



OSPEDALE SANATORIALE « BERNARDINO RAMAZZINI » - PORTA FURBA, ROMA
Prof. FEDERIGO BOCCHELLI - Direttore

Dott. FERNANDO DAMIANI
Autore medico

Tuberculosis ulcerativa della lingua

Estratto dalla Rivista « Lotta contro la tuberculosis » - Anno X, n. 10, ottobre 1939-XVII



STABILIMENTO TIPOGRAFICO « EUROPA » - ROMA





OSPEDALE SANATORIALE « BERNARDINO RAMAZZINI » - PORTA FURBA, ROMA
Prof. FEDERICO BOCCHETTI - *Direttore*

Dott. FERNANDO DAMIANI
Attoio medico

Tuberculosis ulcerativa della lingua

Estratto dalla Rivista « **Lotta contro la tubercolosi** » - Anno X, n. 10, ottobre 1939-XVII

STABILIMENTO TIPOGRAFICO « EUROPA » - ROMA



La tubercolosi della lingua, come manifestazione secondaria alla tubercolosi polmonare, è una evenienza rara, mentre la tubercolosi primitiva della lingua deve considerarsi assolutamente eccezionale.

E' interessante qui ricordare come nel 1761 l'italiano MORGAGNI descrisse per primo una forma ulcerativa della lingua in un ammalato di tubercolosi polmonare individuando in essa dei tubercoli cui attribuì una natura specifica.

A proposito della scarsa frequenza della tubercolosi della lingua, ricorderemo che secondo le più recenti statistiche della clinica stomatologica di Budapest, riferite da G. MORELLI in un documentato lavoro, nel 1926-27 su 22.342 ammalati del cavo orale si riscontrarono solo 15 volte delle lesioni specifiche (0,06% dei casi) e nel 1927-1928 su 24.795 malati si rinvennero solo 13 casi di tubercolosi buccale (0,05% dei casi). Nelle statistiche dell'Ospedale della Carità per ammalati comuni a Nuova Orleans la tubercolosi della lingua figura in tre casi su 13.923 autopsie.

Più interessanti sono le cifre riguardanti la frequenza della localizzazione buccale fra gli ammalati di tubercolosi polmonare che dimostrano la effettiva rarità di questo genere di lesioni: infatti nel sanatorio antitubercolare « Regina Elisabetta » in Ungheria la tubercolosi linguare è stata trovata 4 volte su 535 tubercolotici (0,74% dei casi). SZÁNTÓ su 7.622 infermi del sanatorio Erzschet l'ha rinvenuta solo 26 volte (0,34% dei casi) e sempre nella forma secondaria; le statistiche del « Vinya Sanitarium » riportarono 19 casi di tubercolosi della bocca su 5000 ammalati, cioè una percentuale del 0,38%.

Anche i dati desunti dalle ricerche autotiche su cadaveri di tubercolotici polmonari non aumentano in sostanza le percentuali ricordate per quanto le cifre differiscono notevolmente a seconda dei vari autori: infatti accanto ai dati di WILLIGT che la rinvie una sola volta su 1037 autopsie di tubercolotici, di FISCHER che la trova in tre casi su 1500, di ADAMÉ e MC CRAE che non hanno avuto nessun caso su 417 autopsie e di HAMEL che l'ha individuata in un solo caso su 12.369 autopsie di tubercolotici, abbiamo le percentuali assai più elevate di HEINZE che ha rinvenuto 14 casi di localizzazioni specifiche della bocca su

1.246 autopsie, di FOWLER e GODLER che hanno notato 4 casi di tubercolosi della lingua in 382 autopsie di tubercolotici e di CHIARI che ne descrive 12 casi in 625 autopsie.

Come si vede, per quanto le surriportate cifre differiscano notevolmente tra i vari autori, la tubercolosi della lingua deve essere considerata come una rarità sia quando si presenti come una manifestazione secondaria a una tubercolosi polmonare, sia sotto forma di localizzazione primitiva ed infatti RIGNEY D'AUNOY, EMMERICH VON HAAM e JOHN CONNELL affermano che i casi pubblicati in tutta la letteratura fino al gennaio 1936 assommano appena a 356 e da allora ben pochi sono stati resi noti.

La rarità della localizzazione tubercolare nella lingua, ed in genere in tutta la mucosa del cavo orale, nel corso della tubercolosi polmonare è stata attribuita ai movimenti della lingua stessa e all'azione detersiva della saliva che intralciano l'azione dell'agente tubercolare.

