

Dott. A. GUALDI

*Direttore del Sanatorio e professore incaricato di fisiologia
nella R. Università di Siena*

Dott. L. BELLUCCI

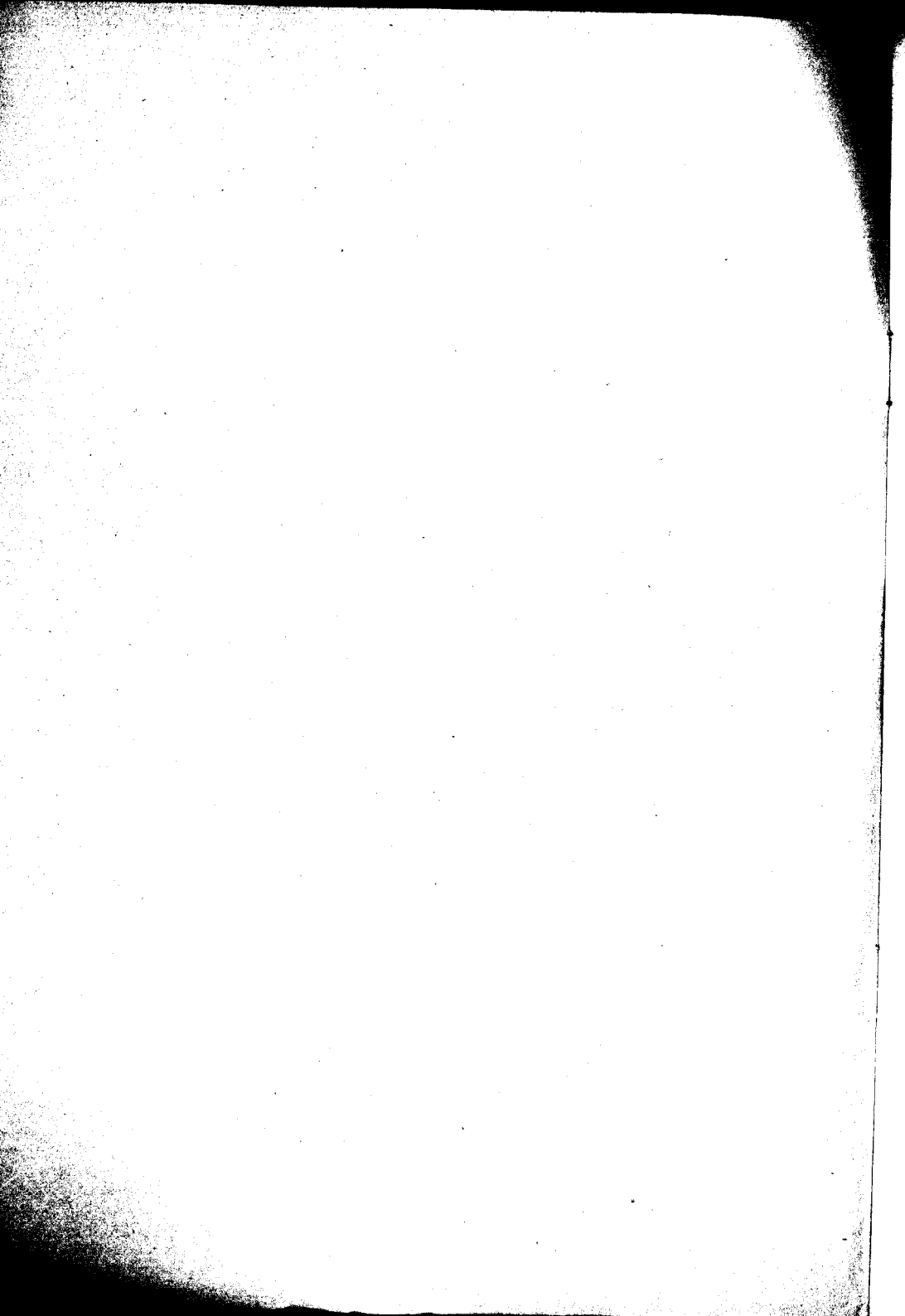
Consulente otorinolaringoiatra del Sanatorio

