BIBLIOTECA MEDICA ROMANA
B 64 50

IL POLICLINICO

PERIODICO DI MEDICINA, CHIRURGIA E IGIENE

DIRETTO DAI PROFESSORI

GUIDO BACCELLI
DIRETTORE DELLA R. CLINICA MEDICA DI ROMA

FRANCESCO DURANTE
DIRETTORE DEL R. ISTITUTO CHIRURGICO DI ROMA

SULLA

EMIATROFIA DELLA LINGUA

BIBLIOTECA MEDICA ROMANA

STUDIO CLINICO

DEL

Dott. V. ASCOLI

(Estratto, riveduto e ampliato, dal Vol. I-M, Fasc. 1, 2 e 4)

mik
B
64
50

ROMA

SOCIETÀ EDITRICE DANTE ALIGHIERI

1894

Roma, 1894 — Tipografia Nazionale di G. Bertero.

All'amico [illegible]
V. Ascoli

ISTITUTO DI CLINICA MEDICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA
diretto dal prof. G. BACCELLI

Sull'emiatrofia della lingua.

Studio clinico del dott. V. ASCOLI, aiuto

INTRODUZIONE.

Nella Clinica medica di Roma ho avuto l'opportunità di osservare un caso di emiatrofia linguale. Ringrazio l'insigne direttore, che, con l'usuale liberalità, mi ha gentilmente concesso di studiarlo e pubblicarlo.

L'indirizzo fondamentale della sua scuola, che mira anzitutto, e con ogni sforzo, alla diagnosi più fina, mi imponeva il dovere di studiare accuratamente non solo il caso, che offriva nel decorso e nei sintomi particolarità singolari, ma anche tutta la casuistica antecedente. Da questa soltanto, essendo perfino improbabile qualunque sussidio anatomo-patologico per il mio caso, potevo sperare elementi per la diagnosi esatta di natura e di sede, o almeno per la definizione netta del posto che a questo caso spetta nella letteratura. Mentre intendevo alla pubblicazione di questo studio clinico, per la gentilezza dei colleghi, ho avuto l'opportunità di conoscere e registrare altri due casi di simile malattia.

Dal trattato sulle malattie della lingua di FAIRLIE CLARKE (1) del 1873 si può considerare cominci lo studio di quest'affezione. Le memorie antecedenti, o tennero a dichiarare qualche diagnosi difficilissima (DUPUYTREN (2) — cisti d'echinococco del forame condiloideo), o citarono l'emiatrofia linguale soltanto incidentalmente, come sintomo parziale di emiatrofie più estese, specialmente (LANDE (3) — di quella della faccia.

Nel trattato di CLARKE, per la prima volta, viene considerata nel suo insieme l'emiatrofia linguale.

Le condizioni ond'essa è originata, vi si trovano distribuite in lesioni cerebrali bulbari e periferiche.

L'emiatrofia d'origine cerebrale era, secondo l'A., poco nota ai clinici, perchè nelle vecchie emiplegie la lingua va soggetta, piuttosto che ad atrofia, a degenerazione della fibra muscolare, e questa non suole cadere sotto l'esame clinico. È stato però quindi ammesso che alterazioni cerebrali, se multiple e distribuite in sedi determinate, possono generare atrofia linguale, ma estesa a tutto l'organo. Su ciò ritorneremo.

---

(1) F. CLARKE, *A treatise on the diseases of the tongue*, London, 1873. — Le sue memorie del 1871 e 1872 non furono molto conosciute.

(2) DUPUYTREN, *Leçons orales*, vol. I, pag. 493 e vol. III, pag. 361, 1re édition.

(3) LANDE, *Sur une forme d'atrophie partielle de la face* — Arch. générales de Méd., 6ª ser., 1870, tom. I, pag. 315 e seguenti. Lavoro molto serio e accurato.

Le lesioni bulbari, come causa d'emiatrofia linguale, quantunque accettasse come dati di fatto le diagnosi cliniche, si rivelarono rare a CLARKE, cui non erano noti che i casi assai complessi di BUZZARD (atrofia facciale e movimenti coreici) e di JACKSON (emorragia bulbare). Vedremo che tal sede invece *si può ammettere* abbastanza frequentemente (in molto più che metà di tutti i casi).

Le lesioni periferiche apparvero quelle che più comunemente atrofizzavano metà della lingua; eran noti all'A. i casi di PAGET, BUDD, DUPUYTREN.