Secondo altri autori, alcuni dei quali hanno tentato di provarlo sperimentalmente, la flora batterica del cavo orale creerebbe un ambiente sfavorevole allo sviluppo del bacillo di Koch ed inoltre il particolare ispessimento della mucosa, determinato dallo strofinio meccanico del bolo alimentare, stabilirebbe una certa barriera all'azione dei germi specifici. Non possiamo poi trascurare di ricordare che la lingua è un organo prevalentemente muscolare ed a tutti è nota la rarità con cui la tubercolosi si localizza nei muscoli: a che cosa sia dovuta tale scarsa frequenza è oggi assai difficile poter dire, ma la maggioranza degli autori è concorde nell'ammettere la presenza nei muscoli di fattori biochimici che svolgerebbero « *in situ* » un'azione difensiva verso i bacilli tubercolari. Questi poteri di difesa mancherebbero nei muscoli paralizzati, tenotomizzati od ischemici, come è stato sperimentalmente provato da alcuni ricercatori i quali nei muscoli così modificati sono riusciti con maggior facilità, che non nei muscoli integri, a riprodurre con l'inoculazione diretta delle lesioni tubercolari tipiche.

La propagazione della tubercolosi dai polmoni alla lingua può avvenire in diverse maniere: l'opinione corrente e più facilmente ammissibile è quella che i bacilli contenuti in un espettorato intensamente positivo espulso attraverso le vie aeree e il cavo orale si depositino facilmente sulle banali escoriazioni verificatesi a carico della mucosa della lingua, delle gengive e delle gote. Poichè generalmente le localizzazioni orali della tubercolosi si verificano con frequenza in tubercolotici polmonari nello stadio terminale ed in estremo stato di cachessia, è facile pensare che la sminuita resistenza generale e la scarsa vitalità dei tessuti della bocca non possono offrire all'infezione quella barriera che sarebbe necessaria e in tal modo si può ammettere che i bacilli possano attecchire dando origine a delle lesioni caratteristiche che in seguito evolvono assai rapidamente. Nell'epoca attuale, in cui la bacillemia tubercolare è stata da alcuni con tanta insistenza prospettata come una delle più frequenti evenienze della malattia, non è da escludere che la tubercolosi della lingua possa verificarsi anche per via hematogena, possibilità questa che è docu-

mentata non solo dall'apparizione di questa localizzazione nel corso di una tubercolosi miliare, come è stato osservato da alcuni autori e specialmente da Rist, ma anche da una particolare modalità anatomo-clinica di questa localizzazione che in seguito descrivremo.

Nemmeno la diffusione per via linfatica è da escludere totalmente: è noto, infatti, che la tubercolosi della lingua è spesso consecutiva a una localizzazione laringea e più raramente faringea; dando un semplice sguardo alla disposizione dei linfatici della regione potremo convincersi che anche questa possibilità ha il diritto di essere menzionata. Infatti il sistema linfatico della lingua è costituito da una rete superficiale a maglie assai sottili che forma il sistema detto sottopapillare che occupa tutta la parte anteriore del V linguale; da questa rete si originano dei tronchi di dimensioni sempre maggiori man mano che ci si avvicina alla base della lingua. Qui giunti questi tronchi, che ormai sono visibili ad occhio nudo, ricevono altri vasi dalle papille coniche e si raggruppano in quattro principali sistemi di cui il posteriore, formato di quattro o sei rami, si dirige verso l'epiglottide o le amigdale e, attraversando il costrittore superiore della faringe e la membrana tiroideo, va a terminare in alcune linfoglandole poste avanti alla giugulare interna in prossimità della laringe. I linfatici della parte mediana della lingua decorrono lungo i muscoli genioglossi fino al margine inferiore di questi per poi andare a terminare nelle linfoglandole della catena giugulare interna del lato corrispondente; i linfatici laterali o marginali, in numero da otto a dieci, discendendo obliquamente, passano alcuni dal lato esterno della glandola sottolinguare, andando a terminare nelle linfoglandole anteriori del gruppo sottomascellare mentre altri, decorrendo sul lato interno della glandola sottolinguare, si immettono nelle linfoglandole della catena giugulare interna. I linfatici anteriori, che si distaccano dall'apice della lingua, decorrono nello spessore del frenulo terminando alcuni nella linfoglandola sopraioidea mediana ed altri, dopo essere passati lungo il margine dell'omoideo, vanno a terminare nella catena giugulare interna. Da quanto è stato detto è evidente il nesso linfatico fra determinati territori della lingua e alcuni gruppi lingoglandolari che di frequente sono sede di processi specifici, ad esempio le linfoglandole sottomascellari, e se si ricorda ancora che alcuni tronchi linfatici dal laringe convergono negli stessi gruppi lingoglandolari di cui sono tributari i linfatici della lingua, facilmente si comprenderà come una lesione tubercolare del laringe o delle linfoglandole regionali possa senza difficoltà diffondersi per via retrograda alla lingua.

L'età non sembra avere importanza nel determinismo della tubercolosi della lingua: con maggior frequenza essa si verifica fra 26 e i 35 anni, età in cui in verità si verifica anche il maggior numero dei casi di tubercolosi polmonare ad andamento evolutivo; quindi, come si vede, il rapporto è solamente occasionale.