IL COMPORTAMENTO DEI PILASTRI TONSILLARI NELLA TUBERCOLOSI POLMONARE

ESTRATTO DA « LOTTA CONTRO LA TUBERCOLOSI »
ANNO XI - NUMERO 6 - GIUGNO 1940 - XVIII

Mise B
OK
50





OSPEDALE-SANATORIO «A. SCLAVO» DELL'ENJES, IN SILVIA

Dott. A. GUALDI

*Docente del Santuario e medico capo della
sezione di tubercolosi polmonare*

Dott. L. BELLUCCI

Aspirante medico della Regia Accademia di Scienze

IL COMPORTAMENTO DEI PILASTRI TONSILLARI NELLA TUBERCOLOSI POLMONARE

ESTRATTO DA «GIOTA CONFERENZA DI TUBERCOLOSI»
ANNO XI - NUMERO 4 - GIUGNO 1934 - PAG. 1-12



STABILIMENTO TIPOGRAFICO «L'EUROPA» - ROMA

Il primo a parlare di «equilibrio statico ed equilibrio dinamico» della laringe è stato il BILANCIONI (¹), intendendo nel primo caso l'organo vocale nella sua posizione dipendente dalle connessioni anatomiche molteplici, che ne fanno un organo soggetto a numerose parti vicine, e, nel secondo caso, l'organo con movimenti intrinseci e suscettibile di spostamenti determinati dagli organi respiratori e dal diaframma.

I fattori, che possono alterare l'equilibrio statico della laringe, sono molteplici: cause esterne di spostamento dell'organo; cause intralaringee che deviano il condotto laringo-tracheale dalla norma. Questi spostamenti possono riguardare la direzione del tubo aereo, il suo asse, la giacitura, i rapporti con la colonna vertebrale e con la linea mediana del corpo umano per carcinomi intrinseci, per paralisi di una corda vocale, per infiltrazioni gommose, per tumori benigni, per turbe fonatorie da malformazioni nasofaringee, per variazioni individuali, specie a carico della muscolatura.

Per quanto riguarda l'equilibrio dinamico, le prime ricerche di BILANCIONI furono eseguite su pazienti che, a carico dell'apparato faringolaringeo, presentavano fenomeni vaghi, persistenti, non modificabili con le cure locali e dovuti a causa intratoracica: all'esame obiettivo della laringe si notava asimmetria, torsione sull'asse maggiore, fissazione dell'organo, turgore della mucosa specie aritenoidica e l'esame radiologico del torace mostrò in sei pazienti segni d'infiltrazione tubercolare del polmone, in due spiccata adenopatia tracheo-bronchiale ed in due esiti di pleurite. Successivamente egli notò che i cani, dopo un certo tempo dall'operazione della sezione o dell'exeresi unilaterale del nervo frenico, abbaiavano più debolmente e

con voce più bassa e laringoscopicamente si notava la comparsa di una torsione dell'epiglottide verso l'emitorace non operato, mentre dal lato del diaframma paretico si rilevava un abbassamento della metà corrispondente della laringe per cui la corda vocale di questo lato veniva a trovarsi in un piano più basso di quella del lato opposto. Il secondo gruppo di osservazioni furono fatte su infermi operati di frenicotomia per forme tubercolari unilaterali o prevalentemente tali e vide costantemente una torsione della laringe verso la parte operata, torsione che si stabiliva dopo l'intervento o che si accentuava maggiormente, quando essa preesisteva.

PARODI (²) dimostrò che, se si sopprime la forza tensoria del diaframma, viene a diminuire l'intensità della forza totale di trazione sui bronchi di quel lato ed il sistema cardio-pulmonare acquista un nuovo stato di equilibrio in cui la risultante è rappresentata da una forza unica verticale che devia dalla linea mediana verso il lato dove le trazioni sono maggiori, spostando verso quel punto il condotto laringo-tracheale e la tiroide.

