

CUB 651903

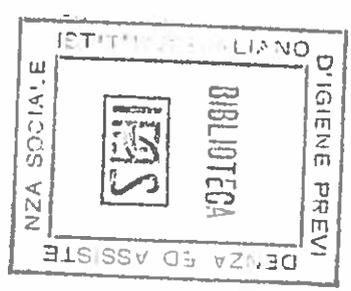
COLLEZIONE BARDI DI ATTUALITÀ DELLA MEDICINA

# VEGETAZIONI ADENOIDI ADENOIDISMO

DEL

Prof. Dott. **UMBERTO LUIGI TORRINI**

Incaricato interno dell'insegnamento dell'oto-rino-laringologia  
nella Clinica Chirurgica Generale  
del R. Istituto di Studi Superiori di Firenze



ROMA

LIBRERIA DI SCIENZE E LETTERE  
PIAZZA MADAMA, 19-20

1923

Istituto Italiano di Medicina Sociale  
BIBLIOTECA

PROPRIETÀ LETTERARIA

*Ai miei cari.*

Roma, 1923 - Tipografia del Senato del dott. G. Bardi

---

---

## P R E F A Z I O N E

---

Ho voluto ricordare fugacemente in queste pagine il quadro dell'adenoidismo, per quanto ormai sia ben noto ai cultori delle scienze mediche, per potere aver modo di raccomandare la divulgazione più grande possibile della conoscenza di questo stato morboso fra i profani perchè, molto spesso, essi soli possono rilevare tempestivamente quei sintomi che condurranno il medico ad una diagnosi precoce.

Pur troppo invece un bimbo non ode bene ed i genitori lo vogliono ritenere per un distratto; non apprende alla scuola, deve essere uno svogliato; è apatico, deve essere un bambino calmo; difficilmente si vuole riconoscere che il bambino può essere semplicemente malato. Solo tardi, troppo tardi il più spesso, si chiede il consiglio al medico che può solo indirizzare nella giusta cura.

---

---

## VEGETAZIONI ADENOIDI, ADENOIDISMO

---

Le nostre esatte cognizioni cliniche intorno alla patologia della tonsilla faringea sono una conquista scientifica non molto remota; pure fino dai tempi di Ippocrate e di Plinio furono messe in evidenza sindromi morbose (cefalea, otorrea, palato a sesto acuto) che oggi noi possiamo raffrontare col quadro clinico presentato da una grande maggioranza di individui affetti da vegetazioni adenoidi.

Se alcuni dei sintomi che sono propri dei portatori di adenoidi furono rilevati fin da l'antico, si può dire però che importanza come momento patogenetico all'anello linfatico del Waldayer principio ad essere attribuita solo al principio del XIX secolo. Naturalmente per primo l'attenzione degli osservatori fu attratta da quella parte di questa catena linfatica che più facilmente è accessibile alla osservazione. Infatti per prima l'osservazione degli studiosi fu richiamata dalle lesioni che colpivano le tonsille palatine e così vediamo Itart e Dupuytren descrivere sindromi adenoidiche attribuendole alle tonsille palatine, e li vediamo rivolgere contro di queste la loro azione terapeutica.

La tonsilla faringea, o terza tonsilla o tonsilla del Luschka fu segnalata, così di passaggio, dallo

Schneider nel 1664, ma fu solo bene descritta dal nostro Santorini nel 1724 che ne rilevò l'analogia con le tonsille palatine e presagì l'importanza patogenetica che questa tonsilla poteva esplicare. Da allora numerosi ed importanti lavori scientifici furono pubblicati sulla tonsilla faringea senza però che per parte dei clinici si potesse l'attenzione sull'importanza che questo organo poteva avere, con le sue manifestazioni patologiche, su l'economia umana. Kölliker nel 1859 mette in evidenza come analoga-mente alla ipertrofia delle tonsille palatine si possa avere nei bambini una ipertrofia della tonsilla faringea.

Si deve alla scoperta geniale dello specchio laringeo fatta da Czermak se proficuamente si poté iniziare lo studio nel vivente oltre che della regione laringea anche di quella del cavo naso-faringeo e del suo contenuto.

Da allora le osservazioni si susseguirono numerose, però come curiosità patologiche, slegate fra di loro, senza annettere alcun nesso fra le condizioni patologiche della tonsilla faringea e gli svariati stati morbose che presentano coloro che ne sono affetti. Von Tröltsch (1868) fra i primi riconosce, nel suo trattato sulle malattie dell'orecchio, la grande importanza della patologia del cavo naso-faringeo e ne lamenta la deficienza di osservazione e sprona allo studio clinico di questo capitolo della patologia.

È con Meyer che si può dire che il capitolo della tonsilla faringea prende vera consistenza clinica nello studio della patologia. Egli nella sua memoria pubblicata nel 1873 studia a fondo questo argomento non solo dandoci una dettagliata descrizione anatomica sia macro che microscopica della linfoglandola in que-

stione, ma anche mettendo in rilievo, senza poterli però sviscerare completamente, gli svariati disturbi che l'ipertrofia di questa tonsilla può provocare sia a carico della respirazione, sia a carico dell'udito, sia a carico della parola. Fa pure risaltare le alterazioni a carico della faccia, i perturbamenti a carico di conformazione che si possono riscontrare a carico dello scheletro della faccia, i perturbamenti a carico dello sviluppo generale fisico e psichico dell'individuo, e, come unica cura reale ed efficace, ne propone fino da allora l'asportazione.

Richiamata l'attenzione da così magistrale lavoro sopra questo importantissimo capitolo della patologia, e messo in evidenza, sia pure schematicamente, il complesso quadro morboso che riconosce come causa etiologica una alterazione della tonsilla del Luschka, numerosi furono gli osservatori che rivolsero la loro attività allo studio di un tale problema clinico.

Da allora fino ai giorni nostri numerosi e dotti osservatori hanno portato il loro valido contributo ad illustrare, chiarire, e concretare questo importante capitolo della patologia umana, tendendo sempre più a dimostrare come l'alterazione patologica di un tale organo non faccia risentire la sua influenza solo localmente o sugli organi vicini, ma estenda la sua azione patologica ad organi lontani, probabilmente, per alterazione di una funzione secretiva interna che fa parte della attività funzionale di questa linfoglandola e che spesso si ripercuote su di altre glandole endocrine.

## TONSILLA FARINGEA

La tonsilla faringea è un organo impari, mediano a struttura linfadenica del tutto simile a quella delle tonsille palatine e linguale, unitamente alle quali forma l'anello linfatico del Waldeyer. Essa ha sede nella volta del cavo naso-faringeo e iniziata la sua comparsa nella vita intrauterina raggiunge il suo massimo sviluppo nei primi anni della vita extrauterina, per regredire poi, nella grande maggioranza dei casi, verso l'epoca della pubertà.

CENNI EMBRIOLOGICI. — Come si è detto, il tessuto adenideo della 3<sup>a</sup> tonsilla comincia a manifestarsi con la comparsa di cellule linfoidi nello spessore del connettivo del cavo naso-faringeo, in vicinanza della depressione della *bursa faringea*, circa nella seconda metà del sesto mese di vita intrauterina e da allora gli elementi linfoidi vanno mano mano addensandosi intorno ai solchi laterali, tanto che si può ritenere che la sua costituzione sia completa all'epoca della nascita. Però se la costituzione della linfoglandola può considerarsi completa a questa epoca, il suo sviluppo e la sua evoluzione seguirebbero ancora, secondo la maggioranza degli autori, nella vita extrauterina, e la comparsa dei veri follicoli linfatici si evrebbe solo nel primo o secondo anno di vita. La tonsilla faringea si accrescerebbe così, fino verso il decimo o dodicesimo anno di età, dopo questa epoca, e cioè verso il periodo della pubertà, andrebbe per solito incontro a fatti regressivi fino a raggiungere in molti casi la completa scomparsa.

SEDE DI IMPIANTO. — Riguardo alla sua sede possiamo dire che varia un poco con l'età: mentre nel primo anno di vita la massa adenoidica occupa per lo più il terzo posteriore della volta faringea, di poi con lo sviluppo del bambino essa si sposta in avanti fino a raggiungere il margine superiore delle coane. È assai importante, dal lato chirurgico, conoscere la perfetta ubicazione della tonsilla faringea, perchè siamo costretti ad operare alla cieca e quindi con facilità possiamo lasciarne una parte, e per lo più la più anteriore, quando non si tenga conto di queste nozioni topografiche. Tale evenienza ha grandissima importanza perchè questi resti operatori divengono punto di partenza di riproduzioni del tessuto tonsillare, avvalorando così nel pubblico l'idea delle frequenti recidive.

FORMA E VOLUME. — Il volume e la forma sono variabili oltre che secondo l'età anche da individuo a individuo, ma in generale possiamo dire che la forma ricorda molto da vicino quella di un cervellino di pollo, che invece di avere una unica scissura mediana ne presenta per lo più altre due disposte longitudinalmente, qualche volta assai profonde senza però arrivare mai a raggiungere la fibro-mucosa. Altri piccoli solchi in numero variabile ed assai meno sviluppati percorrono la massa adenoidica in senso trasversale. Questo è l'aspetto che si può dire normale, ma che può variare molto, specie quando la linfo-glandola è stata sede di processi patologici; così che alcune volte la possiamo riscontrare quasi moruliforme, perchè i vari solchi approfondendosi l'hanno come suddivisa in tanti lobuli facendole assumere un aspetto di tessuto di falsa granulazione esuberante. Altre volte la sua superficie è completamente liscia

per un processo di sclerosi dovuta a ripetuti fatti infiammatorii. Quindi nel complesso possiamo dire che è costituita da un ammasso globoso a superficie liscia partitamente, e lobulato nell'insieme.

Riguardo al suo volume è difficile poter stabilire dei dati di confronto perchè è variabilissimo oltre che secondo l'età, anche da individuo a individuo, specialmente quando, come per lo più succede, abbia subito processi infiammatorii cronici ed acuti ripetuti frequentemente. Si possono riscontrare individui che hanno una massa adenoidica non più grossa di un mezzo fagiuolo, altri invece che hanno una tonsilla faringea della grossezza di un grosso mezzo ovo di piccione.

CONSISTENZA. — Come abbiamo raffigurato la tonsilla del Luscka, per l'aspetto macroscopico, ad un cervellino di pollo, così possiamo dire che di quello ha per lo più la consistenza. Essa ricorda pure al tatto la sensazione che dà il tessuto di granulazione un po' esuberante. Però dobbiamo aggiungere che come può variare molto per il volume e per la forma, così può variare anche nella sua consistenza ed alcune volte, per lo più negli adulti, può presentare una resistenza simile a quella del tessuto fibroso; altre volte invece la sua consistenza è varia nei vari punti, e mentre se ne trovano alcuni di resistenza molle, altri sono di consistenza fibrosa. Spesso si notano in corrispondenza della massa adenoidica come delle lacinie fibrose, come delle corde tese fra le coane o la volta faringea e la tonsilla stessa.

CARATTERI ISTOLOGICI. — La sua costituzione anatomica è del tutto simile a quella delle altre tonsille: un epitelio di rivestimento cilindrico polistratificato ne forma lo strato più superficiale, al di sotto di questo

si trova una membrana limitante che è sovrapposta alla sostanza propria costituita da tessuto citogeno od adenideo, che racchiude e comprende dei follicoli linfatici; al di sotto di questo strato si ha la submucosa che prende rapporto con la fibromucosa della volta faringea.

Mentre nel primo periodo della vita estrauterina (Vex, Disse) tutto l'epitelio di rivestimento sarebbe rappresentato da epitelio cilindrico pluristratificato, di poi col progredire del tempo l'epitelio di rivestimento è rappresentato, alla superficie libera, da un epitelio pavimentoso, mentre nei solchi persiste un epitelio cilindrico vibratile (Chiarugi).

La sostanza propria è rappresentata da un tessuto reticolare costituito da sottilissime fibrille connettivali nelle cui maglie sono raccolti gli elementi linfoidi. In questo strato si notano qua e là addensamenti di linfociti di forma rotondeggiante presentanti nel centro una zona chiara (*centro germinativo*), che rappresentano i *follicoli linfatici* del tutto simili a quelli che si riscontrano in alcune mucose del tubo aereo-intestinale.

Questo tessuto linfoide è sede di una attiva proliferazione di cellule linfoidi che in parte prendono la via dei vasi linfatici, in parte, migrando attraverso l'epitelio, riescono alla superficie libera. Perciò anche in quest'organo i limiti dell'epitelio verso il derma non sono netti e l'epitelio stesso si presenta infiltrato di cellule linfoidi (*Chiarugi*).

La *sub-mucosa* è costituita da tessuto connettivo lasso, ricco in vasi sanguigni e linfatici, e contiene delle glandole mucose, che formano uno strato continuo che rimane al di sopra dello strato muscolare,

• e che coi loro dotti si aprono nei solchi e nelle fossette tonsillari (Chiarugi).

VASI E NERV. — I vasi *sanguigni* della tonsilla faringea decorrono nel reticolo connettivale fondamentale; gli *arteriosi* provengono dalla carotide esterna per il tramite della faringea ascendente ed anche dalla mascellare esterna, per le palatine ascendenti. I vasi *venosi* sono tributari del plesso faringeo. I *linfatici* sboccano, alcuni in un ganglio che si trova al limite superiore del costrittore della faringea, altri ai gangli sotto mascellari e paracarotidei.

L'*innervazione* è costituita da rami del simpatico, da altri filetti che provengono dal trigemino e anche dal pneumogastro.

IPOFISI FARINGEA. — Nella fibromucosa stessa che serve di base di impianto alla tonsilla faringea nella parte più anteriore e più propriamente nella regione sfeno-vomeriana si trovano compresi gli elementi della ipofisi faringea intravisti dal Killian e messi chiaramente in evidenza dall'Arai e meglio ancora confermati dall'importante studio anatomico del Civalleri. Tale ipofisi faringea, che secondo le ricerche di Civalleri sarebbe situata assai profondamente, secondo Citelli invece avrebbe normalmente una ubicazione assai superficiale, cioè nel maggior numero dei casi si troverebbe situata nello strato sotto mucoso, e solo raramente invece sarebbe in prossimità del peristio. Tali resti della ipofisi faringea, che sono un reperto anatomico costante, rimangono, in rapporto alla situazione della tonsilla, un po' anteriormente nel neonato e nel primo anno di vita dell'individuo, ma poi, poiché, come abbiamo più sopra rilevato, la massa adenoidica si sposta in avanti fino a venire a raggiungere il bordo posteriore del vomere ne consegue che

l'una viene alla fine a sovrapporsi all'altra, sia pure in piani più o meno distanziati fra di loro.

L'ipofisi faringea che secondo Civalleri è costante e costituisce una vera ghiandola, può variare di forma: talora si presenta ovoidale col maggior asse antero-posteriore, talora si presenta invece di aspetto cilindrico, tal'altra poi può assumere una disposizione fusiforme, altre volte infine si presenta invece a forma quasi di una doppia bisaccia.

Alcune volte apparisce a contorni netti, altre volte può avere invece contorni indecisi, perchè delle propagini si infiltrano nei tessuti circumvicini. Arai in un feto riuscì a mettere in evidenza comunicazioni vasali fra la cavità ipofisaria e il peristio della faccia inferiore dello sfenoide. Il Civalleri ci dà una descrizione di vasi sanguigni, la quale mette in evidenza, come spesso si stabiliscono dei rapporti di vascolarizzazione più o meno intimi fra ipofisi faringea e tonsilla faringea. Tali connessioni, come ho accennato, non sono sempre costanti, ma dipendono, dalla maggiore o minore estensione della tonsilla, dalle sue condizioni e dall'età dell'individuo. Questi rapporti vascolari fra ipofisi faringea e terza tonsilla per Citelli son tutt'altro che indiretti, e secondo le sue osservazioni esisterebbero rapporti invece circolari, nei piccoli soggetti, anche fra l'ipofisi cerebrale e quella faringea.

Il raggruppamento di questi elementi che costituiscono l'ipofisi faringea come può essere vario per forma, così può presentare pure un differente sviluppo; pur tuttavia si riscontrerebbe sempre di diverse dimensioni, sempre cioè presenterebbe un volume di diversi micron. Secondo le ricerche di Haberfeld sarebbe più sviluppata nell'età adulta.