Quanto al sesso la maggioranza degli autori è concorde nell'ammetterla più frequentemente negli uomini che non nelle donne: ciò sembra dovuto

alla predilezione per il tabacco e per l'alcool che più si riscontra nel sesso maschile; ma questa ipotesi ha, a nostro avviso, scarso valore se si pensa alla frequenza minima delle lesioni tubercolari della bocca nei tubercolotici polmonari in confronto al numero notevole di essi che, almeno in passato, sono stati fumatori o bevitri. Le sedi predilette dalla tubercolosi della bocca sono in ordine di frequenza la lingua, le tonsille, la faringe, le arcate palatine, il palato duro e il palato molle; secondo alcuni autori però (BILANCIONI, FISCHER) la lingua, invece, è l'organo meno frequentemente colpito dalla tubercolosi mentre più spesso si avrebbero localizzazioni specifiche sui bordi gengivali. Le malattie dentarie e le ulcerazioni peridentalari in genere sembrano essere frequentemente sedi dell'infezione e pare ormai certo che in alcuni casi la localizzazione orale della tubercolosi segua all'estrazione di un dente e si indovi precisamente in corrispondenza dell'alveolo del dente estratto. Secondo MEYER e ROCCIA la carie dentaria favorirebbe l'insorgenza e lo sviluppo di lesioni tubercolari della bocca specialmente in prossimità dell'impianto gengivale dei denti cariati in quanto la carie dentaria, malattia favorita dallo stato generale di demineralizzazione caratteristico delle forme avanzate di tubercolosi, stabilirebbe una zona di sensibilizzazione locale sulle gengive che consentirebbe più facilmente l'attecchimento dei bacilli di Koch.

Sulla lingua la tubercolosi può localizzarsi in qualunque sede ed anche sulla superficie inferiore, ma più spesso essa si presenta lungo i margini, nella parte media e alla punta.

Dal punto di vista anatomo-patologico e clinico le forme della tubercolosi della lingua sono sostanzialmente due: la forma infiltrativa o nodosa e la forma ulcerativa o miliarica che sono in genere entrambe secondarie a una tubercolosi polmonare e nella maggioranza dei casi si iniziano sulla superficie dell'organo e non nello spessore di essa.

La forma infiltrativa comprende tutte quelle varietà che dai diversi autori sono state descritte coi nomi di gomma o glossomiosite tubercolare (FALCHI), di tubercolosi ipertrofica (MOURÉ e POSTMANN), di tubercolosi papillomatosa (BLAMONTIER), di tubercoloma (GRECO), di tubercolosi fungosa, denominazioni tutte che stanno ad indicare diverse modalità di sviluppo dello stesso processo anatomico.

Il substrato anatomo-patologico di questa forma è la presenza di una zona d'infiltrazione, che è più di frequente unica e solo di rado multipla, situata generalmente sul dorso e verso la punta o i margini della lingua, di volume vario fino a quello di un uovo di gallina. La tumefazione situata subito al disotto della mucosa, e più raramente in pieno tessuto muscolare, è data dalla presenza di un conglomerato di tubercoli tipici che in vario modo si inframmezzano agli elementi anatomici. Le fibre muscolari circostanti, con l'interposizione di scarso connettivo, possono disporsi attorno al focolaio tubercolare quasi a delimitarlo, mentre qualche volta può avversi una infiltrazione intramuscolare di connettivo assai diffusa, con atrofia delle fibre muscolari e abbondante presenza di elementi cellulari linfocitoidi o epitelioidi. Al-

cuni autori, sulla base di queste conoscenze, hanno voluto distinguere una miosite tubercolare incistata da una miosite tubercolare diffusa, ma non esistono elementi sufficienti per identificare due diverse forme anatomiche che invece dipendono dal grado di estensione e di sviluppo dello stesso processo. È facile intendere che se i fatti di infiltrazione sono imponenti, se la proliferazione degli elementi connettivali è assai attiva, se esistono condizioni predisponenti, quali la leucoplachia, il processo proliferativo può divenire assai rigoglioso ed allora si assiste alla costituzione di quelle forme papillomatose che talvolta assumono proporzioni notevoli e che sono costituite di tessuto tubercolare tipico con scarsa tendenza alla necrosi.

In questo stadio la mucosa soprastante non presenta in genere note di degenerazione e questa fase infiltrativa può persistere per lungo tempo, anche per anni, e può rappresentare da sola tutta la malattia. Altre volte, invece, nello spessore del tessuto di granulazione cominciano a delinearsi dei fatti degenerativi di necrosi e di caseosi che si accentuano via via finché si costituiscono degli ascessi freddi ancora delimitati: man mano la mucosa si assottiglia, si disepitelizza, si necrosa, degenera e si determinano infine delle soluzioni di continuo attraverso le quali non è eccezionale assistere allo svuotamento del pus formatosi nell'interno per cui questa fase, non senza ragione, è stata chiamata ascesso freddo della lingua. In tal modo anche in questa forma possono costituirsi delle ulcerazioni della mucosa, che differiscono però dalla classica ulcerazione tubercolare della lingua perché in sostanza esse rappresentano l'orificio esterno delle fistole attraverso le quali si è svuotato il pus contenuto negli ascessi freddi incistati: inoltre, in questo caso i bordi sono notevolmente infiltrati, duri e assai procidenti sul fondo che ha un aspetto cratiforme, secerente e sanioso.