LUZZATTO-FEGIZ (³), dallo studio sulla statica mediastinica e su quella laringea nella tubercolosi pleuro-polmonare, rilevò che le modificazioni di posizione e di forma della trachea, e quindi l'inclinazione o la torsione della laringe, si hanno in prima linea in quelle forme croniche del polmone e della pleura che interessano un lobo inferiore o la pleura basilare di un lato (pleuriti adesive basilari, sinfisi pleuro-pericardica, processi infiltrativi o fibro-ulcerativi a tendenza sclero-retrattile localizzati ad un lobo inferiore, ecc.), perchè la trazione esercitata da questi processi sulla trachea nel punto più lontano dalla sua fissazione alla laringe

determina per legge fisica spostamenti più rilevanti che non già quella esercitata dai processi localizzati nei lobi superiori, i quali esplicano la loro azione traente in una zona più prossima al punto di fissazione della trachea. Le deformazioni tracheali a sinistra, che si producono nelle sclerosi e nelle lesioni fibro-ulcerative dei lobi superiori, non determinano modificazioni rilevanti di posizione della laringe.

MOTTA (*), poi, richiamò l'attenzione sulle deviazioni associate della lingua protrusa e della laringe, non per fenomeni paralitici a carico dei muscoli linguali, ma per un vizio di posizione dovuto alla rotazione del blocco linguo-ossoioide-laringe, attorno ad un asse verticale passante per lo ioide per cause aventi sede a livello dell'osso ioide (tumefazioni, cicatrici, paresi e paralisi muscolari, ecc.) o a distanza per modificazioni della statica del tubo laringo-tracheale.

ZIRRO (†) in alcune ricerche, eseguite sotto la direzione di GUALDI, sul comportamento dell'ugola nella collassoterapia nei tubercolosi polmonari, notò che questa subisce delle deviazioni dalla sua posizione mediana per un disquilibrio meccanico che viene a crearsi nel sistema cardiopolmonare in seguito al collasso, nel senso che tale deviazione si ha verso il lato dove le tensioni, allo stato di riposo del polmone, sono minori.

Successivamente lo stesso autore ha messo in evidenza che l'ugola devia verso lo stesso lato della lesione tubercolare quando questa interessa il lobo superiore del polmone, esercitando la sua forza ritraente sulla trachea in un punto lontano a quello che la fissa alla laringe, devia anche nello stesso lato quando la lesione è del lobo inferiore del polmone, esercitando la forza traente verso il lato costale ad emidiaframma fisso. Invece l'ugola devia verso il lato opposto a quello della lesione quando nelle lesioni dei lobi superiori l'azione traente si esplica in un punto vicino a quello che fissa la trachea alla laringe e nelle lesioni dei lobi inferiori quando la forza tensoria in senso cranio-caudale è forte e l'emidiaframma è mobile.

Infine DESSY (*), a conferma e a complemento del fenomeno osservato da SILVESTRINI e MEONI, ha studiato graficamente i movimenti verticali, antero-posteriori e laterali della laringe

osservando nella pleurite essudativa, nel pneumotorace e nella frenico-exeresi costantemente lo spostamento inspiratorio verso il lato dove esiste rispettivamente l'essudato, il gas e la paralisi del diaframma. A spiegazione di tale deviazione inspiratoria della laringe verso il lato malato nei versamenti e nella frenico-exeresi egli ammise una maggiore pressione sul bronco di maggiore espansione della parte alta del polmone, per fenomeno di vicarietà; e nel polmone, specie se completo, la mancanza di contropressione polmonare.

Da questi dati bibliografici, succintamente elencati, risulta che l'apparato laringo-tracheale non è un semplice strumento di fonazione o un segmento indifferente e più o meno inerte delle vie aeree, ma può essere la spia, il piccolo rivelatore, anche appena accennato, di fatti importanti del sottostante complesso intratoracico, sino al diaframma compreso. Così, tanto per rimanere nel campo tubercolare, pleuriti antiche e dimenticate, mediastiniti, sinechie costo-diaframmatiche, adeniti tracheo-bronchiali ed ilari, lesioni specifiche dei campi polmonari nelle diverse fasi di attività e di esito si ripercuotono sulla laringe, determinando modeste turbe della statica, della motilità, del colorito e dell'aspetto dell'immagine laringoscopica.

E' consuetudine in questo Sanatorio sottoporre tutti gli ammalati, che vengono ricoverati, ad un esame completo otorinolaringologico da parte del consulente specialista prof. BELLUCCI. Questi con l'esame del cavo orofaringeo di infermi affetti da tutte le diverse forme cliniche ed anatomico-patologiche tubercolari del polmone, osservò che i pilastri posteriori delle loggie tonsillari subivano delle modificazioni.