Dopo la monografia di CLARKE fu richiamata più volte l'attenzione su questo argomento, a proposito di casi speciali. Ne erano stati pubblicati oltre 15 dopo un decennio circa, quando, nel 1884, comparve, sotto l'inspirazione di CHARCOT, un lavoro, clinicamente assai notevole, dovuto a G. BALLET (1). Limitandosi a studiare il frequente e talora precoce occorrere dell'emiatrofia linguale nella " *tabe dorsale atassica* ", dove non era stata accennata antecedentemente che da ERB, ROSS, GRASSET, egli la illustrò assai bene.

Negli anni successivi, accanto a non poche relazioni di casi clinici, due memorie un po' più estese vedevano la luce. L'una, magistrale, con inchiesta così profonda come estesa e dei sintomi del malato e della casuistica antecedente, era elaborata da ERB (1885) (2) e indirizzata allo studio delle forme periferiche; l'altra, meno precisa e meno completa, dovuta (3) a LEUDET (1887), aveva il pregio di allargare il concetto della scuola di CHARCOT, insistendo sulla frequenza dell'emiatrofia linguale non tanto come epifenomeno della tabe, quanto come non rara manifestazione della sifilide. Ma LEUDET non può arrogarsi il merito di pubblicare, dopo il caso di PEL, le prime due osservazioni di emiatrofia linguale in sifilitici. Prima, e con intendimenti più obbiettivi, MACKENZIE e JACKSON (vedi in seguito) ne avevano pubblicati più casi ognuno, e un altro ne comunicava Ross.

LEUDET si trovava nel vero *giudicando* non rara l'emiatrofia linguale nei sifilitici; ma, con uno studio più accurato della letteratura, avrebbe potuto anche *dimostrare* il suo giudizio.

Ai concetti di BALLET e LEUDET davano chiaro complemento e fondamento istopatologico KOCH e MARIE (4), in una memoria che, per ogni rispetto, è, dopo quella di ERB, quanto di meglio è stato stampato sull'emiatrofia linguale. Si limitavano però ancora gli autori a studiarla specialmente nei rapporti con la tabe.

Aumentò così il numero dei casi pubblicati, che solo quelli dal 1886 al 1890 raggiunsero la trentina. E nel 1890 compariva un assai succoso articolo di TREVELYAN (5), nel quale venivano passati in rapidissima rassegna molti dei casi noti e si estrinsecava, chiaramente dimostrato, il dato comune in gran numero di casi: la

(1). G. BALLET, *De l'hémiatrophie de la langue dans le tabes dorsale ataxique.* — Arch. de Neurol; volume 20, 1884. Ringrazio l'A. del gentile dono dell'estratto.

(2) ERB, *Ein seltener Fall von atrophischer Lähmung des Nervus hypoglossus.* — Deutsch. Archiv für klin. Med. Bd. 37, pag. 265 e seguenti.

(3) R. LEUDET, *Des hémiatrophies de la langue d'origine syphilitique.* — Annales de mal. de l'oreille et du larynx. Tom. XIII, 1887, n. 12.

(4) KOCH et MARIE, *Contribution à l'étude de l'hémiatrophie de la langue.* — Revue de méd. Tom. VIII - Janvier 1888.

(5) E. T. TREVELYAN, *A case of Hemiatrophy of the tongue with its pathology.* — Brain: Spring Number 1890, pag. 96 e seg.

lesione di metà della lingua come secondaria a malattia delle ossa, meningi, glandole, vasi, ecc.

Non mi è stato possibile rinvenire altro lavoro di sintesi che una tesi di CHABANNE (1) di Bordeaux del 1891. Come sguardo d'insieme è incompleta e vaga; frutto poco digerito di compilazione scolastica; ma assume importanza dalla relazione minuta dei casi studiati dall'A., e specialmente di quelli del prof. PITRES, che vedono la luce per la prima volta.

Una semplice enumerazione bibliografica degli altri singoli lavori riuscirebbe sterile per i più; e analizzarli partitamente sarebbe, peggio che superflua, inutile ripetizione. Ma è indispensabile avere alla mano la casuistica, cioè i fatti onde emana ogni giudizio clinico. Quindi, volendo accingermi a studiare in modo sufficientemente completo l'emiatrofia linguale, ritengo opportuno e necessario, dopo questo accenno alle memorie più importanti, di riportare, in succinto e con l'indicazione bibliografica esatta, dalle altre memorie, le storie dei casi che mi è stato possibile rinvenire.

Tutte le osservazioni accennate dagli autori sommano a circa 115. Delle 106 che riferisco, alcune sono appena accennate, altre sono esposte in modo completo; ciò è dipeso ora dalla importanza della storia clinica in sè, ora dalle relazioni compendiose od estese che ho potuto riscontrare. Come non mi lusingo che la mia raccolta contenga tutti i casi pubblicati, così ritengo che non molti sieno sfuggiti alle mie ricerche diligenti.