Tali rapporti anatomici rivestono una grande importanza relativamente al momento patogenetico di una parte della fenomenologia che si suol riscontrare in alcuni adenoidi, e che i recenti studi hanno messo in evidenza come dovuta ad una alterata funzione dell'ipofisi; sia che la costituzione anatomica della ipofisi faringea sia identica a quella dell'ipofisi cerebrale (Civalleri, Harbefeld) è quindi uguale la funzione, sia che sia analoga la costituzione anatomica e quindi analoga la funzione (Pende, Arena), sia che si abbia alterata la funzione dell'ipofisi cerebrale per comunicazioni vascolari indirette (Pende, Arena).

CARATTERI FISILOGICI. — Sulla funzione fisiologica della tonsilla faringea si può ripetere quanto è stato detto a proposito di quella delle tonsille palatine che fra le similari, costituenti l'anello del Waldeyer, sono le più e le meglio studiate, ma intorno alle funzioni delle quali ancora pur troppo non è stata detta l'ultima e vera parola, come lo dimostrano le diverse teorie che ancora si contendono il campo. Ognuna di queste teorie risponde per me ad alcuni postulati, ma nessuna di esse serve a spiegare tutti i quesiti che si sono posti e nessuna resiste completamente alla severa critica scientifica.

Alcuni osservatori per la presenza dei follicoli linfatici, con i relativi centri germinativi che producono incessantemente elementi linfatici, hanno voluto riconoscere nella tonsilla faringea, come pure nelle tonsille palatine, una *funzione ematopoietica* sia pure di non grande importanza; ed Allen anzi concederebbe loro, sebbene non vi sia certo identità di struttura anatomica fra questi organi, anche una funzionalità vicariante con quella del timo, della milza, e del midollo osseo.

Dal fatto che si era rilevata una trasmigrazione degli elementi linfatici, prodotti dai centri germinativi, attraverso all'epitelio fino alla sua superficie, da diversi osservatori, che ritenevano questi come dei veri leucociti, fu attribuita al sistema tonsillare, e con questo anche alla tonsilla palatina, una *funzione fagocitaria*; e quindi l'insieme dell'anello del Waldeyer fu considerato come un organo di difesa; come un primo sbarramento contro le infezioni delle vie aereo-intestinali. Questa teoria, che prima avvinsse la maggioranza degli osservatori, fu poi aspramente combattuta principalmente perchè gli elementi che trasmigrano non sono leucociti, ma linfociti.

Sempre considerando le tonsille come *organi di difesa* Brieger e Goerke spiegano questa loro proprietà con la corrente linfatica a via centrifuga, che si riscontra appunto nelle tonsille e che agirebbe sia meccanicamente impedendo l'ingresso ai microrganismi, sia anche per il potere battericida proprio alla linfa stessa.

Federici invece attribuisce alle tonsille un *potere eliminatore* dei prodotti di regressione dell'organismo.

Un'altra serie di osservatori poi non solo nega, in base a dati clinici, il potere di difesa attribuito alle tonsille, ma anzi considera le tonsille stesse come *facili e frequenti porte d'ingresso* alle infezioni, basandosi sulle ricerche di Hendelshon, Ricciardelli e De Angelis che hanno dimostrato come attraverso le tonsille possono passare non solo i microrganismi ma anche minutissimi corpi estranei. Questi osservatori portano a sostegno della loro tesi il fatto che l'infanzia, che rappresenta l'età nella quale il tessuto adenoido raggiunge la sua più completa evoluzione, è l'età invece che è più soggetta alle malattie infettive.

La questione ancora come ben si vede non è definitivamente risolta, certo a parer mio si può concludere che la tonsilla faringea non è un organo assolutamente indispensabile all'economia umana, perché gli individui adenoidectomizzati non risentono alcuna influenza nociva in confronto di quelli che ne sono sempre portatori; come lo possono dimostrare le molte centinaia di ragazzi che ne subiscono l'ablazione.

Certo la tonsilla faringea come le altre tonsille (quando sono sane) deve avere una funzione se non necessaria almeno utile per l'organismo, e ciò appa- risce anche dal fatto della sua persistenza attraverso a l'evoluzione della specie. Questa sua funzione in parte potrebbe essere di difesa contro le infezioni, ma certo la sua funzione più importante deve essere rappresentata da una secrezione interna, che, collegandosi a quella delle altre ghiandole endocrine, serve da regolatrice, unitamente a quelle, dell'economia dell'organismo. Questa ipotesi ormai accettata dalla maggioranza, pur mancando ancora di una chiara dimostrazione scientifica, trova costantemente una dimostrazione di veridicità nei fatti clinici; poiché vediamo negli stati patologici della tonsilla faringea comparire dei sintomi che si sono sicuramente riconosciuti come dovuti ad alterazione funzionale di altre ghiandole a secrezione interna. Vediamo persistere questi sintomi finché permane in sito la tonsilla malata e li vediamo scomparire una volta che questa sia stata asportata. Quindi dobbiamo pensare che l'alterazione anatomo-patologica della tonsilla faringea produca un'alterazione di funzione che a sua volta perturbi la funzionalità di altre ghiandole a funzione similare.

L'ipotesi d'una funzione secretiva propria alla tonsilla faringea è stata per primo ammessa da Masini che ha tentato di confermarla sperimentalmente con ricerche su animali. Masini iniettando degli estratti glicerici di tonsille in animali notò un aumento di pressione sanguigna, e concluse ammettendo una *secrezione interna* propria a questa ghiandola. Tale teoria per me trova una conferma, come ho detto, oltre che nei fatti sperimentali ripetuti pure da Rossi-Marcelli, anche nei rilievi clinici: notiamo non infrequentemente degli adenoidei che presentano una sindrome ipofisaria, ed altri una sindrome basedowiana. Che l'iperplasia adenoidica sia strettamente legata a queste sindromi ci è dimostrato dal fatto che con l'adenoidectomia queste o guariscono o migliorano grandemente.

Ora se per le sindromi a tipo ipofisario si può ammettere che con l'asportazione della tonsilla faringea s'interrompano delle comunicazioni vascolari fra tonsilla e ipofisi faringea e cerebrale, questo non è ammissibile per i casi di basedowismo. Per questi per me è più logico ammettere che, per il fatto delle alterazioni anatomo-patologiche della tonsilla faringea, si abbia un'alterazione della funzione endocrina di questa, che si fa risentire sulla funzione delle paratiroidi. Da quanto siamo venuti fuggacemente accennando in rapporto alla funzione della tonsilla faringea e da quanto la clinica quotidianamente ci insegna dobbiamo concludere che la funzione della tonsilla faringea per quanto importante non deve essere essenzialmente necessaria all'organismo; o che per lo meno, può essere con facilità e completamente supplita da altri organi, come lo dimostra il completo stato di benessere di tutti gli adenoidectomizzati.

## METODI DI INDAGINE CLINICA PER LA TONSILLA FARINGEA

In diversi modi noi possiamo indagare le condizioni anatomo-patologiche della terza tonsilla ed i diversi metodi servono nella maggior parte dei casi a completarsi l'uno con l'altro, mentre separatamente sarebbero il più spesso insufficienti alla diagnosi.

Con la *rinoscopia anteriore*, quando le fosse nasali siano abbastanza ampie, si può arrivare a vedere, dopo averle dilatate per mezzo di tamponcini imbevuti di una soluzione di cocaina, in alto, al di dietro della coda del turbinato medio, una massa che rimane immobile nei movimenti di deglutizione, mentre le pareti faringee le vediamo spostarsi sotto l'azione dei muscoli. Però tale esame difficilmente risponde allo scopo perchè le fosse nasali debbono essere assai ampie per permettere simili rilievi, non debbono presentare malformazioni congenite dello scheletro od alterazioni anatomo-patologiche della mucosa, e quel che più conta l'ipertrofia della tonsilla deve essere assai marcata per poter essere rilevata.

Con la *rinoscopia posteriore* invece noi possiamo fare una completa indagine dello stato della tonsilla faringea; essa ci permette di rilevare il suo colorito, il suo volume, la sua ubicazione precisa ed i rapporti con le regioni viciniori.

Tale indagine specie nelle mani di specialisti non provetti può riuscire difficilissima; ed ha pure delle

barriere insormontabili anche per osservatori provetti, però non tante quante a primo aspetto potrebbe sembrare. Occorre grande pratica, destrezza e pazienza, per cercare di vincere lo stato di diffidenza e di nervosismo dell'esaminando.

Questo esame riesce impossibile nei piccoli pazienti al di sotto dei sei anni, in alcuni individui iperestesi, nei quali qualche volta non hanno potere neppure le pennellature con soluzione di cocaina al 2-5%. Nei casi ribelli si può ricorrere alla anestesia locale completa ed alla applicazione del rilevatore del palato di Schmidt.

Alcuni maestri della specialità, come fa rilevare anche Maltese, rimproverano a tale metodo di appiattare l'immagine e quindi di falsarla per il suo volume, ma ad un provetto osservatore questo inconveniente non può rappresentare una ragione da dover far rigettare un esame che ci dà tanti altri utili ragguagli sullo stato dell'organo in esame.

Katzenstein propose la *faringoscopia diretta*, cioè di mettere il paziente a testa fortemente deflessa indietro, quindi, attratto in avanti il velo pendolo palatino per mezzo di un rilevatore del palato, illuminare il cavo ed ispezionarlo. Tal metodo è ormai condannato dai più, perchè difficilmente risponde allo scopo ed è d'una molestia spesso insopportabile per i pazienti.

Un metodo che ha avuto ed ha dei ferri avversari, e che invece risponde perfettamente allo scopo, è rappresentato dalla *palpazione digitale*. Questo metodo serve a farci fare una giusta diagnosi in rapporto allo stato di sviluppo, alla consistenza, ai rapporti della tonsilla faringea ed è attuabile in tutti i soggetti. I suoi avversari lo incolpano principalmente

di essere causa di possibili infezioni, ma questo accidente non dipende che dalla tecnica. Se si faranno delle esplorazioni digitali con le mani chirurgicamente non pulite, se si praticherà l'esplorazione in una fase di riaccutizzazione del processo morboso, se si provocheranno delle lacerazioni con le unghie in una tonsilla cronicamente suppurante, si potranno correre tali rischi; ma se ci ricorderemo di essere chirurghi, come è necessario che sia chi pratica la nostra specialità, ed avremo la mano chirurgica, sia nella sua tenuta, sia nella sua disinfezione, non avremo nulla da temere da un tale metodo. Nella mia pratica privata e nell'ambulatorio della clinica ho sempre seguito e seguo tal metodo senza avere avuto il benchè minimo inconveniente.

La palpazione si attua introducendo in bocca il dito indice della mano destra un po' arcuato, facendo scorrere la punta di questo sulla base della lingua, e raggiunto ed uncinato così il pilastro posteriore destro del paziente, rivolgendo in alto la punta del dito stesso si esplora il cavo. La manovra deve essere effettuata celermente, ma non bruscamente, se si vuole che l'esame dia un giusto responso e non riesca troppo molesto.

\*  
\*\*

Se con la magistrale memoria di Meyer furono messe in rilievo le alterazioni croniche (iperplasia) della tonsilla faringea ed i conseguenti disturbi, gli studi che ne seguirono hanno dimostrato come questa tonsilla possa essere sede di fatti infiammatorii acuti di assai notevole importanza e che con facilità

erano sfuggiti fino ad allora all'indagine del medico, pur tenendo un notevolissimo posto nella patologia come lo dimostrano gli studi clinici consecutivi che hanno fatto risaltare come la tonsilla faringea possa essere sede delle identiche lesioni alle quali vanno soggette le tonsille palatine.

Non essendo lo scopo di queste pagine quello di mettere in evidenza tutta la patologia della tonsilla faringea ma quello invece di illustrare la fenomenologia dovuta alla iperplasia della tonsilla del Luschka ossia alle così dette vegetazioni adenoidi, accennerò solo alle principali forme acute a cui può andar soggetto tale organo.

Credo di non dover passare sotto un silenzio assoluto questo capitolo della patologia tonsillare perchè troppa importanza riveste nella economia umana.

## PROCESSI INFIAMMATORII ACUTI DELLA TERZA TONSILLA

### ADENOIDITI ACUTE.

Si può dire in sintesi che i processi infiammatori acuti della tonsilla faringea ripetono perfettamente quelli delle tonsille palatine, e che il più sovente queste ultime sono colpite secondariamente a quella; altre volte, ma assai raramente, si può notare il caso inverso. Quindi identico sarà il quadro clinico come uguali sono gli agenti infettanti, solo si potrà notare qualche diversità fenomenologica.

**ETIOLOGIA E PATOGENESI.** — L'età giuoca una importanza considerevole in rapporto a queste infezioni; poichè la presenza della tonsilla faringea è normalmente una prerogativa dell'infanzia, così anche le adenoiditi si può dire che si riscontrano quasi esclusivamente in questo periodo della vita.

Fra le cause predisponenti di queste infezioni bisogna ricordare come la più importante l'iperplasia della tonsilla, poichè appunto a causa di tale stato patologico essa presenta una minor resistenza alle infezioni.

Fra le cause occasionali determinanti dobbiamo ricordare le cause reumatizzanti che favoriscono l'attecchimento degli agenti patogeni diminuendo la resistenza dell'organo colpito.

Gli agenti patogeni che possono provocare queste adenoiditi sono gli stessi che si sono riscontrati come responsabili delle tonsilliti palatine; così riscontreremo in ordine di frequenza lo streptococco, il diplococco, lo stafilococco; sono stati pure riscontrati quali responsabili del processo patologico il colibacillo, il bacillo difterico, lo pseudo difterico, insomma tutti gli ospiti abituali del cavo rino-faringeo, che sotto gli stimoli occasionali acquistano nuova virulenza e determinano il fatto infiammatorio. Ai diversi microrganismi che volta a volta sono gli agenti patogeni dell'infiammazione che colpisce la tonsilla faringea non corrisponde un quadro clinico speciale, nè una forma anatomo-patologica propria, ma possono determinare, a seconda dei casi e senza alcuna regola, diverse varietà di adenoidite: *catarrale*, *erpetica*, *lacunare*, *flemmonosa*, *pseudomembranosa*.

La forma *catarrale* all'esame mostra la tonsilla iperemica, tumida, lucente, per infiltrazione infiammatoria.

La forma *erpetica* è assai rara o per lo meno difficilmente cade sotto la nostra osservazione nel momento caratteristico. La tonsilla è aumentata di volume, fortemente iperemica e cosparsa di piccole vescicole, ora ripiene di liquido ed ora prive già del loro contenuto, in modo che si vedono come delle pellicole che ricoprono un piccolo punto della tonsilla disepitelizzato.

La forma *lacunare* è rappresentata da una suppurazione localizzata in corrispondenza delle cripte tonsillari, come nella forma corrispondente che si riscontra con tanta frequenza sulle tonsille palatine.

La forma *flemmonosa* si può quasi considerare come uno stadio più grave della precedente nel quale

il processo suppurativo colpisce non solo alcuni follicoli linfatici, ma tutta la massa tonsillare che può andare incontro a fusione purulenta più o meno estesa.

La tonsilla si presenta fortemente aumentata di volume, lucente iperemica e tesa.

La forma *pseudomembranosa* ricorda in tutto la tonsillite palatina dello stesso tipo. La tonsilla faringea è un po' aumentata di volume e ricoperta da un essudato più o meno esteso, di colorito grigio sporco; tolto questo essudato rimane al disotto una superficie disepitelizzata e sanguinante.

Non troppo completi nè sicuri sono i diversi quadri clinici di queste forme perchè pochi sono i casi descritti nella letteratura, non tanto perchè queste adenoiditi siano forme rare, quanto perchè spesso passano inosservate e sono curate per altre forme. Anche di quei pochi casi che sono sottoposti all'osservazione di specialisti, non si hanno che difficilmente dei reperti di esame sicuri e dettagliati, poichè, essendo per lo più colpiti dei piccoli pazienti, non è possibile sottoporli all'esame rinoscopico posteriore, il solo che ci permetterebbe di mettere in evidenza il vero stato della tonsilla faringea.

Convien ricordare, poichè ha un quadro clinico ben netto, la *adenoidite differica* che può essere primitiva o secondaria.

Come cause patogenetiche, oltre quelle proprie alle adenoiditi acute, vi è quella essenziale della infezione difterica. Il suo esordio quasi mai è brusco, per solito è lento; il piccolo paziente accusa malessere generale, disappetenza, svogliatezza, e nei casi più gravi si può avere vomito. La temperatura è febbrile, ma con una temperatura non troppo elevata,

mantenendosi per solito sui 38°. Abitualmente, tali sintomi sono accompagnati da una intasatura più o meno marcata.