Con l'intima collaborazione tra fisiologo e laringologo è stato studiato sistematicamente e con esami ripetuti in quasi 200 ammalati il comportamento dei pilastri posteriori dal punto di vista statico e dinamico in relazione alla localizzazione ed alla forma delle lesioni pleuropolmonari. Il laringologo ha eseguito gli esami oro-faringo-laringoscopici ed il fisiologo gli esami clinici-radiologici-funzionali del torace e dall'insieme di queste ricerche sono stati ricavati i dati, che verranno in seguito elencati.

Le modificazioni statiche dinamiche dei pilastri sono state divise, per uniformità di reparto, in cinque gradi:

- 1) grado 0 = pilastri in sede normale;
- 2) grado 1 = pilastri con deviazione lievissima;
- 3) grado 2 = pilastri con deviazione lieve;
- 4) grado 3 = pilastri con deviazione discreta;
- 5) grado 4 = pilastri con deviazione forte.

Sono stati, per controllo, sottoposti a tutti gli esami laringologici e toracici 37 donne sane, inservienti del Sanatorio, ed in queste si sono avuti i seguenti risultati:

pilastri in sede normale (0) in 8 individui;
pilastri in sede normale (0) in 13 individui che presentavano ipertrofia tonsillare eguale bilateralmente;

pilastri deviati lievissimamente (1) in 10 individui che presentavano ipertrofia tonsillare, prevalentemente monolaterale;

pilastri deviati lievemente (2) in 3 individui che presentavano ipertrofia tonsillare con forte prevalenza da un lato;

pilastri deviati discretamente (3) in 2 individui che presentavano ipertrofia tonsillare e linfadenite latero-cervicale omolaterale;

pilastri deviati fortemente (4) in 1 individuo che presentava ipertrofia tonsillare e cica-trice da linfadenite suppurata latero-cervicale omolaterale.

Questi dati mettono in evidenza che le deviazioni dalla norma dei pilastri posteriori sono frequenti e determinati da fattori extra-toracici: ipertrofia tonsillare, esiti di tonsillectomia, linfadenite latero-cervicale od esiti, ecc.

Per questo motivo, nel presente studio, non sono stati presi in esame tutti quelli ammalati di tubercolosi polmonare, che presentavano affezioni attive o reliquati oro-faringo-laringei, per non avere nello stesso individuo due fattori insieme e diversi: extra-toracico e toracico.

La nostra casistica verte su 95 ammalati nelle condizioni su espote:

N.	Pilastro posteriore deviato o avvicinato alla linea mediana	Lesione polmonare e pleurica
1	sinistro (4)	Cirrosi pleuro-polmonare cavitaria superiore destra.
2	sinistro (3)	Cirrosi pleuro-polmonare cavitaria 2/3 superiore destra.
3	sinistro (3)	Tbc. ulcero-fibrosa dei due polmoni con tendenza alla cirrosi pleuro-polmonare destra.
4	sinistro (3)	Tbc. acino-nodosa escavata campo superiore destro.
5	destro (2)	Tisi cavitaria sottoclaveare sinistra con diffusione bilaterale.
6	sinistro (3)	Tbc. ulcero-casosa 1/2 superiore del polmone destro ed esiti pleurite destra.
7	sinistro (4)	Cirrosi pleuro-polmonare destra, secondaria a pleurite.
8	sinistro (4)	Tisi cavitaria della metà superiore del polmone destro.
9	sinistro (4)	Cirrosi pleuro-polmonare cavitaria superiore destra.
10	sinistro (3)	Tbc. acino-nodosa confluyente campo superiore destro con scissurite destra.
11	sinistro (3)	Fibrosi dei campi superiori dei due polmoni con esiti di mediastinite destra.
12	sinistro (3)	Tisi cavitaria dei campi superiori dei due polmoni più a destra con esiti di pleurite destra.
13	sinistro (3)	Tisi cavitaria sottoclaveare destra e tbc. ulcero-fibrosa sinistra con tendenza alla cirrosi pleuro-polmonare.
14	sinistro (2)	Tbc. ulcero-fibrosa dei campi superiori dei due polmoni.
15	sinistro (2)	Esiti pleurite essudativa basale e mediastinica destra.
16	sinistro (2)	Esiti pleurite essudativa basale destra.
17	sinistro (2)	Tbc. miliare cronica diffusa dei due polmoni con esiti pleurite diaframmatica destra.
18	sinistro (4)	Tbc. ulcero-fibro-casosa della metà superiore del polmone destro e vasti esiti di pleurite sinistra.
19	destro (3)	Tbc. ulcero-casosa dei due polmoni, più a destra.
20	sinistro (3)	Fibrosi diffusa del polmone destro con interlobite escavata sinistra.
21	sinistro (3)	Tbc. ulcero-fibrosa dei due polmoni, più diffusa a sinistra.
22	sinistro (2)	Tbc. acino-nodosa bilaterale, più addensata nella metà superiore del polmone sinistro.
23	sinistro (3)	Tbc. acino-nodosa diffusa ai due polmoni, più a sinistra.
24	sinistro (3)	Tbc. acino-nodosa diffusa ai due polmoni, più a sinistra.
25	destro (3)	Tbc. acino-nodosa diffusa ai due polmoni, più a destra.
26	sinistro (4)	Tbc. acino-nodosa campi superiori dei due polmoni, escavata a sinistra.
27	destro (1)	Tbc. pleuro-polmonare cavitaria totale destra.