Non mi intrattengo ulteriormente sulla sintomatologia e sulla terapia della forma infiltrativa perché recentemente ne ha trattato in modo completo il GRECO in un lavoro assai accurato pubblicato in occasione di un caso caduto sotto la sua osservazione.

La forma ulcerativa, anche detta miliarica, è caratterizzata dalla comparsa di numerosi granuli giallastri nella zona che diverrà in seguito sede della localizzazione: questi granuli di dimensione submiliarica hanno un aspetto molto caratteristico e secondo TRÉLAT, che li ha accuratamente studiati, debbono essere riferiti ad ascessi miliarici microscopici, mentre altri autori li attribuiscono ad un particolare processo produttivo specifico della papille linguali.

Alcuni ricercatori hanno distinto nella tubercolosi miliarica della lingua alcune varietà come la forma acutissima primitiva di LÉTULLE in soggetti indenni da tubercolosi polmonare, la forma acuta di ISAMBERT che si presenta in individui con lesioni dell'albero respiratorio in fase di attività, e la forma subacuta di ESCAT che sarebbe la conseguenza di uno stato cronico di bacillemia modica con *poussées* periodiche. Senza scendere a tante sottili distinzioni si può, in linea generale, affermare che sostanzialmente il processo non è diverso fra l'una e l'altra modalità e che solo il successivo decorso clinico può farlo ascrivere all'una piuttosto che all'altra forma.

Nella zona invasa dai granuli compare un processo infiltrativo di poca entità che ben presto si erode dando origine alla tipica ulcerazione tubercolare; è bene però ricordare che secondo alcuni autori la comparsa dei noduli miliarici sarebbe secondaria alla fase ulcerativa la quale, invece, sarebbe preceduta solo da uno stato di modica infiltrazione. L'ulcera della lingua può essere unica, o più raramente multipla, e può presentarsi sia sul dorso che sulla faccia inferiore o sui margini dell'organo assumendo nei primi casi un accrescimento in senso antero-posteriore, mentre nella localizzazione marginale l'accrescimento avviene in senso trasversale per la diversa disposizione delle fibre muscolari.

L'ulcera tubercolare della lingua ha un aspetto del tutto caratteristico: i bordi sono frastagliati, festonati, irregolari, sottominati, poco sanguinanti: essi cadono a picco su un fondo scabro, di colore giallastro o grigio sporco, cosparso di granulazioni, di solchi e di fessure. La mucosa ai margini dell'ulcera può presentare una intensa proliferazione epiteliale con formazioni di gettoni di aspetto polipoide; talvolta, in vicinanza di più estese distruzioni del derma, la proliferazione epiteliale è così intensa che da alcuni autori è stata rassomigliata a quella che si ha nel corpo mucoso di Malpighi nei processi neoplastici.

In genere le lesioni sono prevalentemente superficiali e solo scarsamente infiltrano i sottostanti tessuti ma, naturalmente, il reperto istologico degli strati profondi varia a seconda dell'istante del prelevamento, del frammento di tessuto esaminato, del piano del frammento stesso, dello stadio e della forma clinica della lesione. Molte volte gli strati sottostanti alla superficie ulcerata mostrano solo i segni di una reazione infiammatoria semplice aspecifica con scarsa proliferazione connettivale e le masse muscolari possono essere assai poco modificate od infiltrate. Altre volte si hanno segni più evidenti di lesioni tubercolari, ma anche in questi casi non bisogna attendersi di trovare in ogni sezione del preparato i tubercoli completi di tutti i loro elementi che stabiliscono in modo inequivocabile la diagnosi: è noto infatti che la cellula gigante e le cellule epitelioidi stanno a rappresentare una caratteristica reazione istiogena di fronte al virus tubercolare, ma molte volte questa reazione può mancare o essere incompleta quando l'esame sia stato praticato all'inizio della malattia o quando si tratti di casi assai gravi in cui la localizzazione linguale sta a rappresentare l'episodio terminale d'una lunga sequela di lesioni polmonari. Allora i caratteristici tubercoli non saranno rinvenuti nei preparati o perchè non ebbero ancora il tempo di costituirsi o perchè i tessuti esaminati erano privi di ogni potere reattivo di difesa ed erano quindi incapaci di dare origine ai tubercoli stessi. Nella maggioranza dei casi perciò si osserva una più o meno intensa proliferazione connettivale con presenza di elementi in varia fase di sviluppo che in diversa misura possono infiltrare le masse muscolari; queste, a loro volta, possono presentare un certo grado di degenerazione ialina e raramente ospitare nel loro spessore dei tubercoli per lo più incompleti e spesso delimitati da una barriera connettivale. E'

eccezionale, o per lo meno assai poco frequente, rinvenire nei preparati dei bacilli di Koch.