L'esame rinoscopico fa rilevare abitualmente un secreto per lo più mucoso o muco-purulento; qualche volta nella parte postero-superiore delle fosse nasali si può vedere affacciarsi qualche pseudo membrana. L'esame della faringe fa rilevare assai frequentemente uno stato infiammatorio acuto e qualche rara volta, solo in quei casi in cui si ha nella fonazione un rilevamento notevole del velo pendolo, si può arrivare a vedere la mucosa dell'epifaringe ricoperta di pseudo-membrane.

L'adenite cervicale che accompagna l'infezione, per quanto abitualmente non molto pronunziata, è sempre però dolentissima.

Se l'infezione non è grave dopo un decorso simile, della durata di una o due settimane al massimo tutto si risolve; in altri casi in cui l'infezione è più grave i sintomi vanno a mano a mano aggravandosi, l'ammalato diviene prostrato, la temperatura sale oltre i 39-40°, il polso si fa piccolo e frequentissimo; l'alvo diviene irregolare; spesso si ha nefrite più o meno accentuata; insomma si ha il quadro della difterite grave.

Si hanno con frequenza epistassi. Le pseudomembrane oltre che sulla tonsilla faringea, possono diffondersi alle varie parti del naso-faringe; ai fatti di adenite si aggiungono per solito fatti di peria-dente. Il processo può diffondersi a tutta la faringe. La sua durata per solito è assai lunga: tre-quattro settimane.

ANATOMIA PATOLOGICA. — Si può dire che le osservazioni relative alle alterazioni, che colpiscono la

tonsilla faringea, si limitano quasi esclusivamente alle modificazioni macroscopiche, perchè sono eccezionali i casi di individui venuti a morte per una di queste forme infiammatorie acute, e sarebbe errore colposo il praticare l'adenoidectomia in un momento in cui sia in atto un tal processo patologico. Per queste ragioni mancano completamente o quasi gli esami che possono mettere in rilievo le alterazioni isto-patologiche.

Con la rinoscopia posteriore si mette in evidenza la tumefazione dell'organo che è colpito, ora in toto, ora solo in parte; la iperemia, che al solito può essere diffusa o localizzata, coperta e mascherata completamente od in parte, dai vari essudati che sono propri alle diverse forme.

Maltese riporta la descrizione, che dà Laur di una tonsilla prelevata da un bimbo morto di rosolia e dice che il tessuto adenoidale era alterato perchè invaso da cellule embrionarie; i follicoli erano compatti ed invasi dal processo infiammatorio, alcuni erano atrofici, qualcuno abbracciato da una trama connettivale molto sviluppata, trama connettivale che contornava i vasi e le ghiandole. I vasi erano dilatati e con endotelio desquamato. Le ghiandole apparivano ingorgate da un essudato composto di detriti di epitelio degenerato e di cellule linfathe.

**SINTOMATOLOGIA.** — Non credo dover dare un quadro sintomatologico distinto per ciascuna delle varie forme che si sono ricordate delle adenoiditi perchè i fenomeni rilevabili sono comuni alle diverse varietà, solo variano d'intensità col variare dell'intensità del processo infettivo.

La *febre* accompagna costantemente l'adenoidite, lieve nelle forme catarrali semplici, può, nelle forme

più gravi, essere preceduta da brivido e salire anche a 40° e 41° ed essere accompagnata da delirio e da fenomeni di abbattimento generale.

*Localmente* per lo più il paziente accusa un senso di secchezza e di bruciore dell'epifaringe, fenomeni che qualche volta, nei casi più gravi, passano ad un vero dolore.

La *respirazione nasale* è di solito ostacolata e nei piccoli pazienti lattanti tale ostacolo può raggiungere un sì alto grado da impedire la suzione e quindi aggravare le condizioni del piccolo infermo per la deficiente nutrizione. Tale ostacolo dipende, e dall'aumentato volume della massa adenoidale, ed anche dall'accumulo di muco o muco-pus che si raccoglie nel naso-faringe. Nelle forme un poco gravi si può notare una secrezione mucosa o muco-purulenta che cala in faringe. Quando questa secrezione sia abbondante può fluire anche dalle narici simulando una rinite acuta, che del resto accompagna sempre o quasi le adenoiditi in oggetto.

Si può avere in alcuni pazienti della *tosse secca* specialmente sul principio della malattia che è provocata da minutissime particelle di muco-pus che cadono in laringe, oppure eccitata come fenomeno riflessivo. Col progredire del processo, la tosse da secca, stizzosa, può farsi grassa, come suol dirsi, ed essere accompagnata da escreato e ciò per propagazione alla trachea ed ai bronchi del processo infiammatorio.

Per solito le adenoiditi sono accompagnate da *dolori articolari* che possono essere di varia natura. Nelle forme lievi sono per lo più dolori nevralgici (otalgia), ed in tal caso durante il periodo di malattia il dolore può colpire ad intervalli or l'uno or l'altro orecchio separatamente, ora tutti e due contempora-

neamente. Nelle forme più gravi invece il dolore può essere dovuto ad una propagazione, per la tuba di Eustachio, del processo infiammatorio alla mucosa della cassa timpanica. Fortunatamente spesso il processo si arresta al periodo congestizio, ma in altri casi, non eccezionalmente, passa alla fase purulenta, provocando un'otite media purulenta. In queste forme di adenoidite l'orecchio oltre che partecipare al fatto infiammatorio, è lesa pure nella sua funzione per varie cause: ora perchè si ha un vero processo di otite media acuta, ora invece per un fatto di salpingite; altra volta invece per semplice compressione, per parte della massa adenoidica ingrossata, sui padiglioni tubarii. Tale alterazione funzionale dell'udito all'esame risulta tutta a carico dell'apparato di trasmissione.

L'*edito* in questi pazienti può essere fetido anche in grado elevato e ciò è dovuto al fatto che il mucopus ristagnando con facilità nelle fosse nasali e nel cavo rino-faringeo va incontro a processi putrefattivi.

Spesso tali forme di adenoiditi, anche quelle che si manifestano con una forma lieve, sono accompagnate da un *ingrossamento delle ghiandole cervicali* che sono dolenti alla palpazione.

Ora, se noi pensiamo al quadro clinico della adenoidite: febbre, ingorghi ghiandolare dolente, mentre i sintomi locali possono sfuggire del tutto, se non ricercati espressamente, dobbiamo domandarci se la *febbre ganglionare del Pfeiffer* non sia un tutto unico con l'adenoidite che forse non veniva riconosciuta. Infatti oggi che vediamo con più facilità diagnostica la adenoidite, vediamo, se non scomparsa, certo moltissimo diminuita la diagnosi di febbre ganglionare.

Lo *stato generale* varia in queste forme morbose col variare dell'intensità del processo infettivo ed anche con la resistenza e con l'età dell'individuo. Da malessere generale e stanchezza nei casi lievi, si può passare a forte prostrazione, accompagnata da cefalea occipitale e da fotofobia e delirio, specie nei piccoli pazienti e nelle forme più gravi.

**COMPLICANZE.** — Oltre la otite catarrale acuta, o la otite purulenta acuta, che abbiamo veduto potersi seguire ad una adenoidite, si possono avere, come abbiamo accennato, delle tracheiti, delle bronchiti ed anche bronco-polmoniti secondarie ad un processo infiammatorio acuto della tonsilla del Luschka.

Alla adenoidite può seguire, specie nei piccoli pazienti, l'accesso retro-faringeo che rappresenta una complicanza assai grave, data appunto l'età dei soggetti colpiti.

Per quanto ancora non sia certamente assodato ed accettato da tutti, pure secondo alcuni autori l'adenoidite potrebbe essere la causa che favorirebbe la virulentazione del meningococco di Weichselbaum e sarebbe quindi una causa che faciliterebbe la propagazione dal naso e naso-faringe alla cavità cranica dell'agente infettivo, permettendo così lo sviluppo della *meningite epidemica*.

Come è ormai assodato che le tonsilliti palatine possono provocare delle nefriti, così pure è certo che si possono avere lesioni, anche assai gravi, a carico dei reni in seguito ad adenoiditi.

**DIAGNOSI.** — La diagnosi può presentare una certa difficoltà nei bambini molto piccoli, però in quelli un poco più grandicelli, nei quali l'esame obiettivo presenta minore difficoltà, si può giungere con una certa facilità a stabilire l'entità nosologica.

La febbre, la difficoltà respiratoria nasale, l'ipermia dell'epifaringe, e la presenza di muco-pus nel cavo, servono con facilità a farci fare la diagnosi; la rinoscopia posteriore ci aiuterà in questa bisogna servendo a togliere ogni dubbio; però quando questa non sia possibile, è da condannarsi l'esplorazione digitale, quando vi sia il sospetto di un fatto acuto, perchè potrebbe esporci a fenomeni di setticemia come mi è occorso pur troppo di osservare in due ragazzi, nei quali in un ambulatorio della città, era stata praticata tale manovra diagnostica in una fase di adenoidite acuta. In uno di questi residuò un vizio cardiaco di alto grado.

Si potrebbe confondere una parte della sintomatologia dell'adenoidite acuta con quella delle vegetazioni adenoidi, ma quando si pensi che questo è un processo morboso cronico e che non è accompagnato o quasi da movimenti febbrili, l'errore sarà facilmente evitato.

La rinite acuta può essere con facilità confusa con l'adenoidite, ma basta pensare che l'una forma accompagna quasi costantemente l'altra, e si comprenderà come tale errore non rivesta alcun fatto di gravità.

Per la forma di adenoidite difterica la diagnosi può presentare qualche difficoltà e può riuscire anche impossibile se non si può ispezionare il cavo rinofaringeo. Bisogna quindi aiutarci con l'esame batterioscopico e culturale, sia del muco-pus che cola dal naso faringe, sia del materiale raccolto per mezzo di uno striscio, fatto con grande precauzione, con cotone sterile, sulla superficie dell'adenoidite sospetta.

PROGNOSI. — Di per se stessa l'adenoidite acuta non presenta gravità e si risolve in 5-6 giorni; però

può dar luogo a complicazioni che possono rivestire carattere di gravità come l'otite, le manifestazioni bronco-polmonari, la nefrite e la setticemia.

Molto differente è invece la prognosi per le forme di adenoidite difterica, perchè grave è di per se l'infezione, ed in alcuni casi è resa più grave dalla difficoltà con cui tempestivamente si può giungere alla diagnosi e quindi istituire in tempo utile la cura.

CURA. — Molto utile, se si potrà stabilire, la cura umida, il che si può ottenere con facilità in stanze riscaldate, distendendo ripetutamente dei panni bagnati in acqua a bollire; oppure, se la camera è piccola facendo vaporizzare un inalatore tipo Siegle. Quando non sia possibile ottenere una camera umida si possono far fare, diverse volte al giorno ai pazienti, delle inalazioni nasali calde con una sostanza alcalina. Da alcuni sono stati raccomandati dei lavaggi, da altri delle pennellature; ma, se per i primi debbo raccomandare la massima prudenza e mettere in guardia contro possibili e facili propagazioni delle infezioni alle parti circostanti, per le seconde debbo condannarle assolutamente perchè possono essere causa di lievi abrasioni alla superficie della tonsilla infiammata, che possono divenire porta d'ingresso per l'invasione di germi che possono quindi generalizzare l'infezione.

Quando si voglia agire localmente, più come azione decongestionante che come disinfettante, si può ricorrere a delle instillazioni nasali, se sono piccoli bambini, o a delle pomate da aspirare per le fosse nasali se i pazienti sono più grandi, in modo da raggiungere nell'uno e nell'altro caso, con i medicamenti, il cavo naso-faringeo e quindi la tonsilla faringea.

Per le instillazioni mi servo con vantaggio di una soluzione così composta:

|                             |       |       |
|-----------------------------|-------|-------|
| Protargolo . . . . .        | ctgr. | 10-15 |
| Mentolo . . . . .           | »     | 8-10  |
| Olio di vasellina . . . . . | gr.   | 20    |

Nella pomata da usarsi, all'azione analgesica, disinfettante, e decongestionante del mentolo, si aggiunge quella decongestionante della cocaina in dose più o meno forte a seconda dell'età del paziente, tenendo conto appunto della tossicità che tale medicamento presenta, specialmente in rapporto ai piccoli pazienti. Mi ha risposto e mi risponde sempre bene una formula di questo genere:

|                              |       |       |
|------------------------------|-------|-------|
| Cloridrato cocaina . . . . . | ctgr. | 5-10  |
| Mentolo . . . . .            | »     | 5-10  |
| Ittolo . . . . .             | »     | 15-20 |
| Vaselina . . . . .           | gr.   | 15    |

Poichè quasi sempre tali forme di adenoidite sono accompagnate da fatti di faringite, possono riuscire utili dei gargarismi o delle polverizzazioni calde alcaline.

In questi periodi acuti sono per me da condannarsi le applicazioni iodiche, che pur troppo si vedono prescrivere con grande insistenza, poichè l'iodio in fase infiammatoria acuta provoca e mantiene lo stato irritativo dovuto allo stato flogistico. Una formula che mi ha sempre reso ottimi risultati e che uso sia come gargarismo, sia come polverizzazione è la seguente:

|                             |       |     |
|-----------------------------|-------|-----|
| Biborato di sodio . . . . . | gr.   | 5   |
| Mentolo . . . . .           | ctgr. | 15  |
| Timolo . . . . .            | »     | 10  |
| Alcool q. b.                |       |     |
| Glicerina . . . . .         | gr.   | 50  |
| Acqua distillata . . . . .  | »     | 300 |

Qualora poi il processo acuto abbia tendenza a ripetersi, sarà bene procedere al più presto, in un periodo di assoluta calma, cioè a freddo, all'adenoidectomia. Se poi ragioni speciali, che sono addirittura eccezionali, o, come il più frequentemente avviene, se i genitori, pur essendo fatto loro rilevare i danni a cui possono essere esposti i pazienti, si oppongono all'operazione, saranno utili le inalazioni a secco salsiodiche. Tali inalazioni, mentre sono utilissime nei periodi normali o di processo infiammatorio cronico, servono per me da stimolo irritativo in periodo infiammatorio acuto.

Inoltre in questi soggetti a sviluppo adenoidico abnorme, poichè sono per lo più individui a temperamento specialmente linfatico, sarà sempre utile una buona cura generale a base di iodio e di arsenico.

Nella forma differica ritengo ancora più utile che nelle altre forme il poter stabilire la camera umida. In questa forma oltre che la cura sintomatica si dovrà stabilire al più presto possibile, subito appena fatta la diagnosi, la cura siero-terapica come nella forma faringea comune.

## ADENOIDITE CRONICA

### VEGETAZIONI ADENOIDI.

Alcuni autori hanno tentato di caratterizzare diverse forme cliniche della adenoidite cronica, ed in special modo alcuni hanno voluto distinguere le *vegetazioni adenoidi od iperplasia della tonsilla faringea* dalla *forma catarrale cronica o catarro rino-faringeo*, facendo propria la prima forma dei giovani, e la seconda degli adulti. Però, a parer mio, questa divisione se può essere utile scolasticamente non lo è dal punto di vista anatomo-patologico e tanto meno dal punto di vista clinico; poichè, o il catarro rino-faringeo è provocato e mantenuto dai resti della tonsilla faringea ipertrofica, ed allora per me rientra nel capitolo delle vegetazioni adenoidi; oppure non dipende dalla tonsilla del Luschka, ma è dovuto ad un fatto infiammatorio cronico della mucosa ed allora non ha nulla che lo leghi con le forme di adenoidite, ed è un fatto patologico a sè. Infatti tutti gli autori finiscono per riconoscere che ad un grado più o meno marcato di iperplasia della 3<sup>a</sup> tonsilla, relativamente anche all'età, corrisponde sempre uno stato catarrale di questa, che si propaga, più o meno estesamente, alle mucose vicine.

Tale capitolo della patologia è assunto ad una importanza grandissima, tanto più, se viene considerato, come deve essere, la lesione adenoidica in rap-

porto all'economia generale dell'individuo: importanza che ormai varca di gran lunga i limiti che le avevano assegnato i grandi classici, che, con a capo Meyer, hanno avuto il merito di mettere in evidenza il valore patogenetico dell'iperplasia della tonsilla faringea, richiamando su tale argomento l'attenzione degli studiosi.