N.	Pilastro posteriore deviato o avvicinato alla linea mediana	Lesione polmonare e pleurica
28	sinistro (2)	Tbc. pleuro-polmonare cavitaria sinistra.
29	destro (2)	Tbc. pleuro-polmonare post-pleuritica totale destra.
30	destro (3)	Tbc. ulcero-caseosa metà inferiore polmone destro.
31	sinistro (3)	Tbc. ulcero-caseosa metà inferiore polmone sinistro.
32	sinistro (3)	Ascesso polmonare metà inferiore polmone sinistro.
33	sinistro (4)	Esiti pleurite sinistra.
34	sinistro (4)	Vasti esiti pleurite sinistra con tendenza alla cirrosi pleuro-polmonare.
35	destro (2)	Tbc. acino-nodosa dei due polmoni con ilite sinistra ed esiti pleurite destra.
36	sinistro (1)	Tisi cavitaria lobo superiore polmone sinistro.
37	sinistro (2)	Tisi cavitaria lobo superiore polmone sinistro.
38	sinistro (4)	Tisi cavitaria lobo superiore polmone sinistro.
39	destro (2)	Cirrosi pleuro-polmonare del terzo superiore del polmone destro.
40	destro (3)	Tisi cavitaria dei due polmoni con tendenza alla cirrosi pleuro-polmonare destra.
41	sinistro (4)	Cirrosi pleuro-polmonare lobo superiore polmone sinistro.
42	destro (1)	Tbc. acino-nodosa dei due polmoni più addensata al lobo superiore destro con escavazioni.
43	destro (3)	Tisi cavitaria con tendenza alla cirrosi lobo superiore destro.
44	sinistro (2)	Tisi cavitaria lobo superiore sinistro con tbc. ulcero-fibro-caseosa bilaterale.
45	sinistro (1)	Lobite escavata sottoclaveare sinistra.
46	destro (1)	Tbc. ulcero-fibrosa metà superiore polmone destro.
47	destro (4)	Cirrosi pleuro-polmonare cavitaria superiore destra.
48	sinistro (2)	Tbc. acino-nodosa dei due polmoni più addensata al lobo superiore sin.
49	sinistro (4)	Tbc. acino-nodosa dei due polmoni più addensata al lobo superiore sinistro.
50	destro (2)	Tbc. acino-nodosa apicale ed esiti pleurite destra.
51	destro (2)	Tbc. acino-nodosa campo superiore polmone destro.
52	destro (4)	Tbc. acino-nodosa cavernizzata lobo superiore destro.
53	sinistro (1)	Tbc. miliare cronica dei due polmoni: più addensata nella regione parailare sinistra.
54	sinistro (3)	Tbc. ulcero-fibrosa diffusa al polmone sin. con infiltrato sottoclaveare d.
55	sinistro (4)	Tbc. miliare discreta bilaterale ed esiti pleurite destra.