Naturalmente le descritte modificazioni divengono sempre più rare man mano che dalla superficie dell'ulcera ci si addentra nello spessore dell'organo.

La sintomatologia della forma ulcerosa è all'inizio assai scarsa tanto che è molto raro poter seguire fin dal principio la lesione che, come si è detto, si origina in genere con un processo infiltrativo assai poco esteso e che reca un minimo fastidio all'ammalato. In seguito, quando l'ulcerazione è ormai apparsa, si fanno ben presto strada due sintomi di notevole importanza: il dolore e la scialorrea.

Il dolore è provocato dal fatto che le guaine linfatiche dei vicini filamenti nervosi sensitivi sono invase dal processo: esso compare precocemente, è intensissimo e si irradia verso l'orecchio. Il fenomeno doloroso ben presto ostacola la masticazione e la fonazione; l'alimentazione viene in tal modo ad essere notevolmente compromessa per la disfagia imponente, e la deficiente nutrizione che ne deriva aggrava sempre più le già scadute condizioni generali del soggetto.

Un altro sintomo che è anch'esso assai frequente e che in genere accompagna tutto il decorso della malattia è la scialorrea. La genesi di questo fenomeno è stata variamente interpretata dai diversi autori e ci sembra interessante ricordare le varie ipotesi ammesse che hanno recentemente subito una serena revisione da parte di BENINATO. Secondo alcuni autori la scialorrea potrebbe essere attribuita a stimoli riflessi partenti dalla zona di mucosa lesa; secondo altri invece non vi sarebbe una vera scialorrea, ma l'aumento della quantità di saliva presente nel cavo orale sarebbe dovuta al fatto che essa, a causa della disfagia, non può essere deglutita come avviene normalmente. Altri autori ancora annettono importanza alle distonie neurovegetative che si presenterebbero prevalentemente in soggetti vagotonici per esaltazione di natura tossica della componente vagale del sistema simpatico-parasimpatico, mentre l'ipotesi del BENINATO è che qualche formazione nodulare localizzata in prossimità della corda del timpano possa stimolare in maniera continua le fibre secretrici dei nervi encefalici.

Quale che sia la causa di questa aumentata quantità di saliva nel cavo orale, certo è che essa provoca notevole fastidio all'ammalato, sia per la sua presenza, sia perché non può essere facilmente eliminata a causa del dolore determinato dalla deglutizione o dalla espettorazione, sia infine per i gravi disturbi dispeptici che originano da essa.

Ben presto l'ulcerazione diviene il sintomo più evidente, ma bisogna guardarsi dal porre con facilità una diagnosi di ulcera tubercolare della lingua senza aver attentamente esaminato tutti i caratteri della lesione ed acutamente discriminate le varie possibilità diagnostiche e questo specialmente in considerazione del quesito prognostico. Un fondo irregolare e di color grigio giallastro, margini anfrattuosi e sottominati, la presenza dei granuli di Trélat nelle zone circostanti, e specialmente là dove il processo tende ad esten-

dersi, la concomitanza di gravi ed estese lesioni polmonari tubercolari, stanno per la natura specifica del processo, ma è bene non dimenticare che le ulcere carcinomatose e luetiche possono in molti casi simulare assai bene un processo specifico. Per la prima parlano la maggior infiltrazione dei margini, l'aspetto vegetante, l'irregolarità e la durezza del fondo, la sua facile tendenza a sanguinare al minimo trauma, per la seconda la superficialità dell'erosione con assenza o quasi di bordi, l'aspetto liscio del fondo, la presenza di adenopatie precoci ed imponenti, la nozione di un antecedente contagio luetico.

Nè al quesito diagnostico porta molta luce il rinvenimento di bacilli di Koch nel secreto dell'ulcera, sia perchè questo reperto è assai raro, sia perchè esso potrebbe essere del tutto casuale per la concomitanza frequente di gravi ed estese lesioni polmonari nelle quali infallibilmente l'espettorato è positivo per il bacillo di Koch.

Indubbiamente gli elementi più sicuri per porre una diagnosi esatta debbono trarsi dall'esame istologico di un frammento escluso dal fondo dell'ulcerazione: sull'importanza della biopsia si insiste dalla maggioranza degli autori, i quali affermano che il frammento da esaminare non deve essere ricavato dai margini o ottenuto dal raschiamento del fondo dell'ulcera perchè in tal modo potrebbero avversi dei risultati imprecisi per gli intensi processi distruttivi e di proliferazione cui sono soggetti i piani superficiali, ma prelevato quanto più profondamente è possibile dal fondo dell'ulcera senza recar danno all'ammalato.