Si è molto discusso se debba considerarsi come un fatto patologico l'iperplasia della tonsilla faringea. Alcuni osservatori, con a capo Brieger, ritenendo tale infoghiandola come un organo protettivo contro le infezioni, vedono in tal fatto un aumento dei poteri di difesa dell'organismo.

Però la maggioranza degli autori, e credo che oggi non vi sia più luogo a discussione, considerando tutto il complesso sintomatologico, sia locale che generale, che è determinato dalla iperplasia della 3<sup>a</sup> tonsilla, e gli ottimi risultati che si ottengono con l'adenoidectomia, è convinta che le vegetazioni adenoidi rappresentano uno stato patologico dannosissimo all'organismo.

**ETIOLOGIA.** — Vi è stata molta controversia sulle cause che possono provocare l'iperplasia della tonsilla faringea e ciò, per me, è dovuto al fatto che non unica è la causa, ma che questa è costituita da diversi fattori, nei varii individui, e che parecchi di questi possono a volte concorrere in uno stesso soggetto.

La *tubercolosi* è stata una delle prime cause chiamate come responsabili di tale iperplasia, ma per la mia esperienza, debbo concordare con Gradenigo il quale dice che per quanto spesso nell'anamnesi degli adenoidici si trovi qualche tara tuberculare, vi sono altri adenoidici, e non pochi, che non hanno una tale

tara ereditaria, nè presentano fenomeni in atto, nè fenomeni che possano destare dei sospetti per una probabile infezione tubercolare.

Sono sempre convinto che la tubercolosi non sia causa etiologica della iperplasia faringea per quanto, in oltre 60 adenoidi esaminate istologicamente, abbia riscontrato ben 5 volte delle lesioni tubercolari rappresentate da tubercoli, costituiti dalla cellula gigante e dallo strato epitelioide e linfatico che la circonda e dallo strato epitelioide e linfatico che la circonda. Questi reperti mi hanno fatto pensare invece che le adenoidi possono essere sede di lesioni tubercolari primitive perchè in quei soggetti nulla risultava nè dal punto di vista anamnestico, nè obiettivamente all'esame degli organi toraco-addominali.

Anche la *siflide* è stata accusata come la causa etiologica dell'iperplasia della tonsilla faringea, ma non credo che bastino nè le osservazioni di Brieger e di Citelli, nè quelle di altri, per poter affermare come sicuro un tale dato, perchè troppi sono gli adenoidi che non hanno tare luetiche.

Credevo invece che debba ritenersi che, simili eredità morbose, rappresentando una debilitazione dell'organismo, costituiscono pure una causa fortemente predisponente alla iperplasia della tonsilla faringea.

Altri fattori sono stati chiamati responsabili di tale stato patologico della tonsilla del Luschka, così il *linfatisimo*, questa entità morbosa così mal definita, che certo rappresenta uno stato di minor resistenza alle cause morbose; la *scrofolosi*, stato di tubercolosi attenuata per alcuni, forse stato pretubercolare, è stata ritenuta pure responsabile come causa delle vegetazioni adenoidi.

Ma se è pur vero che i soggetti con abito linfatico e scrofoloso sono spessissimo portatori di adenoidi,

non si può certo dire che gli adenoidi in genere abbiano uno di questi abiti, perchè se ne riscontrano molti senza che presentino una simile tara dello stato generale.

Fra le cause determinanti dell'iperplasia della tonsilla faringea noi possiamo annoverare tutte le *malattie esantematiche* dell'infanzia e le altre diverse *malattie infettive*.

Infatti, non raramente, noi ci sentiamo denunciare che i sintomi che richiamano l'attenzione dei parenti sono insorti dopo una di tali forme morbose. Forse, molte volte, tali forme infettive non hanno fatto che aggravare una iperplasia tonsillare preesistente che, col suo peggioramento, ha messo meglio in evidenza i disturbi che da essa derivavano. Altre volte invece la infezione può essere la vera causa della iperplasia.

Sembra che l'*ereditarietà* abbia una certa importanza, in quanto che è molto facile trovare l'iperplasia della tonsilla faringea nei figli di coloro che furono a loro volta adenoidi, ma non è certo da potersi affermare che il figlio di un adenideo dovrà essere necessariamente adenideo lui stesso.

*Batteriológicamente* dobbiamo dire che non vi è un agente speciale specifico. Nei vari esami praticati dai numerosi osservatori è stata riscontrata sia alla superficie della tonsilla faringea, sia nel muco rinofaringeo, la presenza di tutta la flora batterica patogena, compreso il bacillo tubercolare, ma più specialmente frequenti sono stati notati i comuni piogeni.

CENNI STATISTICI. — È difficile poter dare dei dati statistici fra loro raffrontabili, perchè le diverse osservazioni del genere differiscono molto fra di loro

per il differente apprezzamento che i singoli ricercatori hanno adottato nel giudicare lo stato di iperplasia della tonsilla faringea.

Infatti se per vegetazioni adenoidi noi vogliamo intendere solo la voluminosa iperplasia della tonsilla faringea il numero degli adenoidi non sarà certo molto elevato, ma se noi comprendiamo, come è giusto per me, fra gli adenoidi quegli individui portatori di una tonsilla faringea, anche piccola, ma in preda a fatti infiammatorii cronici che portano alterazione nell'economia generale, stati patologici che vediamo scomparire o per lo meno attenuarsi grandemente con l'adenotomia, questo numero sale molto al di sopra delle statistiche pubblicate.

Infatti dalla media dell'1% di Mayer e dell'1.49% di Bezold si arriva al 30% di Burger media desunta sopra ragazzi esaminati per lo più nelle scuole. Ma tale numero certamente oggi deve salire tenendo conto non della grossezza della tonsilla faringea, ma di quando questa è causa di disturbi a carico dello stato generale e locale dell'individuo.

Circa l'epoca nella quale ipertrofia è più frequente dobbiamo dire che questa è compresa fra il 2° ed il 15° anno di età secondo le varie statistiche, assai meno frequente dai 15 ai 30 anni e rara appare nell'età più avanzata. Nei primi due anni di vita le vegetazioni adenoidi sono meno frequenti che nell'infanzia, però non sono così rare come si potrebbe ritenere.

Quando è che si deve parlare di stato patologico della tonsilla faringea? Come ho accennato per me non si può partire dal solo concetto del volume della massa tonsillare, perchè non sempre le adenoidi più sviluppate sono quelle che arrecano i maggiori danni all'in-

dividuo. Infatti chiunque ha pratica della materia avrà dovuto constatare con frequenza come masse adenoidiee assai sviluppate non apportino che disturbi di indole meccanica, mentre altre volte delle piccole masse, anche più piccole di quello che l'età dell'individuo non comporti, sono capaci di ingenerare e mantenere disturbi assai gravi, specialmente alcuni di quei disturbi che venivano prima raccolti sotto il titolo di fenomeni riflessi, così come l'enuresi, il mancato accrescimento, il deficiente sviluppo intellettuale, ecc., ecc.

Disgraziatamente nè clinicamente, nè anatomicamente abbiamo dati per poter riconoscere quali sono le forme che sono causa di tali disturbi. Così quando al nostro esame si presenterà un paziente che presenti uno o più sintomi imputabili alla iperplasia della tonsilla faringea, e non si trovino altre cause che possano spiegare quei disturbi, si dovranno ritenere come dovuti alle vegetazioni adenoidi, anche se piccolissime; e spesso la cura appropriata ci dimostrerà la veridicità di tale presupposto.

Credo che sia molto meno dannoso considerare e trattare come adenoidico uno che non lo sia, piuttosto che non ritenerlo tale quando lo sia, perchè nel primo caso la pratica ci insegna che nessun danno gliene deriva, mentre nel secondo caso siamo noi responsabili dei danni, anche gravi, che possono venirgliene.

ANATOMIA PATOLOGICA. — Macroscopicamente non possiamo che ripetere giù per su quanto abbiamo detto per le forme acute aggiungendo che si possono trovare delle masse adenoidiee assai fibrose. L'ipertrofia può essere parziale o diffusa ad occupare totalmente la volta, altre volte le masse laterali sono le più sviluppate. Spesso la massa ipertrofica è ricoperta da esudato muco-purulento.

*Istologicamente* le forme croniche di adenoidite contrariamente alle acute, sono state bene studiate, poichè il materiale di esame è abbondantissimo e può essere prelevato freschissimo. Purtroppo dobbiamo dire che con difficoltà possiamo stabilire con esattezza dove il reperto istologico abbandonì la norma fisiologica per entrare nel campo isto-patologico, mancandoci un dato preciso circa la costituzione istologica della tonsilla normale tanto che Schoenemann e Brieger concludono che istologicamente la tonsilla faringea iperplastica non si distingue da quella normale. Quindi dal reperto istologico non si può dedurre nessun significato patologico. Così pure non è possibile fare alcuna distinzione dei vari soggetti adenoidi dal reperto isto-patologico, poichè tutte le forme di iperplasia si possono riscontrare nei diversi pazienti, qualunque sia la loro costituzione e la loro sintomatologia senza alcuna differenziazione caratteristica.

L'*epitelio di rivestimento* per solito mantiene i caratteri che si sono riscontrati nella tonsilla normale, cioè si può ritrovare l'epitelio cilindrico ciliato o semiplice, per lo più nelle parti più protette, come il fondo dei solchi e delle cripte tonsillari; a questo in alcuni punti fa seguito l'epitelio cubico e pavimentoso che forse rappresenta la varietà più abbondante in tutto il rivestimento tonsillare. Queste diverse varietà di epitelio hanno una disposizione ed un rapporto fra di loro variabilissimo non solo da soggetto a soggetto, ma anche fra i diversi lobuli di una stessa tonsilla.

Spesso dove si ha l'epitelio cilindrico ciliato si riscontrano cellule caliciformi che alcune volte si riuniscono a gruppi a formare delle specie di ghiandole. L'infiltrazione di elementi linfoidi che trasmigrano dalla sostanza propria verso la superficie, come ab-

biamo rilevato nella tonsilla normale, si ripete forse un po' più copiosamente, anche nella tonsilla iperplastica. Si possono riscontrare fra gli elementi d'infiltrazione anche globuli bianchi mono- o poli-nucleati e cellule eosinofile, ma assai raramente.

La *sostanza propria* è costituita dal tessuto di sostegno e dal parenchima.

Il *tessuto di sostegno* rappresentato da una fitta rete connettivale nella quale decorrono i vasi sanguigni e linfatici, può prendere parte più o meno attivamente alla ipertrofia e qualche volta rappresentare la massa principale iperplastica. Anche i vasi sanguigni per solito sono aumentati in numero e di volume. I vasi linfatici sono molto più sviluppati che normalmente.

Il *tessuto linfoide* ha presso a poco lo stesso aspetto che normalmente solo si constata un maggiore addensamento degli elementi cellulari nelle maglie del tessuto di sostegno, per modo che questo può in alcuni casi essere anche in parte mascherato. I follicoli linfatici talora sono compressi, mal definiti; altre volte invece appaiono ben distinti ed assai numerosi e la loro disposizione e conformazione, varia anche da punto a punto di una stessa tonsilla. Fra gli elementi linfoidi si ritrovano pure dei leucociti basofili, dei polinucleati, degli eosinofili, i quali ultimi, in qualche caso, possono essere abbondantissimi specialmente intorno ai vasi.

Nella sostanza propria si riscontrano con una certa frequenza delle *cisti* varie per sviluppo: da piccolissime a discretamente sviluppate (chico di canapa, cece); per lo più sono costituite da un epitelio centrale e da una parete fibrosa che le circonda. Alcune di queste cisti hanno un contenuto mucoso,

altre un detrito granuloso e Hgnitzsch le chiamò *colostomatose*.

In alcuni casi si nota la caseificazione dei follicoli, in altri casi si riscontrano dei veri tubercoli con cellule giganti, come ho potuto constatare io pure nelle mie ricerche, in un discreto numero di tonsille appartenenti ad individui che non lasciavano rilevare ai vari esami alcuna lesione tuberculare.

Rarissimo è il reperto dei bacilli tubercolari e si riesce a metterli in evidenza solo dopo lunghe e pazienti ricerche.

Nei casi di tubercolosi conclamata si possono riscontrare altre lesioni come ulcerazioni superficiali e profonde (Martuscelli).

La *submucosa* si può dire che nella ipertrofia non mostra modificazioni rilevabili da quella della tonsilla normale.

**SINTOMATOLOGIA.** — La sintomatologia propria alla iperplasia della tonsilla faringea non presenta un quadro clinico ben definito, ma in genere è costituita da un complesso sintomatologico che si intraccia nei più svariati modi presentando ora come sintomo predominante dei fatti che in altri casi possono mancare completamente od essere del tutto secondarii; ora l'individuo accusa dei disturbi che con evidenza si possono collegare con l'iperplasia della tonsilla faringea, mentre altra volta invece predominano nel quadro clinico disturbi la cui patogenesi non è sicuramente ben determinata per quanto se ne debba ammettere la loro stretta correlazione con le vegetazioni adenoidi anche perchè il più delle volte dopo l'ablazione della tonsilla faringea si vedono scomparire definitivamente quei sintomi.

I disturbi che per primi attirarono l'attenzione degli osservatori furono quelli dovuti alla stenosi nasale,

ma questi non sono i soli e forse non sono neppure i più importanti fra quelli causati dalle vegetazioni adenoidi. Con le nuove cognizioni acquisite, dovute alle continue osservazioni sopra i vari casi clinici, si è potuto chiaramente stabilire come lesioni, assai più gravi, siano imputabili a tale stato patologico per quanto ce ne sfugga ancora il sicuro momento patogenetico.

Infatti ormai oggi non ci possiamo più limitare a ricercare come responsabili dello stato anormale dell'individuo, le vegetazioni adenoidi nei soli soggetti classici: a faccia appiattita, a bocca semiaperta, a tratti mimici rilasciati. Questo è uno dei tipi di adenoido, ma non è il tipo di adenoido. Altri individui che al primo vederli non presentano nessuna caratteristica del tipo classico, pure sono dei soggetti che debbono appunto all'iperplasia della tonsilla faringea il loro stato patologico.

L'esperienza clinica quotidiana ha dimostrato ad ogni cultore di medicina che non si può più ritenere che l'azione patogenetica delle vegetazioni adenoidi sia puramente e semplicemente meccanica, ma oggi mi sembra logico e doveroso ammettere che ai disturbi derivanti dalle vegetazioni adenoidi si debbono riconoscere vari momenti patogenetici e cioè: meccanico, infiammatorio e tossico.

Questi fattori non si presentano sempre riuniti in uno stesso individuo, nè sono spiccatamente distinti gli uni dagli altri nei vari soggetti, ma si possono riscontrare o separati o sovrapposti: talora in un soggetto vedremo predominare gli uni e gli altri avere una importanza secondaria così a capriccio senza alcun dato anatomo-patologico sicuro che ci possa far dire che in questo caso avremo il predominio della

sindrome infiammatoria su quella tossica o meccanica o viceversa. È solo con lo studio attento del malato e della svariata sintomatologia a lui propria che potremo riconoscere l'importanza patogenetica delle vegetazioni adenoidi e quindi proporre l'asportazione.

Per comodità didattica nell'esposizione della sintomatologia noi schematizzeremo, raggruppando i vari disturbi a seconda degli organi che sono colpiti o a seconda del concetto patogenetico che più presumibilmente serve a spiegarli.

**DISTURBI NEL DOMINIO DELL'APPARATO RESPIRATORIO.** — a) *Deficienza respiratoria nasale.* Questo è il sintomo che per primo ha colpito e che ancor oggi richiama con maggior facilità l'attenzione dei parenti.

Tale deficienza respiratoria può essere di vario grado: dalla impossibilità quasi assoluta di respirare per il naso, presentata da alcuni pazienti, alla deficienza respiratoria che si manifesta solo intermittenmente, e specialmente alla notte e cioè nel decubito orizzontale, oppure solo sotto sforzi muscolari. Questo disturbo dipende oltre che dal volume della massa iperplastica in sé e per sé, anche dal rapporto che esiste fra questa ed il cavo rino-faringeo, ed inoltre dalla ubicazione più o meno anteriore della tonsilla iperplastica. Il fatto che nel decubito si accentua o si manifesta l'ostruzione nasale è spiegabile col fatto che una relativa stasi si provoca in quella posizione nella parte alta del corpo, e quindi anche nel cavo naso-faringeo e negli organi ivi contenuti.