N.	Pilastro posteriore deviato o avvicinato alla linea mediana	Lesione polmonare e pleurica
56	sinistro (4)	Tbc. miliare subacuta dei due polmoni ed esiti pleurite essudativa destra.
57	destro (2)	Cirrosi pleuro-polmonare cavitaria superiore del polmone sinistro con tbc. ulcerativa superiore destra.
58	destro (2)	Cirrosi pleuro-polm. lobo inf. sin.
59	destro (3)	Tbc. acino-nodosa escavata dei due polmoni ed esiti di pleurite destra.
60	sinistro (1)	Tbc. acino-nodosa dei campi superiori dei due polmoni.
61	sinistro (1)	Tbc. fibrosa biapicale ed esiti pleurite destra.
62	sinistro (1)	Tbc. miliare discreta dei due polmoni con ilite bilaterale.
63	destro (2)	Tbc. acino-nodosa bilaterale ed esiti pleurite essudativa destra.
64	sinistro (2)	Tbc. acino-nodosa biapicale ed esiti pleurite bilaterale.
65	sinistro (3)	Tbc. ulcero-fibrosa bilaterale e pleurite mediastinica destra.
66	sinistro (3)	Tbc. ulcero-fibrosa bilaterale ed esiti pleurite bilaterale.
67	destro (2)	Tbc. miliare cronica diffusa ai due polmoni.
68	sinistro (2)	Tbc. acino-nodosa diffusa dei due polmoni ed esiti pleurite mediastinica d.
69	sinistro (2)	Tbc. miliare cronica dei due polmoni, più a sinistra.
70	sinistro (1)	Tbc. pluriscavata di tutto il polm. sin.
71	destro (2)	Tbc. ulcero-caseosa di tutto il polmone destro con diffusione sinistra.
72	sinistro (2)	Tbc. ulcero-fibrosa dei due polmoni con grossa caverna sottoclaveare sinistra.
73	sinistro (2)	Cirrosi pleuro-polmonare post-pleuritica sinistra.
74	sinistro (3)	Tbc. acino-nodosa diffusa dei due polm.
75	destro (2)	Tbc. ulcero-caseosa di tutto il polm. s.
76	sinistro (1)	Tbc. acino-nodosa escavata sottoclaveare destra e sopracleare sinistra.
77	sinistro (1)	Tbc. ulcero-caseosa dei due terzi inferiori del polmone sinistro con diffusione a destra.
78	sinistro (2)	Tisi cavitaria sinistra.
79	destro (2)	Tbc. acino-nodosa discreta dei due polmoni, addensata maggiormente nella sottoclaveare destra.
80	sinistro (3)	Tbc. ulcero-fibrosa dei campi superiori dei due polmoni.
81	sinistro (2)	Tbc. miliare cronica dei due polmoni con escavazioni a sinistra.
82	destro (2)	Tbc. acino-nodosa dei campi superiori dei due polm. con microcaverne a d.
83	sinistro (2)	Tisi cavitaria a tendenza ciroctica del polmone sinistro.
84	sinistro (1)	Tisi cavitaria apicale destra.
85	sinistro (1)	Tbc. ilare bilaterale con diffusione a tipo miliare sottoclaveare bilaterale.
86	destro (2)	Cirrosi pleuro-polmonare totale cavitaria sinistra con diffusione destra.

N.	Pilastro posteriore deviato o avvicinato alla linea mediana	Lesione polmonare e pleurica
87	sinistro (2)	Tbc. acino-nodosa sottoclavare destra e sopraclavare sinistra.
88	destra (1)	Cirrosi pleuro-polm. cavitaria sup. sin.
89	sinistro (2)	Infiltrato ilo-parenchimale destra con scissurite e diffusione miliarica omo- e controlaterale.
90	sinistro (4)	Tbc. ulcero-caseosa diffusa bilaterale.
91	sinistro (1)	Infiltrato escavato parailare inferiore d.
92	sinistro (2)	Tisi pluricavitaria del polmone destro e del lobo superiore sinistro con esiti di pleurite bibasale.
93	sinistro (1)	Tbc. fibrosa attiva bilaterale.
94	destra (3)	Tbc. fibrosa diffusa attiva bilaterale con esiti di pleurite sinistra.
95	destra (2)	Cirrosi pleuro-polmonare cavitaria d.