L'importanza dello studio delle malattie bulbari, e per loro e per le questioni che vi si connettono, mi fa augurare che aumenti il numero dei casi bene e compiutamente studiati di quest'affezione più trasandata che rara.

L'opportunità di una rivista che quasi indirizzi l'attenzione e invogli a questo studio, può essere, più che altrove, grande in Italia, ove una esatta relazione d'un caso di BRUGIA e MATTEUCCI e quella sommaria d'un caso di FERRERI costituiscono quanto ho trovato dal lato clinico sull'emiatrofia linguale.

CASUISTICA.

Osservazioni già pubblicate.

Caso di Dupuytren (Gendrin, Choisy e Montault) (2) 1832.

Un uomo di 32 anni ebbe un colpo alla testa; quindi forti dolori al collo con difficoltà nei movimenti del collo, dolore di testa specialmente nella metà sinistra, formicolio della lingua e difficoltà di pronunziare certe lettere e parole. Per questi disturbi della parola e il formicolio fu indotto a farsi vedere la lingua. Essa fu trovata deviata a sinistra, flaccida e raggrinzata nella sua metà sinistra, ma con sensibilità integra (DUPUYTREN).

GENDRIN l'osservò ancora più tardi e trovò sempre intatta la sensibilità gustativa e tattile; la lingua era deviata a sinistra, ma, quando veniva emessa, si voltava con la punta a destra. Erano aumentati i disturbi di articolazione delle parole; erano insorti disturbi di

(1) C. CHABANNE, *Contribution à l'étude de l'hémiatrophie linguale.* Bordeaux, 1891.

(2) DUPUYTREN, *Leçons orales* - I, pag. 493, e III, pag. 361 - 1re édition.
La storia è riferita intera in:
CHOISY et MONTAULT, *Bulletins de la Société anatomique*, 1832.
Viene da me riferita secondo LEWIN, *Ueber einen Fall von linksseitiger Glossoplegie*, ecc. — Deut. Arch. für Klin. Med., Bd. VIII, 1883.

deglutizione. Esisteva un tumore sporgente e compressibile nella parte alta del collo: comprimendolo dietro l'apofisi mastoide insorgeva sordità.

Il malato riuscì dall'ospedale (Hôtel Dieu). Vi ritornò più tardi (reparto di ROSTAN), e vi morì d'un tratto per soffocazione.

All'autopsia si rinvennero, secondo aveva già diagnosticato Dupuytren, cisti idatidee alla base del cervello sollevanti un po' il cervelletto, ma specialmente nel forame condiloideo anteriore comprimenti l'ipoglosso.

Casi di Rey di Bordeaux e di Parry (1).

1° Nel caso di Rey si tratta di un uomo le cui parti erano tutte alterate nella nutrizione dalla metà destra.

2° Il caso di PARRY si riferisce a una donna con atrofia unilaterale senza paralisi concomitante e senza lesione d'alcun genere che ne potesse dare spiegazione.

Casi di Romberg (2).

1° Si tratta d'una donna di 28 anni, la quale a 15 soffrì di scarlattina grave seguita da guarigione. La malattia ebbe decorso lentissimo: a 28 anni l'emiatrofia della faccia era completa. (*Della lingua nulla è detto specificatamente: la parola* COMPLETA *fa però supporre fosse coinvolta dal processo*).

2° O. S. di anni 8: a 6 anni rosalia, e a 7 prime tracce d'atrofia facciale. Si tratta d'una atrofia completa della metà sinistra della faccia con diffusione fino al laringe, e con aumento di pigmento. Della lingua è riferito ch'era molto più stretta a sinistra, solcata profondamente. L'ugola apparentemente intatta e la volta palatina più concava. Gusto, sensibilità e movimenti della lingua conservati.

3° Uomo di 32 anni: a 7 anni affezione dolorosa convulsiva *del V.*, durata fino ai 14. Lasciò per residuo una semplice iperestesia del trigemino sinistro e si svolse lentamente una emiatrofia facciale sinistra. La lingua dello stesso lato era meno larga e meno spessa; così l'ugola. Nessun disturbo funzionale.

Caso di Budd (3).

Nel caso di BUDD l'emiatrofia della lingua era conseguenza d'un ascesso sviluppatosi nei dintorni del forame condiloideo.

Caso Bitot-Lande (4).