Poiché tutte le funzioni subiscono un rilassamento durante il periodo di riposo dei centri nervosi, così nel sonno anche il movimento riflesso spontaneo della deglutizione del muco si compie con un ritmo rallentato e quindi viene a formarsi nel cavo un certo ac-

cumulo di muco o muco-pus che concorre a completare o ad aumentare la occlusione di quella via di aereazione.

Tali condizioni portano questi pazienti a respirare completamente, od a supplire alla deficiente respirazione nasale, con la respirazione boccale che come sappiamo dalla fisiologia è sempre insufficiente in confronto a quella nasale. Tal fatto porta ad una diminuita aereazione polmonare e quindi ad una deficiente ossigenazione del sangue con tutte le conseguenze che noi conosciamo poterne derivare. Il fatto di sovraccaricarsi di acido carbonico i centri nervosi, con la deficiente respirazione nel sonno, può portare alcune volte in qualche piccolo paziente, ad intossicazioni bulbari per cui si manifestano delle crisi disnoiche più o meno durature che fanno pensare ad accessi d'asma. Altre volte invece questi attacchi disnoici, in soggetti neuropatici, provocano un risveglio brusco e pauroso dei piccoli pazienti (*parox nocturnas*) che gridano come spaventati da un pericolo che li minacci e che non sanno definire. Io ho veduto protrarsi tale stato di ossessione per cinque o dieci minuti malgrado la presenza e le cure dei parenti, ed ho dovuto constatare come gli accessi potessero ripetersi anche due o tre volte in una notte, a breve intervallo fra loro.

Nei *lattanti* la ostruzione nasale oltre a generare i disturbi respiratorii con le relative complicanze ricordate, può rappresentare un pericolo di vita in sé e per sé, poiché può impedire quasi completamente la nutrizione del piccolo paziente che nella suzione ha bisogno assoluto di respirare per il naso. Diverse volte siamo costretti ad intervenire in questi piccoli

ammalati in condizioni disastrose per la prolungata inanizione.

La madre per il solito ci dà un'esatta, classica descrizione narrandoci come il bambino dia una o due succhiate disperate e si stacchi poi violentemente urlando come se si sentisse male o non trovasse latte, mentre questo finisce abbondante dal seno.

b) l'impervieta nasale apporta pure delle *modificazioni nel ritmo respiratorio*: infatti Ostino avrebbe rilevato una minore ampiezza ed una maggior frequenza nel ritmo respiratorio; Ranconle avrebbe notato una diminuita capacità respiratoria, per cui questi soggetti più difficilmente possono resistere alle fatiche muscolari.

c) L'aria inspirata direttamente per la bocca senza passare attraverso al filtro nasale che ne resta in gran parte le sostanze eterogenee in essa sospese, che la riscalda, che la equilibra nel suo grado igroscopico, produce una irritazione nella mucosa faringea e laringea predisponendole al più facile attecchimento di *lesioni infiammatorie*. Così vediamo gli adenoidi che hanno con frequenza laringiti catarrali, e più spesso tonsilliti palatine ripetentesi alcune volte con una esasperante insistenza e che cessano solo quando si sia allontanata la tonsilla iperplastica.

Altre volte vediamo delle ipertrofe delle tonsille palatine, che a detta dei parenti disturbano sempre più i pazienti, andare incontro ad una regressione una volta asportate le vegetazioni adenoidi. Forse tale regressione è più apparente che reale ed è dovuta al fatto che diminuisce l'infiltrazione e cessa l'ipertrofia, mentre le fauci aumentano di volume con il progredire dello sviluppo del fanciullo.

Ma la difficoltà respirazione nasale viene anche ad abolire o a ridurre quell'azione meccanica e fisica

che l'aria inspirata ed espirata esercita normalmente sulla mucosa delle fosse nasali e quindi queste sono più soggette a processi infiammatori; ed infatti i piccoli portatori di adenoidi sono quasi in permanenza in preda a fatti di rinite subacuta o cronica. Tali corruzioni con facilità vanno incontro a processi di riacutizzazione che a loro volta riacutizzano il processo adenoiditico cronico. In questi pazienti con facilità le così dette infreddature di testa si propagano alle vie respiratorie inferiori. Infatti il muco-pus nasale e tanto più quello del rino-faringe, per la difficoltà respiratoria non può essere espulso per le narici e cola quindi per la faringe fino alla laringe, alla trachea ed ai bronchi, ove il processo infiammatorio può trapiantarsi, provocando tracheiti e bronchiti a ripetizione e qualche volta anche bronco-polmoniti.

Quale sia il danno che all'individuo può derivare da questa continua minaccia dell'albero respiratorio ognuno di noi ben comprende, perchè questi continui fatti infiammatorii diminuiscono la resistenza dell'organismo. Non di rado a questi fatti acuti seguono lesioni a tipo cronico come: laringiti catarrali croniche, bronchiti ed anche lesioni polmonari croniche che qualche volta possono falsare il concetto diagnostico come appare dal seguente caso che è uno fra i diversi capitoli nella pratica:

C. B. di Borgo S. Lorenzo, di 18 anni era tenuto in osservazione da un illustre clinico per lievi rantoli crepitanti ed una modicissimo smorzamento di suono in corrispondenza della parte inferiore della scapola destra. Il clinico negava una lesione tuberculare, ma temeva. Sopravvenuta una lieve disfonia persistente, fu inviata al mio esame: riscontrai una laringite catarrale cronica localizzata e limitata alle aritmoidi, che non aveva i caratteri della forma tuberculare. L'esame del cavo-naso-faringeo, che non può per me essere disgiunto da quello

laringeo, mise in evidenza delle piccolissime adenoidi lievemente suppuranti. Pensando alla sindrome, dai francesi detta *dell'angolo delle scapole*, proposi l'adenotomia che fu approvata ed incoraggiata dal curante. Dopo tre mesi, quando fu riveduta dal clinico, fu da questi dimessa come guarita dall'affezione polmonare.

d) la ostruzione nasale può provocare pure dei disturbi di fonazione rappresentati più specialmente da una *rinolalia chiusa* più o meno accentuata che si riscontra per solito in individui ad alta stenosi nasale, mentre in moltissimi casi si rileva che il paziente ha una voce più o meno marcatamente nasale. Spesso si deve pure notare nei soggetti adenoidici una facile stancabilità della voce. Fatto dovuto forse ad una intossicazione della innervazione laringea per la deficiente respirazione.

#### ARFEZIONE E DISTURBI DELL'ORGANO ACUSTICO. —

Tutte e tre le sezioni dell'orecchio sono suscettibili di ammalarsi per dato e fatto delle vegetazioni adenoidi, ma il segmento più direttamente esposto a simili influenze nocive e quindi maggiormente colpito è certamente l'orecchio medio che è anche quello che più facilmente con la sua sintomatologia richiama l'attenzione dei medici e dei famigliari.

L'*orecchio esterno* è colpito più che per le adenoidi stesse per lo stato infatico che presentano frequentemente i piccoli portatori di adenoidi. Così spesso noi riscontriamo delle forme eezematose a volta persistenti, che cedono solo una volta asportate le adenoidi, e migliorate quindi così le condizioni generali del paziente.

In due soggetti ho constatato la presenza di pemfighi che si presentavano a ripetizione sul condotto e sulla conca, e che nessuna cura, nè generale, nè

locale era riuscita a debellare. Operati i due ragazzi i pemfighi sono scomparsi nè si sono più ripresentati.

Si nota sovente negli adenoidici una diminuita secrezione ceruminosa, come del resto si rileva in quasi tutte le forme di otiti così dette secche per una alterazione di circolazione provocata dallo stato infiammatorio cronico in cui è mantenuto il rino-faringe, che si ripercuote sull'orecchio medio e da questo sull'orecchio esterno.

L'*orecchio medio* è la parte dell'organo acustico, come si è detto, che è maggiormente colpito, e con le manifestazioni le più svariate: dal semplice disturbo di tensione da salpingite acuta o cronica, all'otite media purulenta acuta o cronica, come bene afferma il Gradenigo.

Dalle numerose statistiche pubblicate risulta che le lesioni auricolari consecutive alle adenoidi possono presentare una grande diversità di varietà patologica e di decorso, ma certo risulta chiaro da tutti questi resoconti che sono molto più numerose le diverse varietà di *otite medie catarrali* od otiti secche, come alcuni preferiscono chiamarle.

Se noi consideriamo come ben fa nella sua monografia Vitto-Massel, per quali vie può essere raggiunto l'orecchio medio dall'azione dei fatti infiammatori che si svolgono nel cavo rino-faringeo, ci renderemo facilmente conto del grande numero di lesioni auricolari che sono conseguenza delle infezioni adenoidi. Infatti noi conosciamo come le infezioni del cavo naso-faringeo possano seguire diverse vie per raggiungere l'orecchio medio: vascolare, sanguigna, infatica e tubarica, che rappresenta la via di elezione per la propagazione dello stato infiammatorio dalla cavità rino-faringea alla cassa.

Le comunicazioni vascolari specialmente venose, fra orecchio medio e cavo naso-faringeo sono abbondanti e quindi si comprende come facilmente le infezioni, e più facilmente i fenomeni di iperemia e di stasi dell'uno possano ripercuotersi sull'altro.

Che abbondanti comunicazioni linfatiche esistano fra cavo rino-faringeo e cavità timpanica è dimostrato chiaramente più dalla clinica che dagli studi anatomici, come dice anche Poli in una sua relazione al Congresso della Società Italiana di Otologia.

Ora queste vie di comunicazione servono bene a spiegare la facilità con la quale infezioni del cavo possono passare alla cassa timpanica ed impiantarvisi.

Ma se queste vie vascolari sono linee di propagazione dei processi morbosi provocati e mantenuti nel cavo rino-faringeo dalle vegetazioni adenoidi, la via che riveste maggiore importanza dal lato patogenico delle lesioni auricolari, che sono dovute alle vegetazioni adenoidi, è la via della tuba di Eustachio.

L'orecchio può ammalare in questi soggetti portatori di adenoidi, per questa via o per propagazione del processo infiammatorio attraverso la mucosa della tuba fino alla cassa timpanica, o per propulsione di corpuscoli muco-purulenti attraverso la tuba i quali, senza ledere questa, vanno a trapiantare il processo infettivo nella cassa timpanica.

Ricordandoci quale alta funzione spetti alla tuba eustachiana rispetto all'orecchio, noi comprendiamo che tutte le alterazioni anatomiche o funzionali che su di essa apportano le masse adenoidiche, che sono annidate nel cavo, debbano ripercuotersi necessaria-

mente sull'organo acustico in genere e sull'orecchio medio in specie.

Le vegetazioni adenoidi se molto sviluppate possono occludere il padiglione tubarico, ed anche diminuire l'energia funzionale dei muscoli peristalfini per cui si avrà la mancata o la diminuita dilatazione della tuba stessa e quindi una mancata o deficiente aereazione della cassa timpanica. Questo fatto provoca una alterazione di tensione dell'aria contenuta nella cavità timpanica che perdurando a lungo può produrre sulla mucosa della cassa una iperemia *ex vacuo* la quale a sua volta, col ripetersi molto frequentemente, finisce col provocare delle alterazioni anatomiche nella costituzione di questa. Intanto per la mancata rinovazione di aria nella cavità timpanica si ha una contrazione tossica del tensore del timpano per cui la cavità viene ristretta per la retrazione della membrana, retrazione facilitata dallo squilibrio di pressione che esiste fra cavità timpanica ed ambiente esterno. Si comprende come ripetendosi di frequente ed a lungo tali disturbi di tensione basteranno cause minime per avere la formazione di un essudato che stabilirà la forma di otite media catarrale cronica adesiva, iperplastica od atrofica.

Se noi pensiamo che difficilmente l'azione della adenoidite cronica si limita al fatto meccanico della occlusione del padiglione tubarico, ma provoca anche nel rino-faringe dei fatti iperemici o congestivi, i quali, per le comunicazioni vascolari o per la propulsione diretta attraverso la mucosa tubaria, raggiungono la mucosa della cassa, si comprenderà come gli stimoli di tali fattori associandosi e sommandosi fra loro debbano produrre quasi costantemente delle alterazioni anatomiche nella mucosa dell'orecchio me-

dia. Quelle alterazioni appunto che costituiscono l'otite media catarrale cronica nelle sue varie fasi e con tutte le conseguenze che da essa derivano.

Ed è per la concorrenza di tutti questi molteplici fattori che noi riscontriamo costantemente o quasi che lesioni auricolari di tal genere accompagnano le vegetazioni adenoidi.

Da quanto siamo venuti esponendo risulta chiaro che nella maggioranza dei casi le lesioni auricolari non si stabiliscono repentinamente, ma gradatamente, e mentre sul principio non rappresentano che stati patologici temporanei poi, col progredire del tempo, questi vanno stabilizzandosi e divenendo cronici ed aggravantesi progressivamente col permanere della causa. Così noi ci sentiremo dire dai pazienti o dai loro famigliari, in principio, che hanno alcuni periodi più o meno brevi nei quali non intendono bene, mentre in altri l'udito appare normale; poi secondariamente viene notata una diminuzione di udito costante con alternative di peggioramenti e di miglioramenti.

Praticando l'esame uditivo in questi individui noi constatiamo una ipoacusia a carico dell'apparecchio di trasmissione: conduzione osteo-timpanica ben conservata, Weber lateralizzato dall'orecchio più colpito, conduzione aerea diminuita, Rinne negativo.

Col progredire del tempo e con l'aggravarsi dell'ipoacusia possiamo vedere che anche la funzionalità dell'apparato di percezione può esser lesa e constatiamo infatti che la conduzione osteo-timpanica presenta delle alterazioni e la negatività del Rinne va diminuendo fino all'uguaglianza od anche fino al Rinne positivo paradossale.

Si comprende infatti come il processo catarrale cronico dell'orecchio medio apporti dei disturbi di circolo nella mucosa di questo che, a lungo andare, si

ripercuoteranno, per le anastomosi vascolari che esistono, sulla mucosa dell'orecchio interno e piano piano stabiliranno anche in questa delle alterazioni anatomiche che si estrinsecheranno con un'alterata funzionalità.

I piccoli pazienti si lamentano spesso di *dolori auricolari* più o meno fugaci più o meno persistenti, questi sono fatti dovuti a riacutizzazioni del processo infiammatorio cronico ed infatti praticando l'otoscopia in questi periodi possiamo rilevare i dati dell'otite media acuta che fortunatamente spesso si risolve senza dar esito a suppurazione.

Dati questi fatti infiammatorii eronici dell'orecchio medio che sono abituali negli adenoidi si comprende come con facilità questi individui possano essere soggetti ad infezioni acute, e se teniamo conto che le adenoidi predispongono in modo speciale alle riniti ed alle adenoiditi acute, ripensando alle comunicazioni vascolari, sanguigne e linfatiche ed alla via della tuba, comprendiamo come con facilità il processo suppurativo possa stabilirsi anche sulla mucosa della cassa e provocare delle *otiti medie purulente*.

Molti sono i piccoli pazienti che presentano otiti medie suppurative a ripetizione, due, tre, cinque ed anche più volte in un anno uno stesso orecchio può esser colpito da otite media purulenta acuta, oppure alternativamente or l'uno or l'altro orecchio. Saranno inutili tutte le nostre cure preventive in questi casi se non si asportano le adenoidi, e la mancanza del ripetirsi del processo suppurativo, dopo l'adenoidectomia, è la prova più palese che le vegetazioni adenoidi ne erano la causa.

Il ripetersi di frequente di processi otitici acuti, o la persistenza del focolaio d'infezione (massa ade-

noidea) fanno sì che con frequenza le otiti medie purulente acute in questi pazienti passino allo stato cronico. Infatti molti otorroici cronici sono degli adenoidi, e noi tutti constatiamo come l'otite media purulenta cronica sia propria dell'infanzia perchè appunto in quest'epoca della vita si riscontrano più frequentemente le vegetazioni adenoidi.

Le otiti medie purulente acute e croniche degli adenoidi hanno lo stesso decorso di tutte queste manifestazioni morbose e possono quindi esporre i pazienti a tutte le complicanze proprie a queste entità patologiche, che ognuno può con facilità ritrovare in ogni manuale di otologia e quindi sarebbe superfluo di elencarle qui.