Il comportamento dei pilastri posteriori in tutti i casi studiati, rispetto alle diverse forme di tubercolosi polmonare, è, come si vede dai protocolli della casistica, diverso e non ubbidisce ad una legge unica.

E' possibile, solo, fare due grandi divisioni:

- 1) il pilastro è deviato dallo stesso lato delle lesioni pleuro-polmonari;
- 2) il pilastro è deviato in senso contrario al lato delle lesioni pleuro-polmonari.

Prendendo, poi, in esame il comportamento del pilastro posteriore rispetto alla localizzazione delle lesioni pleuro-polmonari, unilaterali o bilaterali, si hanno i seguenti gruppi:

- 1) il pilastro posteriore è deviato verso lo stesso lato della lesione pleuro-polmonare quando questa è del lobo superiore (cavitaria, fibro-sclerotica, infiltrativa, produttiva);
- 2) il pilastro posteriore è deviato verso lo stesso lato della lesione pleuro-polmonare quando questa è del lobo inferiore o quando vi è pleurite;
- 3) il pilastro posteriore è deviato verso lo stesso lato della lesione pleuro-polmonare quando questa occupa tutto il polmone e vi è tendenza alla cirrosi pleuro-polmonare;
- 4) il pilastro posteriore è deviato verso il lato dove le lesioni pleuro-polmonari, anche bilaterali, predominano;
- 5) il pilastro posteriore è deviato in senso contrario alla lesione pleuro-polmonare, quando questa occupa la metà superiore del polmone o quando vi sono esiti di pleurite e mediastinite.

Attraverso quale via avviene la deviazione del pilastro posteriore?

Quale è il meccanismo patogenetico di questa deviazione in un senso o nell'altro?

Per rispondere alla prima, ed in parte anche alla seconda domanda, basta ricordare i rapporti anatomici e funzionali tra i singoli componenti della sezione oro-faringo-laringo-tra-cheale.

E' noto che la loggia tonsillare ha una parete anteriore, una parete posteriore, una laterale, un apice ed una base. A noi interessa solo la parete posteriore. Essa è formata dal *pilastro posteriore*, che è il margine libero del velo palatino: si stacca dalla base dell'ugola, si porta obliquo in basso, lateralmente ed all'indietro per terminare sui lati del faringe. Nello spessore del pilastro vi è il *muscolo stafilino* (o muscolo faringo-palatino), che è composto da tre fasci originanti dalla faccia posteriore del velo, dall'aponevrosi palatina e dall'estremità inferiore del cercline cartilagineo della tromba uditiva, entra nel pilastro posteriore del velo, giunge con questo sulla parete laterale del faringe e colà termina nel seguente modo: i suoi fasci mediali si incrociano sulla linea mediana con gli omologhi del lato opposto; i fasci medi si inseriscono all'aponevrosi del faringe ed i laterali raggiungono la laringe e si fissano al margine posteriore della cartilagine tiroidea. Questo muscolo è elevatore della faringe e della laringe, avvicina tra di loro gli archi palato-faringei, dilata la tuba uditiva ed insieme con il muscolo stilo-faringeo forma il muscolo costrittore della faringe.

Inoltre ognuno sa che la laringe non è fissata in nessun posto, ma è sostenuta da gruppi muscolari e legamenti; è quindi spostabile in tutti i sensi.

Così pure la trachea in alto è intimamente connessa alla laringe per mezzo dei legamenti interposti tra la cricoide ed il primo anello cartilagineo; in basso continua con l'albero bronchiale e lateralmente è circondata da uno strato di tessuto cellulare lasso che permette, alla porzione toracica, a sinistra di essere in rapporto con la pleura mediastinica, con il nervo ricorrente e l'arco dell'aorta, ed a destra con la pleura

mediastinica, con la vena cava superiore e con la grande azygos.

Da questi cenni anatomici di vicinanza con organi che frequentemente possono essere sede di processi morbosi, risulta che la laringe e la trachea sono facilmente soggetti a subire modificazioni dalla loro normale posizione e forma e quindi suscettibili alle alterazioni, specie per quanto riguarda la laringe, dell'equilibrio statico e dinamico.