Dal punto di vista terapeutico la forma ulcerativa, ammesso che le condizioni generali dell'ammalato e la modica estensione delle lesioni locali lo consentano, deve essere precocemente trattata chirurgicamente con l'ablazione totale del focolaio a mezzo del coltello diatermico e suturando in catgut le parti sane con tecnica assai accurata. Anche i raggi Roentgen e il radium hanno dati buoni risultati ma, in caso di notevole estensione del processo e concomitando una grave forma di tubercolosi polmonare, occorrerà attenersi ad una cura sintomatica locale cercando di attutire con vari mezzi i dolori assai intensi, usando specialmente polverizzazioni di novocaina che riescono a dare un notevole sollievo alla sofferenza dell'ammalato come a noi stessi è capitato di osservare.

Crediamo utile riportare un caso di classica tubercolosi ulcerativa della lingua caduto di recente sotto la nostra osservazione:

M. C., di anni 30, cameriera, nubile.

Anamnesi familiare negativa; da 2 a 17 anni è stata affidata ad una famiglia di cui diversi membri furono affetti da tubercolosi polmonare. Normali i primi atti fisiologici; a 11 anni ha sofferto per qualche tempo di un'affezione articolare all'arto inferiore destro, che si è ripetuta successivamente altre volte in seguito, con parziale ancliosi del ginocchio. Mestruata a 13 anni; dopo un anno di continue irregolarità il flusso si regolarizzò fino a 17 anni, epoca in cui le regole scomparvero per quattro mesi. In questo periodo cominciò ad accusare deperimento e anemia conspicua, dolore alla spalla destra e tosse secca, non febbre. Praticò cure ricostituenti generali da cui ritrasse notevole vantaggio e in discrete condizioni continuò a lavorare fino all'epoca del ricovero in ospedale.

Nel 1934, essendo aumentati il dolore alla spalla destra e la tosse ed essendo comparsa temperatura subfebbrale, fu ricoverata in ospedale per sei mesi, dopo di che uscì in buone condizioni generali. Riprese il lavoro, ma nel maggio 1936 ebbe improvvisamente emottisi imponente, per cui fu ricoverata immediatamente in ospedale ove l'escreato risultò Koch-negativo e ove praticò cure ricostituenti da cui trasse scarso vantaggio. Dimessa nell'ottobre 1936 rientrò nuovamente in ospedale al principio di dicembre dello stesso anno e il 10 dicembre 1936 fu trasferita nel nostro ospedale ove presentava la seguente diagnosi d'ingresso: tubercolosi polmonare bilaterale fibro-ulcerosa cronica dei lobi superiori con caverne all'apice sinistro e nella zona sottoclaveare di destra. Condizioni generali scadenti, peso kg. 45,500.

Espettorato: Koch-negativo.

Velocità di sedimentazione: prima h. 32, seconda h. 95.

Cutireazione alla tubercolina: umana +, bovina +.

R. W.: negativa.

Il 17 dicembre 1936 fu iniziato pneumotorace terapeutico a destra, che non raggiunse mai una completa efficienza tanto che il 13 giugno 1938 fu attuata una frenico-exeresi che agì solo parzialmente; il pneumotorace fu abbandonato il 17 gennaio 1939.



FIG. 1. - Visione macroscopica dell'ulcerazione come apparve all'esame autoptico,