La funzione uditiva anche in queste forme in principio mostrerà una lesione a carico solo dell'apparecchio di trasmissione, poi col progredire del male anche la funzione dell'apparato di percezione si mostrerà più o meno alterata.

Da quanto siamo venuti accennando risalta chiaro che gli adenoidi sono dei candidati molto quotati alla sordità. Questo fatto deve imporci la tempestività dell'intervento perchè non si arrivi a curare questi pazienti quando le lesioni siano troppo avanzate e quindi inefficace o quasi possa risultare l'opera nostra.

**SORDOMUTISMO.** — Per il fatto che la grandissima maggioranza dei sordomuti sono portatori di iperplasia della tonsilla faringea più o meno sviluppata si è pensato che i due fatti fossero legati fra di loro in rapporto di causa ad effetto. Se per il sordomutismo congenito tal fatto non si può stabilire, per quello acquisito non si può negare che se la discrasia adenoidica provoca nella prima infanzia una otopatia capace di abolire o di distruggere in gran

parte l'udito, ne consegue che può generare il mutismo.

Nella categoria di sordomuti acquisiti si possono ritenere probabili due momenti patogenetici: o le vegetazioni adenoidi provocano direttamente la lesione auricolare e quindi il sordomutismo; oppure, data la grande vulnerabilità che l'adenideo ha per molte malattie infettive (facilitando le adenoidi le infezioni nell'individuo), l'infezione provoca a sua volta il difetto uditivo come conseguenza di una nevrite dell'acustico.

Fra le più frequenti malattie di tal genere che provocano lesioni auricolari è da annoverare la meningite cerebro spinale che sembra proprio aver punto di partenza dal rino-garinge.

Nei riguardi di questa infermità, pur troppo non sufficientemente presa in considerazione dalla società, va tenuto conto che molti dei sordomuti sono acquisiti e che presentano delle isole acustiche utilizzabili per l'insegnamento, ora in queste condizioni conviene intervenire tempestivamente, asportando le adenoidi, per impedire il continuo aggravarsi della lesione auricolare e per non esporre quindi i pazienti a perdere gli eventuali residui uditivi. Convieni intervenire anche quando non si sia sicuri che questi residui uditivi esistano o siano utilizzabili, perchè val meglio avere operato un sordomuto senza ottenere alcun risultato pratico, che avere il dubbio di aver volontariamente perduto quei minimi resti che sarebbero potuti essere utili per la vita di relazione di questi disgraziati.

Alcune rare volte, con l'adenoidectomia, si ottengono risultati brillanti che non si sarebbero sperati.

MALFORMAZIONI DELLA FACCIA. — Gli adenoidi assumono nella maggioranza dei casi una fisiologia speciale (*facies adenoidica*) dovuta in parte all'atteggiamento che questi individui sono costretti



a far assumere ai muscoli della faccia per la difficoltà respirazione nasale, in parte a vera mala conformazione delle varie ossa della faccia.

La bocca per supplire alla deficienza nasale è tenuta costantemente semiaperta, il labbro superiore

per la continua contrazione, per mantenere in tale atteggiamento la bocca, finisce per subire una vera e



propria retrazione e per arrestare anche il suo sviluppo, per modo che gli incisivi superiori rimangono sempre più o meno scoperti. Le pieghe labio-geniene

vengono a scomparire; il naso per solito è affilato (*a coltello*), le pinne nasali per la mancata loro funzionalità sono più o meno atrofiche e rilasciate.



Tutte queste modificazioni contribuiscono a fare assumere a questi individui un aspetto attonito di stupidità o tardività intellettuale, al che concorre efficacemente il fatto che sono pure individui più o meno ipo-acusici.

A tali alterazioni esteriori che già da sole contribuiscono a dare una fisionomia caratteristica a questi pazienti corrispondono pure molto spesso delle malformazioni scheletriche. Così notiamo come il dia-



metro laterale della faccia in questi individui sia spesso molto più stretto che normalmente. Per il ravvicinamento dei processi alveolari si ha uno spostamento in avanti delle ossa incisive per cui l'individuo mostra un certo grado di prognatismo. I processi palatini non trovando modo di svilupparsi lateralmente si sviluppano in alto, venendo così a fare assumere

alla volta palatina un setto acuto più o meno accennato, ma sempre molto superiore a quello che non sia la norma (*palato ogivale*).

Unitamente ed in conseguenza a queste alterazioni anche le fosse nasali mostrano delle anomalie: per il mancato sviluppo laterale dei mascellari superiori anche le cavità nasali sono ristrette lateralmente; il



setto nasale, per lo spostamento in alto delle ossa palatine, su cui poggia, viene ad aver diminuito il campo di sviluppo nel senso infero-superiore e quindi viene a subire delle torsioni laterali producendo delle deviazioni del setto più o meno accentuate. Vengono così tali fatti, come ben si comprende, a contribuire insieme alla iperplasia della tonsilla faringea ad aumentare la difficoltà respiratoria nasale.

Non si creda però che tutti gli adenoidi debbano presentare gli atteggiamenti e le alterazioni ora ricordate. Infatti ora si riscontrerà l'adenideo tipico a faccia affilata dall'aspetto astratto e stupido, talora invece potremo ritrovare come portatori di



voluminose masse adenoidi individui i quali hanno caratteristiche fisionomiche del tutto opposte. Così fra i due tipi estremi (a faccia affilata, di aspetto astratto e quello senza alterazioni appariscenti) si possono riscontrare adenoidi con varie sfumature di fisionomie come apparisce dalle fotografie riprodotte

che rappresentano alcuni tipi di questi pazienti osservati all'ambulatorio della clinica.

Per spiegare tutte queste alterazioni di sviluppo scheletrico si sono emesse molte ipotesi e ciò, in sé, già ci dice che se ognuna di esse ha delle buone ragioni



di attendibilità, nessuna però risponde a tutti i requisiti necessari per spiegare tali fatti.

Secondo alcuni sarebbe la pressione dell'aria che per il fatto della forzata respirazione boccale, verrebbe a spingere in alto le ossa palatine ancora ben plastiche e quindi a contrarre lo sviluppo del diametro laterale dei mascellari.

Altri (Chatehier) pensano che per la mancata respirazione nasale si abbia, per un'ipofunzionalità dei

seni perinasali, un arresto di sviluppo di questi e quindi un minor volume delle ossa della faccia.

Altri autori, fra i quali il nostro Gradenigo, pensano che per la respirazione buccale dovendosi mantenere la bocca semiaperta e quindi la mandibola abbassata, le guancie ed i muscoli masseterini, che si inseriscono al mascellare inferiore, essendo stirati esercitano una compressione laterale, sia pur lenta, ma continua, sulle ossa in via di sviluppo e quindi ne arrestino o diminuiscano lo sviluppo nel senso di quel diametro.

Altri osservatori poi hanno voluto negare ogni correlazione fra le sopra ricordate malformazioni della faccia e l'iperplasia della tonsilla faringea spiegando i casi in cui questi due fatti si associano come dovuti ad una causale coincidenza, ammettendo che tali malformazioni siano dovute per alcuni ad una lattia di alcune di queste ossa o ad una alterazione generale predisponente (linfatismo, scrofolosi, rachitismo, tubercolosi, lue), per altri a caratteri differenziali di razza. Però per chi ha veduto e studiati molti adenoidi di diversi paesi e razze, come mi è capitato nei miei viaggi di istruzione, non può negare una stretta relazione fra tali malformazioni e la iperplasia della tonsilla faringea, perchè vediamo ripetersi tali alterazioni in individui delle diverse razze indifferentemente, ed anche perchè molte volte vediamo modificarsi tali alterazioni dopo l'ablazione della tonsilla iperplasia, quando s'intervenga precocemente. Quindi se pure ancora non abbiamo una teoria chiara che spieghi da sola tutte le alterazioni che abbiamo veduto potersi riscontrare nelle ossa della faccia di questi pazienti, possiamo pur tuttavia ammettere che i tre fattori invocati come spie-

gazione (pressione sul palato dell'aria inspirata, ipoplasia dei seni perinasali per mancata respirazione nasale, trazione delle guance e dei muscoli) concorrono fra loro a determinare tali alterazioni, forse coadiuvate o da pregresse malattie sofferte, o da tare ereditarie che valgono a diminuire le resistenze dell'organismo, ed anche, a me sembra oggi doveroso ammettere, coadiuvate da alterate funzioni di ghiandole endocrine.

#### ALTERAZIONI DELLA CONFORMAZIONE TORACICA. —

La abolita o deficiente respirazione nasale porta, non solo negli adenoidi, ma anche in soggetti disturbati in tali funzioni da altre cause, ad alterazioni nello scheletro del torace.

Spesso in questi soggetti portatori di adenoidi si riscontra il *torace cavernato*, cioè appiattito lateralmente e con lo sterno proiettato in avanti. Secondo alcuni autori il torace non sarebbe solo depresso lateralmente, ma lo sarebbe « in toto » in modo da risultare un evidente arresto di sviluppo.

Tali deformità sono da mettersi in rapporto alla deficiente quantità di aria inspirata per la bocca la quale colonna d'aria, non avendo la voluta pressione per colmare la pressione negativa endotoracica, sarebbe vinta dalla pressione atmosferica esterna, la quale comprimerebbe così la gabbia toracica e farebbe risentire la sua azione specialmente sulle parti meno resistenti. Ma a tale fattore concorre certamente l'azione dello sforzo dei muscoli respiratori superiori, per un certo tiraggio che hanno sempre questi pazienti quando tentano di respirare per il naso.

Negli adenoidi come in altri individui a deficiente respirazione nasale (Gradenigo) si rileva a

volte una lordosi delle vertebre cervicali, qualche volta cifosi delle vertebre toraciche ed alcune volte anche una leggera scoliosi.

**DISTURBI DI CIRCOLAZIONE E DELLA CRASI SANGUIGNA.** — I disturbi respiratori che abbiamo più sopra rilevato fanno risentire la loro nociva influenza anche sull'apparato circolatorio. Infatti Ostino e Giffardoni, Nieddu ed altri rilevarono nelle reclute affette da iperplasia della tonsilla faringea un torpore nella circolazione delle estremità, un certo grado di stasi nel piccolo circolo, ed un aumento del diametro del cuore destro. Questi fatti sono ben spiegabili anche secondo Poli, con uno sforzo maggiore che deve compiersi per l'aspirazione del sangue venoso verso i polmoni per il fatto, già sopra notato, della diminuita capacità respiratoria degli adenoidi. Infatti in questi pazienti le inspirazioni sono meno profonde e nelle espirazioni rimane quindi una grande quantità di aria nei polmoni, per cui si ha un rallentamento nel piccolo circolo oltre ad una diminuita ossigenazione del sangue.

Però oltre questi disturbi circolatori veri e propri, sono state rilevate alcune alterazioni a carico della crasi sanguigna e cioè diminuzione del tasso emoglobinico, alterazioni della formula ematologica rappresentate da diminuzione del numero dei globuli rossi, diminuzione dei poli-nucleati, aumento dei mono-nucleati, degli eosinofili e dei linfociti.

Se la diminuzione del tasso emoglobinico ed in parte anche la diminuzione dei globuli rossi, per la loro poca resistenza, può spiegarsi con la deficiente ossigenazione che subisce il sangue nei polmoni, le altre alterazioni della formula ematologica trovano per me, come ce lo dicono anche Masini, Genta e Tor-

me una più naturale spiegazione in un fatto tossico, che per ora ci sfugge nella sua vera essenza, a cui andrebbe soggetto l'organismo degli adenoidi. L'aumento degli eosinofili ne sarebbe una conferma. Tale intossicazione sarebbe dovuta ad alterata secrezione interna sia della tonsilla faringea stessa, sia anche di altre ghiandole endocrine influenzate a loro volta dallo stato patologico di quella.

Gli esempi della esperienza personale che potrei portare a suffragio di tali affermazioni ed a dimostrazione della stretta correlazione patogenetica fra vegetazioni adenoidi e questi stati di anemia anche grave, sono numerosi. Sono centinaia di bambini ai quali nessuna cura era riuscita a dare freschezza, colorito e viracità e che una volta operati si sono veduti rifiorire.

**DISTURBI DI ACCRESCIMENTO.** — Ricordati così fuggacemente i disturbi di respirazione, di circolazione, della crasi sanguigna ed i fatti tossici dovuti alla alterazione della tonsilla faringea, si comprende con facilità come questi, si debbano ripercuotere sull'organismo, e debbano necessariamente far risentire la loro nociva influenza sull'economia dell'individuo, arrestandone lo sviluppo scheletrico e la sua nutrizione generale.

Quanti piccoli pazienti si potrebbero citare che presentavano uno sviluppo molto inferiore a quello proprio alla loro età, ed anche una nutrizione scadentissima e che una volta operati di adenoidectomia si sono visti crescere rapidamente fino a raggiungere la norma dei loro coetanei! Se volessi riportare esempi della pratica ambulatoria ormai sarebbero decine e decine che verrebbero a confermare, se ne avessero bisogno, le ricerche di Castex e Malherbe, di Magnus, di Roger, ecc.

Se l'alterata crasi sanguigna ed i disturbi di nutrizione fossero dipendenti dalla sola ostruzione nasale, come qualche autore ha voluto far credere, questa dovrebbe essere proporzionale alla massa adenoidica, mentre la pratica quotidiana ci dice che non vi è alcun rapporto costante fra massa adenoidica e stato anemico e deperimento organico. Questo è un nuovo fatto che depone per una influenza tossica.

Hertoghe considera tanto l'arresto dell'accrescimento quanto le vegetazioni adenoidi come dipendenti da un'unica causa: l'insufficienza tiroidea, ma l'adenoidectomia rende all'individuo il suo normale sviluppo, quindi si deve ritenere che le adenoidi siano causa dell'arresto dell'accrescimento, sia pure ammettendo per l'intermediario della ghiandola tiroide.

**DISTURBI NERVOSI E PSICICI.** — Che negli adenoidi si abbiano disturbi a carico del sistema nervoso e della psiche è da tutti ammesso, ma non vi è accordo sulla loro patogenesi. Molti affermano che tali fenomeni siano dovuti al fatto meccanico della ostruzione del rino-faringe, altri ammettono invece che disturbi di tale indole ed adenoidi non siano che una coincidenza, pochi ritengono che tali disturbi dipendano da una intossicazione generale provocata dalle vegetazioni adenoidi per una alterata secrezione interna, propria alla ghiandola stessa.

Alcuni di questi disturbi che, per la loro manifestazione lontana dalla sede anatomica delle adenoidi, furono ritenuti dagli specialisti come di indole riflessa, sono ancor oggi poco ben accettati come derivanti dalle vegetazioni adenoidi anche ad un esiguo numero di medici.

I pediatri hanno potuto non di rado constatare con noi, come la *larvignite stridula* dei lattanti sia legata

alle vegetazioni adenoidi come ben fece risaltare anche Prota nella sua memoria.

Ma i fenomeni a carico del sistema nervoso provocati e mantenuti dalle vegetazioni adenoidi non si limitano a questi. Infatti Delavan, Chaunier, De Ponthiere ci comunicano casi palesi di *corea* guariti con l'asportazione della tonsilla iperplastica.

Ciascun pediatra e specialista delle vie urinarie può confermare come l'*enuresi notturna* sia non di rado legata a fatti di adenoidismo, come lo dimostra il fatto di vederla ricomparire qualche volta per una recidiva della iperplasia faringea.

La maggior parte degli autori ritiene che questo disturbo si abbia negli adenoidi, per intossicazione del sangue da accumulo di acido carbonico, per la deficiente respirazione buccale, ma sembra oggi più logico ammettere che la paralisi dello sfintere sia dovuta ad intossicazione per alterata secrezione interna.

Arslan ci fa conoscere un caso di *epilessia* guarito dopo un'adenoidectomia. La correlazione fra adenoidi ed epilessia appare ormai ben provata da numerose osservazioni cliniche, e Garbini e Zalla affermano che nella epilessia essenziale sono state messe in rilievo costanti lesioni di alcune ghiandole a secrezione interna e specialmente a carico della tiroide.

È certo che, se è assurdo affermare che si possono guarire tutte le epilessie con l'adenoidectomia, è pur vero che alcune di queste forme si possono guarire con l'asportazione delle adenoidi.

