprime la massima durata di emissione della vocale /a/ tenuta a tonalità ed intensità costanti; il valore normale è uguale o maggiore ai 10 secondi.

Tiroplastica: procedura chirurgica volta a migliorare o a modificare la voce agendo sulla struttura laringea, senza intervenire sulle corde vocali.

Tono: termine equivoco che genericamente equivale a suono.

Tratto vocale: cavità di risonanza sovraglottiche.

Trauma psicologico: esperienza emotiva che il soggetto non è in grado di assimilare.

Tremore: sinonimo di modulazione.

TSH: Thyroid Stimulating Hormone.

TVS: tratto vocale sopraglottico.

UES (Upper Esophagus Sphincter): sfintere esofageo superiore.

vAM: (Peak Amplitude Variation): variazione di ampiezza di picco a medio termine, ovvero variazione percentuale complessiva del valore dell'ampiezza. È un parametro del vocaligramma.

VCD (Vocal Cord Dysfunction): condizione clinica caratterizzata da adduzione paradossa delle corde vocali, in genere in inspirazione, ma talvolta in espirazione.

VCG: videochimografia.

Vf₀ (Fundamental Frequency Variation): variazione di f₀ ovvero è la variabilità relativa della deviazione standard di f₀ rispetto alla frequenza fondamentale media calcolata. È un parametro del vocaligramma.

Vibrazione cordale: movimento oscillatorio o di ondeggiamento del margine cordale.

Vibrazione marginale: modalità di vibrazione cordale presente nella voce di falsetto, in cui i bordi cordali si sfiorano, ma non combaciano completamente.

Visemi: vedi *mouthing*.

Viscosità: in fisica esprime l'attrito fra le diverse molecole di gas o di fluidi che ne limita la mobilità e la fluidità.

VLS: videolaringostroboscopia.

Vocaligramma: sinonimo del grafico ottenuto con l'MDVP.

Vocalizzo: sinonimo di produzione vocale.

Vocal tract o cavità sopraglottiche di risonanza ed articolazione: sono gli spazi aerei faringei, buccali e nasali compresi fra il piano glottico e gli ostii labiale e nasale.

Voce: è il suono prodotto dal laringe. Trasformazione, a livello laringeo, dell'energia aerodinamica in energia acustica, modificata dalle strutture sopraglottiche.

Voce di sostituzione: voce prodotta da strutture vicarianti le corde vocali (es.: dopo cordectomia o altre laringectomie).

Voce erigmofonica: voce prodotta dal laringectomizzato per immissione di aria in esofago e successiva sua eruttazione, con produzione di rumore che viene modulato dal tratto vocale.

Voce tracheo-esofagea: voce prodotta dal laringectomizzato, portatore di protesi fonatoria posizionata nella fistola tracheo-esofagea.

Vocologia: scienza concernente tutti gli aspetti di fisiologia e di patologia della voce.

VPAS (Vocal Profile Analysis Scheme): sistema di valutazione percettiva della voce introdotto da J. Laver nel 1980.

VRP (Voice Range Profil): sinonimo di fonetogramma.

VTI (Voice Turbulence Index o indice di turbolenza): esprime il rapporto medio tra le componenti di energia disarmonica, o rumore (a 2800-5800 Hz), e le componenti di energia armonica (a 70-4500 Hz). Il parametro è altamente correlato alla voce cosiddetta «soffiata». È un parametro del vocaligramma.

Weakness: termine anglosassone indicativo di ipostenia motoria non paretica.

Zona formantica: è il range frequenziale delle formanti vocaliche.

Finito di stampare nel mese di Marzo 2002
presso le Industrie Grafiche della Pacini Editore S.p.A.
Via A. Gherardesca • 56121 Ospedaletto • Pisa
Telefono 050 313011 • Telefax 050 3130300
Internet: <http://www.pacinionline.it>