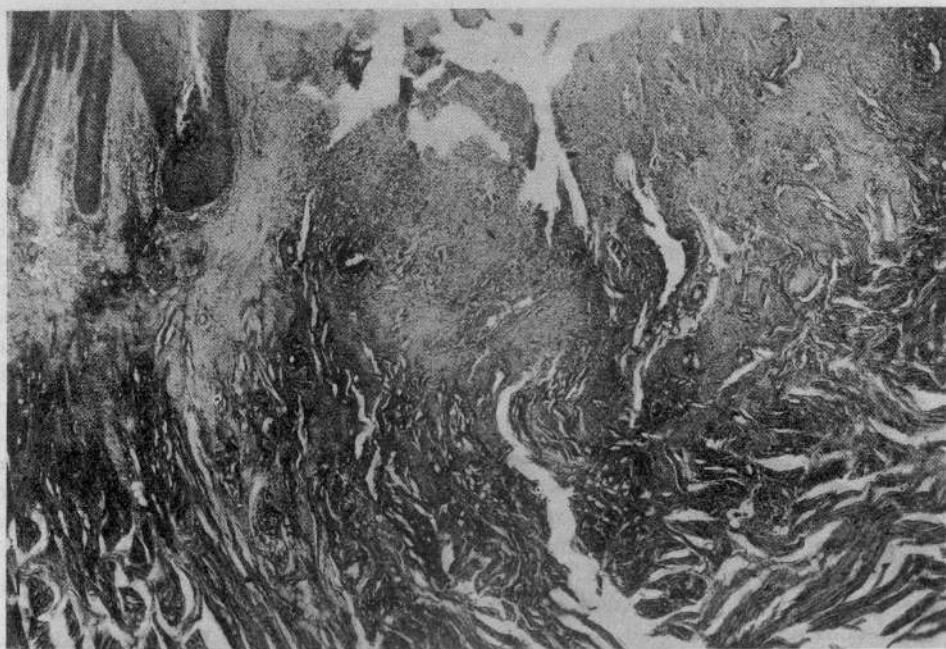


FIG. 2. - L'ulcerazione vista a piccolo ingrandimento su una sezione frontale. (Si noti sul lato sinistro il brusco arresto della mucosa normale in corrispondenza della superficie ulcerata; è anche evidente un notevole blocco di tessuto di granulazione alquanto delimitato dalle circostanti zone).



Il 12 gennaio 1937 fu iniziato pneumotorace terapeutico anche a sinistra; il pneumotorace fu sempre saccato e fu abbandonato il 20 maggio 1938 per sifosi pleurica.

Fu appunto in quest'epoca che cominciò a delinearsi un netto peggioramento delle condizioni generali con progressiva diminuzione del peso, aumento della tosse e dell'espessorato. Nell'agosto 1938 si ebbe una coxite tubercolare a destra con ascesso ossificante alla regione glutea, per cui fu applicato un apparecchio gessato immobilizzante con successiva anchilosì completa dell'articolazione stessa.

Nel gennaio 1939 le condizioni generali della paziente erano divenute sempre più scadenti, si presentarono i segni di una localizzazione intestinale con tumefazione del fegato che era di consistenza molle e dolente, comparve disfonia notevole. Il 15 mar-

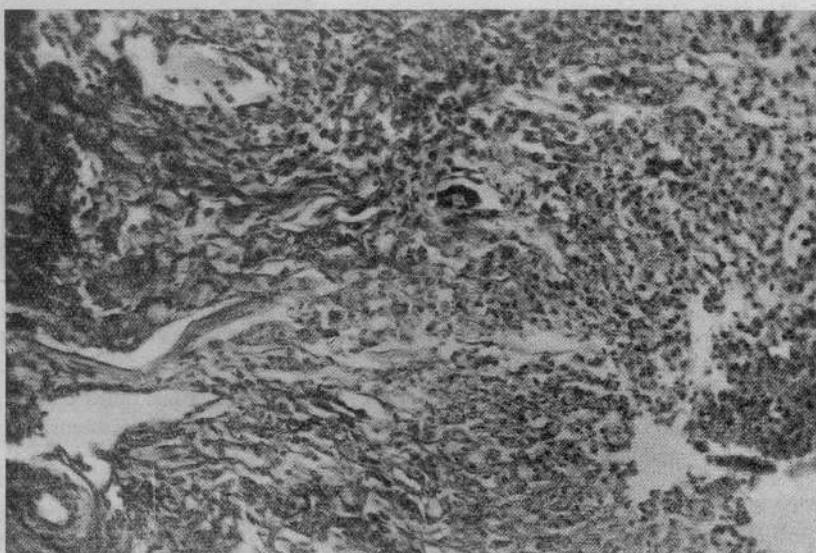


FIG. 3. - Tessuto di granulazione specifico con presenza di numerose cellule istiocitarie, scarsi leucociti e formazione iniziale di cellule giganti.

zo 1939 la paziente accusò per la prima volta una netta dolenzia della lingua al cui esame si notava una zona di infiltrazione localizzata nel terzo anteriore della lingua in prossimità della linea mediana ma più verso la metà sinistra. La zona infiltrativa tendeva già ad ulcerarsi ed in prossimità di essa si notavano numerosi granuli giallastri di dimensioni submiliari. Nello spazio di 4 giorni si era già delimitata una netta ulcerazione con un fondo coperto da granulazioni giallastre, a margini irregolari, sottominati, poco secernenti e sanguinanti. L'esame del secreto del fondo dell'ulcera fu positivo per il bacillo di Koch.

Nei giorni successivi l'ulcerazione, accompagnata da imponenti dolori e da notevole scialorrea, che apportavano grandi sofferenze all'ammalata e che scarsamente potevano essere dominate da cure locali, ebbe un decorso rapidamente evolutivo tanto che ben presto si stabilì la lesione visibile nell'annessa fotografia (fig. 1); contemporaneamente le condizioni generali dell'ammalata precipitarono, si ebbero cianosi e dispnea intense, paralisi degli sfinteri, comparsa di edemi generalizzati. Il 28 marzo la paziente decedeva dopo appena 13 giorni dalla comparsa della ulcerazione della lingua.