Nella fine dell'anno passato ho avuto occasione di operare per consiglio di un illustre collega pediatra un giovanetto di 15 anni, figlio di un capitano, che andava soggetto a frequentissime crisi epilettiformi. Dopo tre mesi da che fu operato, l'ultima volta

che lo rividi, queste non si erano più ripetute, mentre per lo avanti ciò avveniva quasi settimanalmente.

Dato il breve tempo trascorso dall'atto operatorio io debbo fare le più ampie riserve, certo però un periodo così lungo di benessere non si era mai avuto; e, confortato da ciò che la letteratura ci ha reso noto, non credo fuori di luogo ritenerlo, con probabilità, come guarito dall'adenoidectomia.

Oltre i disturbi nervosi ricordati son stati messi in evidenza anche disturbi della sfera psichica legati strettamente alla iperplasia della tonsilla faringea.

Guye mise in evidenza come la difficoltà di acquistare nuove cognizioni, il difetto di memoria, la difficoltà a fissare l'attenzione (*aproseria*) fossero collegati ad una ostruzione nasale.

Tal fatto si riscontra non raramente e nella pratica se ne possono citare esempi tipici come il seguente:

Giorgio T., di quattro anni, bambino bene sviluppato, vivace, sveglio, vien trasportato dalla nostra città nel Nord della Francia. Per circa un mese mantiene il suo carattere e la sua svegliatezza tanto che già parla discretamente francese. È colpito da una rinite violenta e febbrile di natura influenzale. Sebbene guarito permane un certo grado di intasatura intermittente ed alla notte qualche poco russa, mentre prima non faceva affatto. Intanto il bambino da vivacissimo diviene loquace, trascorre le sue giornate su di una poltrona, non capatico, ginocchi nè di altro. All'asilo è divenuto disattento ed i suoi progressi nella lingua francese sono zero. Nessuna cura vale a rimmetterlo. Vien ritirato dalla scuola, tenuta nelle migliori condizioni igieniche però senza alcun risultato. Riscontrato che si avevano vegetazioni adenoidi fu operato e già dopo quindici soli giorni fu constatato che aveva ripreso la sua vivacità tanto da far rimpiangere alla madre, in qualche momento, di non potergli riapplicare temporaneamente le adenoidi. Rimesso all'asilo dopo tre mesi, quando lasciò la Francia parlava correntemente francese.

Questo è un caso tipico in cui in seguito ad una infezione influenzale rimase una forma infiammatoria cronica della tonsilla faringea, che o alterando la sua secrezione interna prospettata da Masini e da Allen, oppure alterando la secrezione interna di altre ghiandole endocrine, poichè oggi la endocrinologia va sempre più e meglio mettendo in evidenza come queste ghiandole siano fra loro funzionalmente collegate, ha potuto portare un'intossicazione in quel piccolo organismo in modo da modificare completamente la sua attività.

Questa ultima parte della sintomatologia degli adenoidi era ritenuta, come ognuno di noi sa, come di natura riflessa cioè come dovuta ad una intossicazione per acido carbonico, causata dalla difettosa respirazione; ma oggi sembra più logico spiegarla con una alterata funzione dell'ipofisi.

È merito principale della scuola italiana questo importante capitolo della patologia. È opera specialmente delle ricerche anatomiche di Arai, Civalieri e Pende che hanno messo in evidenza la costante presenza di una ipofisi faringea collegata più o meno direttamente con l'ipofisi cerebrale, e che hanno messo in evidenza insieme agli studi anatomo-clinici di Poppi e di Citelli i rapporti fra ipofisi faringea e tonsilla faringea.

Data la quasi identità di sintomatologia fra lesioni dell'ipofisi cerebrale e quella presentata da alcuni adenoidi, fatti che scompaiono in questi con l'adenoidectomia, è logico pensare che lo stato patologico della tonsilla faringea influisca sulla funzione dell'ipofisi. Si può ammettere che le vegetazioni adenoidi apportino una stasi sull'ipofisi faringea, stasi che si ripercuoterebbe sull'ipofisi centrale alterandone la funzione.

Se questi casi riferiti servono a mettere in evidenza la correlazione fra alterazioni della terza tonsilla ed alterazioni dell'ipofisi, altri casi dimostrano una probabile stretta correlazione fra la tonsilla del Luska ed altre ghiandole a secrezione interna. Come può risaltare da questo caso clinico presentatosi alla mia osservazione recentemente, all'ambulatorio della clinica.

Viene accompagnato per essere curato di una otite media purulenta cronica un ragazzo di Firenze (Chro F.), di anni 8 e mezzo, che presenta un esoftalmo pronunziatissimo, improprio, accompagnato da tensione oculare aumentata, da tremante, accompagnata da tachiarritmia (130 pulsazioni); la tiroide more delle dita e da tachiarritmia (130 pulsazioni); la tiroide senza essere molto voluminosa è ben apprezzabile in corrispondenza dell'istmo. L'intelligenza del bambino è molto limitata e la madre ci dice che a scuola non progredisce per niente. Ricontratto affetto da vegetazioni adenoidi viene operato.

Riveduto dopo circa due mesi dall'operazione colpi per la forte diminuzione dell'esoftalmo, e la diminuzione del tremore delle mani che è attualmente appena rilevabile. La tensione dei globi oculari è divenuta pressoché normale, la tachiarritmia è diminuita (95 pulsazioni); la tiroide non sembra modificata. A detta della madre la manestra si è dichiarata sorpresa dei progressi che il bambino fa alla scuola.

Se questo è un caso tipico di *morbo di Basedow* molto migliorato, per ora, dalla adenoidectomia, non è nè l'unico nè il primo noto nella letteratura, poichè già nel 1899 Arslan ne aveva comunicati diversi casi. Holl ha comunicato casi di *esoftalmo* guariti con l'adenoidectomia.

Poppi prende punto di partenza da alcuni casi simili per la sua memoria « l'ipofisi cerebrale, faringea e la ghiandola pineale in patologia ».

Questi casi sono spiegati da Poppi e da Citelli come dovuti ad alterata funzione dell'ipofisi. Credo che in simili casi sarebbe logico per lo meno prospettare

che le alterazioni che si verificano nelle vegetazioni adenoidi portino ad una alterazione di secrezione interna intravista e prospettata anche da Masini la quale faccia risentire la sua azione sulla tiroide e le paratiroidi.

Sono tanto più confortato in questa idea dal fatto che Hertoghe dalle sue osservazioni è portato a stabilire una stretta relazione tra insufficienza tiroidea e vegetazioni, avendo potuto constatare come i bambini mixedematosi sono sempre portatori di adenoidi.

**SINTOMI GENERALI.** — L'adenoidite cronica decorre senza alcuna *alterazione febbrile* però non è raro il caso di trovare che alcuni piccoli pazienti in seguito ad uno dei cosiddetti raffreddori forti, che qualche volta sono considerati come fatti influenzali, rimangono febbricitanti. Per solito la temperatura oscilla fra i 37°,1 ed i 37°,5 rimane ostinata per mesi e qualche volta non cede che con l'adenoidectomia. In altri casi il movimento subfebrile segue ad ogni indisposizione del paziente per alcune settimane e poi si estingue fino ad una nuova riaccensione. In questi casi diverse volte all'operazione ho dovuto riscattare uno o più accessolini annidati nel parenchima tonsillare.

Ricordata così la svariata e complessa sintomatologia dell'adenoidismo non si deve credere di trovare in ogni portatore d'iperplasia tonsillare la maggioranza di questi sintomi, ma ora ne vedremo presenti alcuni e completamente mancanti altri, ora predomineranno la scena sintomi che nella grande maggioranza di pazienti saranno eccezionali.

Tal fatto depone forse sempre più per un'azione tossica, che tale alterazione della tonsilla del Luschka riversa nell'organismo.

**DIAGNOSI.** — Nessuno dei sintomi che sono venuto ricordando in sé e per sé è sufficiente a far stabilire una diagnosi di vegetazioni adenoidi, né d'altra parte vi è un corteo sintomatologico definito che possa farci fare la diagnosi, poichè i sintomi che abbiamo imparato dipendere dall'iperplasia della tonsilla faringea si uniscono e si collegano fra loro, intrecciandosi e prendendo ora gli uni il sopravvento su gli altri, ora mostrandosi attenuati, ora invece in grado assai rilevato, ora predominando un sintomo che in altri casi è trascurabile, ora invece saranno molti sintomi attenuati che concorrono insieme e nessuno di questi predomina il quadro.

La diagnosi sarà basata sulla valutazione attenta e severa dei sintomi che ci verranno riferiti dai pazienti, unitamente ai rilievi semeiologici che abbiamo veduto essere necessari per constatare l'iperplasia della tonsilla del Luschka.

Quando ci sarà presentato un paziente, che presenta fra l'altro ipocusi, deficiente respirazione nasale, frequenti infreddature, tosse insistente a tipo convulso, otalgia, enuresi notturna ecc., noi dovremo portare la nostra attenzione al cavo naso-faringeo per mezzo della rinoscopia anteriore e posteriore e della palpazione digitale e indagare se esista iperplasia della tonsilla faringea.

Nella grande maggioranza dei casi quando si valutino con sano criterio i dati fornitici e dall'anamnesi e dagli esami, la diagnosi non presenta alcuna difficoltà, perchè poche sono le forme morbose con le quali le vegetazioni adenoidi si possono equivocare. Non è il caso mi sembra di prendere in considerazione l'*ascasso retro faringeo* dei latitanti che se mai potrebbe esser confuso in un primo momento con una

adenoidite acuta, ma non mai con il fatto cronico dell'iperplasia della tonsilla faringea.

Le stenosi di altra natura di origine nasale non permetteranno alcun errore di diagnosi quando si pratici attentamente l'esame del malato e se ne valuto convenientemente i rilievi semeiologici.

Una certa difficoltà può essere rappresentata nel differenziare le vegetazioni adenoidi dal *sarcoma vegetante* del rino-faringe. Infatti per solito questa affezione colpisce soggetti giovani, presenta a volte una consistenza molle, per quanto il più spesso presenti una irregolarità di consistenza. Però è da notare che i soggetti colpiti da sarcoma naso-faringeo sono molestati da dolori spontanei locali che si accentuano nei movimenti di deglutizione. Inoltre il tumore in questi casi mostra una forte tendenza ad un rapido accrescimento ed una facilità ad invadere le parti vicine anzichè rimanere localizzato con la sua inserzione alla volta faringea.

**DECORSO.** — Abbandonate a loro stesse le vegetazioni adenoidi aggraveranno sempre più quei disturbi dei quali sono la causa e che anche nel periodo nel quale esse vanno incontro ad involuzione spontanea più o meno completa, non potranno avere alcuna speranza di scomparsa totale, chè anzi alcuni di questi proseguiranno, specie le lesioni auricolari, il loro lento progressivo aggravamento.

**PROGNOSI.** — Il nostro giudizio prognostico sarà migliore quanto più precocemente sarà posta la diagnosi e quindi quanto più tempestivamente si praticerà l'asportazione delle adenoidi; perchè così verremo a sopprimere la causa che determina tante alterazioni in organi legati, per continuità di rapporti e per alterata funzione, con l'iperplasia della tonsilla faringea.

Da quanto sopra ho detto risulta quindi come chi, fidandosi sulla spontanea involuzione, o impedisce o ritarda l'intervento operatorio aggrava sicuramente la prognosi per l'ammalato.

**CURA.** — La cura non può essere che essenzialmente e solamente chirurgica, poichè tutte le cure mediche che si sono tentate sono state riconosciute completamente inutili ed anzi aggingo dannose perchè ritardano l'intervento. Perciò a mio avviso, da ogni medico deve esser condannato ogni tentativo di cura medica, a cui i parenti si attaccano pur troppo con una grandissima facilità.

Quando una tonsilla iperplastica sia in preda a fatti di riacutizzazione si metterà in pratica la terapia ricordata per le adenoiditi acute. Quando per ragioni indipendenti dalla nostra volontà si debba procrastinare un intervento, si potranno con vantaggio far praticare delle inalazioni a secco col metodo Gradenigo-Stefanini o con uno dei metodi similari.

Infatti durante il periodo di questa cura si vedono regredire alcuni sintomi, specie la insufficienza respiratoria nasale, tanto che in un primo tempo si gridò, intempestivamente, di aver trovato la cura medica delle vegetazioni adenoidi; ma a far ravvedere dell'errore in cui si cadeva bastò interrompere per un breve periodo la cura per vedere ricomparire con la primitiva intensità quei sintomi.

**QUANDO SI DEVE OPERARE.** — Da quanto siamo venuti esponendo si vede che una volta posta la diagnosi sicura di vegetazioni adenoidi conviene operare. Se l'idea dell'intervento viene con facilità accettata, il più spesso, incontriamo invece degli ostacoli nella tempestività dell'intervento. Questo ostacolo per lo

più è presentato dai parenti, ma pur troppo è, qualche rara volta, sorretto dai medici.

Spesso noi specialisti ci sentiamo dire che converrà aspettare che il bambino sia più grande; altre volte ci sentiamo accampare che il bambino è anemico, gracile, linfatico e che quindi si vuole attendere di averlo rimesso in salute. Chi così ragiona, scambia in quel momento la causa con l'effetto. Tanto più aspetteremo, tanto più il piccolo paziente deprimerà o, se con grandi sforzi terapeutici il medico curante riuscirà a non farlo ancor più deperire, certo non otterrà grandi risultati di miglioramento. Intanto col temporeggiare si farà sì che alcune lesioni, come quelle auricolari, o quelle a carico dell'albero respiratorio, si consolidino e si aggravino, impedendo così che il bambino, anche dopo l'operazione, si rimetta rapidamente delle lesioni causategli dallo stato morboso che lo affligge, e riguadagni all'economia generale quello che tale stato gli ha tolto.

Forse quei pochi medici che tendono a temporeggiare si basano su la evoluzione fisiologica della terza tonsilla che mostra la sua comparsa alla seconda metà del sesto mese di vita intrauterina e raggiunge il suo completo sviluppo solo nel primo o secondo anno di vita, per seguitare ad accrescersi fino al 10°, 12° anno, per poi regredire fino anco alla scomparsa. Essi pensano di attendere il momento fisiologico della involuzione per risparmiare un'operazione. Questo è giusto finché l'organo è normale, ma quando è alterato e la sua alterazione produce altri fatti patologici questo ragionamento non è più logico.

Se un individuo ha delle ripetute bronchiti queste a lungo andare provocano un *locus minoris resistens* che può permettere l'attecchimento di altre le-

sioni. Se si hanno lesioni catarrali dell'orecchio medio col passar del tempo queste si aggravano e producono alterazioni profonde e fatti di disacusi tanto più difficilmente migliorabili, quanto più a lungo si lascia che la causa etiologica agisca. Se si ha un arresto di sviluppo, temporeggiando arriveremo a rendere più difficile di riguadagnare il perduto perchè, l'osteogenesi ha meno tempo di evolversi. Se un bambino è torpido, deficiente, mantenerlo a lungo in quello stato non rappresenta che un danno ed un pericolo per la *resitutio ad integrum*.

Quindi una volta posta la diagnosi di vegetazioni adenoidi e rilevato come queste portino un danno di una qualche importanza all'organismo, si deve, per me, intervenire il più precocemente possibile, tanto più precocemente quanto peggiori sono le condizioni del paziente; non vi sono né età, né epoche proprie o propizie all'operazione; tutte sono adatte quando l'intervento sia necessario.

METODI OPERATORII. — Molto si è discusso se si debba operare sotto narcosi, oppure a malato sveglio. Da alcuni autori si è invocata la necessità della narcosi generale per potere eseguire meglio l'atto operatorio. Anche fra coloro che sono un po' restii alla narcosi generale, molti hanno concluso che la narcosi è necessaria nei piccoli ragazzi al di sotto dei tre o quattro anni (Maltese). Per me è un errore grave e sono per dire che più il paziente è piccolo e meno è indicata la narcosi; perchè più facilmente si ottiene profonda, e quindi maggiori sono i pericoli rappresentati principalmente dal fatto che o parte delle vegetazioni o del sangue, che fluisce dalla ferita, possono penetrare in laringe e nei bronchi e dar luogo a complicanze polmonari *ab ingestis*. Né d'altra

parte regge l'asserto di questi operatori che l'indocilità del paziente renda difficile e quasi impossibile l'operazione; perchè se questo è piccolo è sufficiente, qualunque sia la sua indocilità, un solo infermiere addestrato a tenerlo nella posizione voluta, perchè l'atto operativo si compia radicalmente e nel miglior modo possibile.