Di conseguenza, le forze di pressione, di trazione e di disquilibri elastici polmonari, che si esplicano sul tubo laringo-tracheale o su una parte di esso (trachea), si ripercuotono sulla posizione dei pilastri posteriori tonsillari determinandone, come si è visto, deviazioni dalla norma nel senso dell'abbassamento o dell'avvicinamento alla linea mediana per mezzo del muscolo «faringo-stafilino».

La spiegazione delle modificazioni a carico dei pilastri, nel senso che, come è stato detto precedentemente, uno di essi è ora deviato verso lo stesso lato delle lesioni pleuro-polmonari ed altre volte in senso contrario, può essere dato solo dallo studio radiologico eseguito sulle radiografie del torace:

1) in quei casi in cui il pilastro è deviato verso il lato dove le lesioni occupano il terzo superiore del polmone, la parte omologa della porzione inferiore della trachea si presenta stirata verso la lesione con convessità verso quel lato e quindi tale curvatura determina uno stiramento longitudinale di tutto il tubo laringo-tracheale, che abbassa il pilastro;

2) e 3) nei casi in cui il pilastro è deviato verso il lato delle lesioni che occupano il terzo inferiore del polmone o tutto il polmone, la parete omologa della porzione inferiore della trachea si presenta fortemente stirata in basso e leggermente convessa verso il lato affetto, stiramento e convessità che abbassano il pilastro;

4) nelle lesioni bilaterali polmonari, il fenomeno è uguale come nel caso 1°, sempre che uno dei due polmoni sia capace di determinare le modificazioni su citate;

5) nei casi in cui il pilastro è deviato in senso contrario alle lesioni, queste generalmente occupano la metà superiore di un polmone ed

attraggono verso il loro lato la parte inferiore della trachea *in toto* e di conseguenza la parete tracheale, lontana alle lesioni, viene ad essere allungata verso il lato ammalato e quindi il pilastro omologo abbassato.

In questi nostri casi si sono prodotti: a carico della posizione della laringe la torsione e la rotazione di essa sopra l'asse longitudinale e la inclinazione sopra l'asse antero-posteriore ed orizzontale; a carico della trachea deviazioni anormali di essa, rappresentate da ripiegature ed incavature localizzate, con aspetti e forme singolari. Non si ritiene opportuno elencare tutte queste deformazioni perchè sono note a tutti i medici fisiologi ed agli specialisti laringologi.

I meccanismi di produzione di queste rotture dell'equilibrio statico e dinamico del tubo laringo-tracheale, secondo il nostro modo di vedere, sono due: le deviazioni si producono per trazione diretta tra il polmone e la trachea, specialmente quando il processo specifico occupa un lobo superiore ed ha tendenza alla cirrosi pleuro-polmonare con partecipazione della pleura mediastinica; le deviazioni sono la conseguenza di modificazioni dell'equilibrio delle tensioni elastiche polmonari.

In questo caso, secondo PARODI (1), tutte le lesioni, che determinano una diminuzione di volume del polmone, sono capaci di produrre una deviazione della trachea e dell'esofago, nel senso che le alterazioni dei lobi inferiori danno spostamenti laterali della trachea senza deformazioni dell'asse verticale, e quelle che interessano esclusivamente i lobi superiori, producono l'incurvamento della trachea a convessità rivolta verso il lobo superiore dove l'azione delle tensioni elastiche polmonari è più grande.

BIBLIOGRAFIA

- (1) BILANCIONI: « Archivio it. di otologia », 1920, 5-6. — « Boll. ed atti R. Acc. med. di Roma », 1923-24. — « Rassegna inter. clinica e terapia », 1924, 4. — « Il Valsalva », 1925, 3. — Atti XXII Congresso soc. it. di laringologia Venezia, 1925. — « Fisiologia e medicina », 1930, 5.
 (2) PARODI: « Policlinico », sez. pratica, 1926, p. 1320.
 (3) LUZZATTO-FEGIZ: « Il Valsalva », 1931, 6.
 (4) MONTA: « Il Valsalva », 1931, 6.
 (5) ZITO: « Policlinico », sez. pratica, 1935. — « Lotta contro la tubercolosi », 1939, p. 429.
 (6) DERNY: « Riv. di patologia e clinica della tubercolosi », 1938.
 (7) PARODI: « La mécanique pulmonaire », Masson, Parigi, 1933.



60522

338013