L'esame autoptico dimostrò a carico dell'apparato respiratorio la presenza di una tubercolosi polmonare fibro-ulcerosa bilaterale con grossa caverna apicale a destra e cavernule diffuse a sinistra. Miocardio pallido, nulla a carico dei grossi vasi. Tubercolosi fibro-adesiva del peritoneo, tubercolosi ulcerosa dell'intestino.

A carico delle vie aeree superiori si notava una ulcerazione laringea situata poco al di sotto delle corde vocali vere sulla faccia posteriore della cartilagine tiroide.

All'esame della lingua si notava la descritta ulcerazione con ingorgo delle linfoglandole sottomassellari e sublinguali, nessuna delle quali però appariva in fase di caseosi.

L'esame microscopico di frammenti sezionati perpendicolarmente al piano della ulcerazione della lingua e osservati a piccole ingrandimenti (fig. 2), mostra che l'epitelio linguale man mano che ci si avvicina ai bordi dell'ulcerazione si appiattisce progressivamente e perde le sue caratteristiche di colorabilità per cessare quasi improvvisamente a livello dell'ulcerazione medesima. Quivi affiora direttamente alla superficie esterna un tessuto di granulazione che in alto è in parte necrotica e contiene anche numerosi leucociti degenerati mentre al di sotto il tessuto è quasi esclusivamente composto di cellule istiocitarie, molte delle quali hanno quasi complete le caratteristiche di elementi epitelioidi. Si rinvengono anche scarse cellule polinucleate, nessuna delle quali però ha raggiunto il tipico aspetto di Langhans, numerose fibrille neiformate e piccole emorragie. Le fibre muscolari finitimi sono anch'esse in preda a fenomeni degenerativi e di iatinosi ed hanno anch'esse perduto le loro caratteristiche di colorabilità (fig. 3).

La colorazione per il bacillo di Koch con il metodo di Schmorl per i tessuti mise in evidenza solo alcune rare formule granulari acido-resistenti.

BIBLIOGRAFIA

- BELOSLOV E. L.: *La tubercolosi della lingua*. « Problemi Tuberculosis », n. 7, 1936. — BENINATO R.: *Lesioni tubercolari buccofaringee e sifonoree*. « Rivista di Patol. e Clin. della Tubercolosi », pag. 65, 31 maggio 1937. — BURNAW B. e JONSSON E.: *La tubercolosi bocca' nelle sue relazioni col sistema dentario*. « Revue de la Tubercolose », n. 1, 1936. — CAPURRO I.: *Tubercolosi nodulare della lingua*. « Revista dell'Associazione Medica Argentina », n. 367, 1937. — CORBIA A.: *Una non comune manifestazione della lingua in tubercolosi*. « Rivista di Patol. e Clin. della Tubercolosi », pag. 640, 30 settembre 1936. — CICCIO F.: *Su di un caso di leucoplachia ulcerata della lingua in soggetto tubercolotico*. « Giornale di Fisiologia », n. 2, 1937. — DARLINGTON C. e SALMAN I.: *Lesioni tubercolari della bocca*. « American Review of Tubercolosis », vol. 35, pag. 147, 1937. — D'AUNOY R., VON HAAM E. e CONNELL J.: *Tubercolosi della lingua*. « American Review of Tubercolosis », vol. 35, pag. 180, 1937. — DESMEULES R. e MARCOUX H.: *La tubercolosi della lingua*. « Laval Médical », n. 4, pag. 109, 1938. — DONATI M.: *La tubercolosi della lingua*. « La tubercolosi extra-polmonare », Edizioni Wassermann. — GRECO A.: *Tubercolosi della lingua a rapido svolgimento*. « Archivum Chirurgiae Oris », vol. III, fasc. IV, 1935. — LÜER H.: *Tubercolosi della bocca e della cavità faringea*. « Bleischorde Am. Harz », Carl Nieft, pag. 44, 1937. — RASPOPOV A.: *La tubercolosi della lingua*. « Problemi Tuberculosis », n. 7, 1936. — SZÁNTÓ J.: *Sulle ulcerazioni tubercolari della mucosa orale*. « Dtsch. Zeitschrift für Tubercolose », Bd. 70, H. 5, pag. 130, 1934.

RIASSUNTO. — L'A., dopo una rassegna della bibliografia sull'argomento, descrive, dal punto di vista clinico, anatomico ed istologico, un caso di tubercolosi ulcerativa della lingua.

RESUME. — Après un aperçu bibliographique, l'A. décrit, d'un point de vue clinique, anatomique et histologique, un cas de tuberculose ulcérate de la langue.

SUMMARY. — After a bibliographical review, the A. describes from a clinical, anatomical and histological point of view, on case of ulcerative tuberculosis of the tongue.

ZUSAMMENFASSUNG. — Nach einer bibliographischen Uebersicht, beschreibt V., von einem klinischen, anatomischen und histologischen Standpunkt aus, einen Fall von Tubercolosis ulcerosa der Zunge.

58976



224206