L'infermiere seduto sulla poltrona, davanti all'operatore, prenderà in collo il paziente e ne chiuderà le gambe fra le sue accavallate; poi con la mano destra afferrerà e terrà tesi in basso i polsi dell'operando, mentre il dorso di questi è appoggiato al suo petto; con la mano sinistra prenderà e fisserà la testa: in questo modo si riesce a tener fermo qualsiasi piccolo paziente.

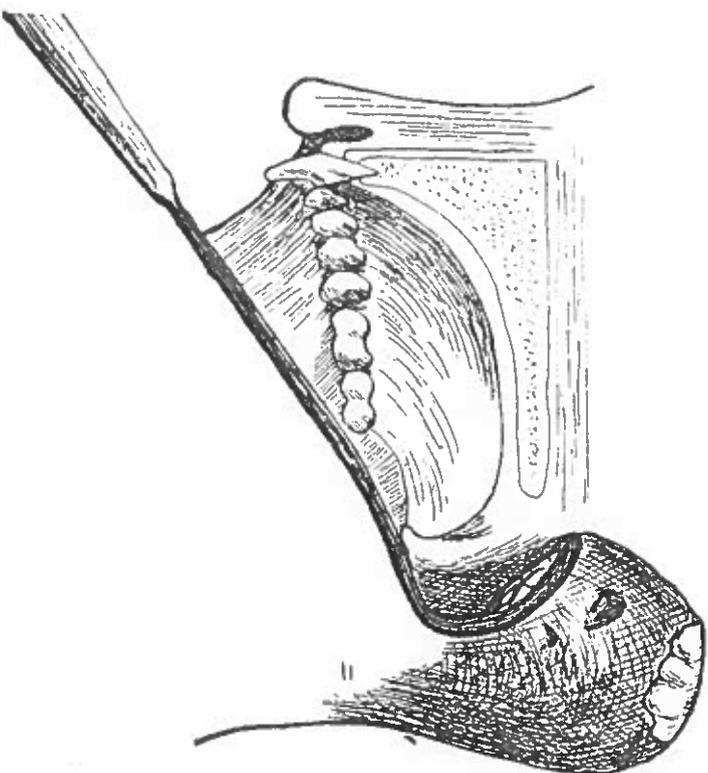
Piuttosto qualche volta la narcosi s'impone negli adulti, per la loro pusillanimità o ribellione; ma son rare le volte che si deve ricorrere a ciò. Ed io consiglio di evitarlo tutte le volte che è possibile, e lo è nella quasi totalità dei casi, perchè su diverse migliaia di operazioni da me eseguite o fatte eseguire solo pochissime volte ho ricorso alla narcosi generale.

Dai fautori della narcosi generale si è anche discusso sul migliore anestetico e dirò che si sono adoperati con ottimi risultati il bromuro ed il cloruro di etile, il sonniformio, il liquor sanniferus, l'etere ed il cloroformio.

Negli adulti e solo in questi si può qualche volta ricorrere alla anestesia locale per mezzo di tamponi di cocaina, introdotti per il naso, e spinti a contatto della volta faringea. Ma anche questa anestesia quando è possibile convincere il paziente, è bene evitarla perchè alla vaso costrizione temporanea, propria a quasi tutti i topici anestetici, segue una vaso

paralisi secondaria che può esporre ad emorragie consecutive.

I metodi operatori proposti ed adottati dai diversi operatori sono molti e rispondono tutti bene se adoperati da mani esperte; nè io credo dovermi dilun-



gare ad enumerarli ed accennerò solo a quello che io uso abitualmente da molti anni e che mi ha risposto sempre benissimo, non esponendo i pazienti nè ad inconvenienti, nè a recidive; il che è della massima importanza.

Posto in buona posizione il paziente ed illuminata bene la cavità oro-faringea, applicato un apri bocca,

pratico l'asportazione della massa adenoidica con l'adenotomo a paniere di Moure e passo quindi due o tre volte una *curette* per asportare le granulazioni che possono essere rimaste sparse per le varie parti del cavo naso-faringeo.

Particolare di tecnica necessario al buon esito operatorio è quello di conoscere la perfetta ubicazione delle adenoidi nel soggetto in cui si deve intervenire, per poterle appunto andare a ricercare. Un fatto che ho dovuto notare, e che non mi sembra tenuto nel dovuto conto dagli operatori ancora non molto pratici, è che le adenoidi, specie nei soggetti più adulti, sono situate in prossimità dell'orificio delle coane. Per questa ragione, per esser completi nell'operazione il nostro adenotomo deve strisciare, nell'andare a prendere la massa adenoidica, sul bordo posteriore del vomere.

Precedendo in tal modo, in capo a 20-30 secondi, le adenoidi sono asportate completamente e radicalmente, senza dar luogo ad inconvenienti di sorta, e la emorragia che ne segue è insignificantissima potendosi avere al massimo l'emissione di 10 cc. di sangue nei casi più ostinati. Anzi, se il sangue seguitasse a fluire per un certo periodo di tempo l'operatore si convinca che non è stato completo nel suo intervento, e che qualche resto di tessuto adenoidico è rimasto ed impedisce la retrazione delle tuniche vascolari.

Ho preferito ed adottato l'adenotomo di Moure perchè la sua azione non è semplicemente tagliente, ma anche lacerante e quindi favorisce la retrazione rapida dell'intima vascolare e quindi la emostasia. Si è anche ventilato di asportare le adenoidi sotto il controllo diretto della vista; ma tal metodo non ha alcun vantaggio e presenta l'inconveniente di complicare l'operazione di per sè semplice.

Si è anche proposta l'adenoidectomia con la *curette* galvanica, ma questa per me non trova nessuna indicazione all'infuori di qualche raro caso in soggetto emofilico in cui si debba necessariamente intervenire.

Una cura speciale si deve avere nell'operare i bambini molto piccoli e tanto più i piccoli lattanti. In questi casi si deve fare avvolgere in un telo il bambino in posizione diretta, con le braccia distese lungo il dorso e le anche, a mo' dei putti Robbiani, per modo che sia facilmente cambiabile di posizione per modo che possa impicciarsi con gli sgambetti o con movimenti delle braccia. Una volta asportate le adenoidi e raschiata la volta e la parete faringea con la massima celerità, il bambino deve essere messo con rapidità a testa rivolta in basso per evitare che del sangue e dei piccoli resti di vegetazioni adenoidi cadano in laringe, e se per caso vi fossero già arrivati, sia così facilitata l'espulsione aiutando in tal modo i movimenti riflessi per la legge di gravità dei corpi.

CONTRONDICAZIONI. — Alcuni autori segnano fra le controindicazioni la tubercolosi polmonare e l'alburninuria.

Per la prima lesione quando sia di grado rilevante credo che si debba limitare l'intervento solo a quei casi in cui si riconosce che la massa adenoidica porta un ostacolo forte alla respirazione nasale e quindi alla ossigenazione dell'individuo; mentre quando invece la lesione polmonare sia al suo inizio si deve intervenire tempestivamente per mettere nelle migliori condizioni l'albero respiratorio perchè possa meglio reagire all'infezione che lo minaccia. Per l'alburninuria invece non so vedere questa controindicazione assoluta ed anzi, in alcuni casi di forma acuta vedo in

questa una ragione di intervenire il più precocemente possibile, perchè, come spesso questa lesione renale è dovuta a stati patologici delle tonsille palatine così può essere dovuta a lesioni croniche della tonsilla faringea.

Una controindicazione assoluta o quasi si trova nei casi di emofilia. Controindicazione temporanea assoluta è invece per me rappresentata da tutti i casi di lesioni acute e subacute delle vie aeree in genere e di quelle superiori in specie.

Convieni in questi casi lasciar passare un periodo di tempo assai lungo, 1-2 mesi, dalla guarigione, al fine di poter operare nelle migliori condizioni e non esporci a complicanze di sorta.

**PERICOLI DERIVANTI DALL'ADENOIDECTOMIA.** — Il principale di questi è rappresentato dalle emorragie immediate o secondarie. Però questo pericolo è più apparente che reale perchè in massima parte è dovuto, come ho accennato più sopra, alla incompletezza dell'atto operativo, e molte volte basta un buon colpo di *curette* per veder cessare uno stitilicidio di proporzioni anche inquietanti. Infatti nella regione non vi sono vasi d'importanza che possano esser lesi nell'intervento e d'altra parte è difficile incontrare, data l'età dei pazienti, in questi infermi delle sclerosi vasali che impediscano la retrazione delle tuniche vascolari in modo da impedire l'emostasi.

Quando per avventura per nefriti, sifilide ed altre ragioni qualche rara volta ci si trovi in queste condizioni di emorragie ribelli, data la costituzione anatomica del cavo, se ne avrà facilmente ragione praticando un tamponamento di questo per la via orale, a mezzo di una fascia di garza sterile, tenendo il malato in posizione di Trendelenburg.

Accidenti asfittici, sebbene rari, sono per la massima parte evitati se si abolirà la anestesia generale. Se per caso qualche piccolo frammento cadrà in laringe, anzichè in faringe, si cerchi rapidamente di estrarlo con un dito, se a ciò non si riesca, si metta subito il paziente a testa all'inghiù, eccitandone i riflessi e se anche con ciò non si vede riprendere la respirazione, non si metta tempo in mezzo a praticare la tracheotomia inferiore.

Nella letteratura sono citate lesioni di organi vicini come velopendolo, pilastri, ecc., ma queste lesioni dipendono, o da mal destre manovre dell'operatore, o da movimenti bruschi del paziente e quindi non debbano avvenire perchè si saranno prese tutte le precauzioni necessarie.

Riguardo a fatti infettivi secondari, che possono rivestire casi di gravità fino alla setticemia, quando si sia tenuto conto che non vi siano in atto o da poco progressi, fatti acuti sono una colpa dell'operatore che non ha saputo curare l'asepsi, che è qui tanto necessaria quanto nelle altre operazioni di chirurgia generale. Pur troppo qualche volta si sente dire che dovendosi operare in un ambiente settico non è necessaria l'asepsi. Errore, perchè i microrganismi che si trovano nel cavo sono a virulenza attenuata e per quelle varietà l'organismo ha acquistato come una specie di immunizzazione, mentre non è così per microrganismi che vi si portino dall'esterno, a volte a virulenza esaltata.

**PREPARAZIONE ED ASSISTENZA DELL'OPERATO.** — Convieni sempre, quando condizioni speciali non ostacolino, far preparare per qualche tempo l'ammalato prima d'intervenire ed io mi trovo assai bene facendo instillare mattina e sera per 6-7 giorni nelle

fosse nasali alcune gocce della seguente soluzione mentre il malato sta in posizione dorsale a testa defflessa:

|                     |      |
|---------------------|------|
| Protargolo . . . .  | 0.15 |
| Mentolo . . . . .   | 0.10 |
| Glicerina . . . . . | 20   |

Dopo operato, si farà mettere in letto il paziente con la testa sollevata da due o tre guanciali, prescrivendo per i primi 2-3 giorni dieta liquida e fredda. La mattina di poi si farà prendere un leggero purgante per sbarazzare lo stomaco e si raccomanderà al malato di restare in camera per due giorni; poi dopo può riprendere la sua vita, evitando per qualche giorno le cause reumatizzanti in genere.

**RECIDIVE.** — Qualche volta dopo l'adenoidectomia possiamo vedere ricomparire gli stessi disturbi per cui si era stati portati ad intervenire ed all'esame del cavo dobbiamo constatare nuovamente la presenza di masse adenoidiee. Si tratta di vere recidive?

Credo che la recidiva sia più apparente che reale e sia dovuta al fatto che nel primo intervento la massa adenoidica non era stata asportata o lo era stata incompletamente e questi resti appunto sono il punto di partenza della nuova pullulazione del tessuto adenideo.

Per quanto Ribbert, Sther, Billroth, Goerke ed altri ammettano che il tessuto adenideo possa riprodursi anche in quei casi in cui le adenoidi furono asportate completamente, io debbo negare tale possibilità e per la mia pratica e per quello che ho potuto constatare nelle cliniche di Bordeaux, di Bonn, di Torino e di Roma. Infatti il numero dei casi che nella

mia pratica ha dato luogo a ricomparsa delle masse adenoidie è di una minima percentuale; appena il 2-3%; ed in questi casi ho dovuto riconoscere che ero incorso in qualche errore di tecnica. Quindi mi sento autorizzato a concludere che le adenoidi ben asportate non recidivano altro che in qualche rarissimo caso del tutto eccezionale.

47107

## INDICE

|   | Pag. |
|---|------|
| Ricordi storici . . . . .                                     | 9    |
| TONSILLA FARINGEA . . . . .                                   | 12   |
| Cenni embriologici . . . . .                                  | 12   |
| Sede di impianto . . . . .                                    | 13   |
| Forma e volume . . . . .                                      | 13   |
| Consistenza . . . . .   | 14   |
| Caratteri istologici . . . . .                                | 14   |
| Ipofisi faringea . . . . .                                    | 16   |
| Caratteri fisiologici . . . . .                               | 18   |
| Metodi di indagine chimica per la tonsilla faringea . . . . . | 22   |
| ADENOIDITI ACUTE . . . . .                                    | 26   |
| Etiologia o patogenesi . . . . .                              | 26   |
| Anatomia patologica . . . . .                                 | 29   |
| Sintomatologia . . . . .                                      | 30   |
| Complicanze . . . . .   | 33   |
| Diagnosi . . . . .  | 33   |
| Prognosi . . . . .  | 34   |
| Cura . . . . .  | 35   |
| ADENOIDITE CRONICA . . . . .                                  | 38   |
| Etiologia . . . . .   | 39   |
| Cenni statistici . . . . .                                    | 41   |
| Anatomia patologica . . . . .                                 | 43   |
| Sintomatologia . . . . .                                      | 46   |
| Disturbi nel dominio dell'apparato respiratorio . . . . .     | 48   |
| Afezioni e disturbi dell'organo acustico . . . . .            | 52   |
| Sordomutismo . . . . .  | 58   |
| Malformazioni della faccia . . . . .                          | 60   |
| Alterazioni della conformazione toracica . . . . .            | 68   |
| Disturbi di circolazione e della crisi sanguigna . . . . .    | 69   |

4025 17A

|   |         |
|---|---------|
| Disturbi di accrescimento . . . . .               | Pag. 70 |
| Disturbi nervosi e psichici . . . . .             | 71      |
| Sintomi generali . . . . .                        | 76      |
| Diagnosi . . . . .                                | 77      |
| Decorso . . . . .                                 | 78      |
| Prognosi . . . . .                                | 78      |
| Cura . . . . .                                    | 79      |
| Quando si deve operare . . . . .                  | 79      |
| Metodi operatori . . . . .                        | 81      |
| Controindicazioni . . . . .                       | 85      |
| Pericoli derivanti dall'adenoidectomia . . . . .  | 86      |
| Preparazione ed assistenza dell'operato . . . . . | 87      |
| Recidive . . . . .                                | 88      |

# RIVISTA DI BIOLOGIA

PUBBLICAZIONE BIMESTRALE

DIRETTA DA

Prof. G. BRUNELLI, Ispettore Superiore della Pesca

Prof. O. POLIMANTI, Direttore dell'Istituto Fisiologico dell'Università di Perugia.

Prof. V. RIVERA, della R. Università di Roma.

Redattore capo: Dott. G. BARBI

Si pubblica a Roma, in eleganti fascicoli di pag. 144-160. Fondata nel 1919, ha in breve tempo acquistato presso i principali Istituti scientifici italiani e stranieri, il favore e il plauso degli studiosi.

## ELENCO DELLE MATERIE

### CONTENUTE NELLA RIVISTA

Biologia generale e genetica, citologia e protistologia. — Morfo-  
logia e fisiologia comparata delle piante e degli animali. — Auto-  
pologia e paleontologia. — Applicazioni pratiche della botanica  
(scienze forestale, patologia vegetale, ecc.) e della zoologia (idro-  
biologia e pesca, entomologia agraria, parasitologia, zootecnia, ecc.).  
— Fisiologia generale e comparata. — Patologia generale. — Euge-  
nica, igienie sociali. — Paleologia. — Storia e metodologia delle  
scienze biologiche. — Movimento scientifico internazionale.

Abbonamento annuo per l'Italia: L. 65. (Sono disposti  
tutti i volumi completi delle annate precedenti).