Uomo di 32 anni: nervoso, malaticcio fin da bambino; 3 crisi epilettoidi con perdita di coscienza. 19 anni prima (1850) macchia alla gota sinistra che si è andata a mano a mano estendendo, accompagnata da atrofia. Non fu beneficata da alcuna cura. L'atrofia occupava prevalentemente la regione del mascellare inferiore e si innalzava con un ramo ascendente un po' più che la branca verticale della mandibola.

La metà sinistra della lingua è colpita notevolmente dall'atrofia in tutta la sua estensione (alla punta essa è per spessore e larghezza la metà che alla parte destra). Volta palatina, velo pendolo, pilastro anteriore assottigliati.

Fonazione, masticazione, deglutizione buone.

---

(1) Sono riferiti da LASÈGUE, *Sur une forme d'atrophie partielle (trophonéurose de Romberg).* — Arch. génér. de Méd., 4ª serie, tom. 29, 1852, pag. 71-77.

L'A. cita i lavori di REY (1834): *Sur la pathogénie de quelques affections de l'axe cérébro-spinale;* e di PARRY: *Collection on unpublished writings.*

(2) Riportati nella memoria di LASÈGUE dianzi citata: *Sur une forme d'atrophie partielle*, e pubblicati il 1° nel 1846 in: *Klinische Ergebnisse gesammelt von Dr. Henoch;* gli altri 2 nel 1851 in: *Klinische Wahrnehmungen*, ecc.

(3) Riferito da F. CLARKE in: *A treatise on the diseases of the tongue* - London, 1873.

Da me riprodotto secondo G. BALLET, *De l'hémiatrophie de la langue dans le tabes dorsal ataxique*, pag. 20

(4) LOUIS LANDE nel 1869 pubblicava per tesi inaugurale due casi di *Atrophie lamineuse progressive*, osservati già da Bitot di Bordeaux. Li ripubblicò nel 1870 in: Archives générales de Méd., 6ª serie, 1870, tom. I, pag. 315 e segg. col titolo: *Sur une forme d'atrophie partielle de la face.* Nel lavoro, del resto assai pregevole, di Leudet, già citato, la prima pubblicazione di Lande viene ascritta al 59, la seconda al 69; viene citato il caso di Parry come di atrofia facciale; quello di Moore (atrofia facciale), in cui la lingua non è nominata, si mette fra le emiatrofie linguali; il caso di Bitot, cangiato lì in Bissot, viene disgiunto da quello di Lande.

(a) *Nell'altro caso di Bitot-Lande si tratta di emiatrofia facciale; ma la lingua non pare interessata.*

Caso di J. Paget (1).

Un giovane battè fortemente colla testa. Seguì paralisi del lato destro della lingua con atrofia. Un ascesso si formò e svuotò nell'osso occipitale; la parte necrotica fu rimossa, e l'uomo guarì della flogosi.

Caso di Buzzard (2).

Un malato era affetto contemporaneamente da emiatrofia destra della lingua e della faccia e da fenomeni coreici.

Caso di Fairlie Klarke (3).

In questo caso l'emiatrofia si è sviluppata con sintomi che permettevano di concludere per una compressione dei nervi cranici fatta da un tumore canceroso.

L'A. non ha potuto disgraziatamente fare l'autopsia.

Casi accennati da Roncati (4).

Accenna ad un caso di emiatrofia della lingua osservato da Cruveilhier.

Johson osservò un individuo con emiatrofia della lingua per compressione dell'ipoglosso prodotta da ateromasia della vertebrale nel suo passaggio per il forame condiloideo.

Caso di Cuffer, Raymond-Artaud (5).

Cuffer, 1875.

M. Hubert, 52 anni. Non sifilitico, non bevitore. Otto anni fa, dopo bagni freddi, dolori a cintura ripetutisi a intervalli per 4 anni. Da 18 mesi dolori folgoranti agli arti inferiori; indebolimento sessuale e visivo; disturbi nella deambulazione e digestione. Da un anno imbarazzo della parola.

Presenta: perdita del senso muscolare; segno di Romberg; atrofia dell'eminenza tenare della mano destra, emiatrofia linguale destra. Questa metà della lingua flaccida, ridotta di volume; la superficie ha forma di corteccia cerebrale. Scosse fibrillari: difficile rientrare la lingua, impossibile conformarla a doccia. Sensibilità integra su tutta la mucosa.

Gote, labbra, velopendolo hanno movimenti e sensibilità integri: così pure tutta la faccia.

Deglutizione normale.

Raymond-Artaud, 1883.

Cachessia tabetica, atrofia progredita della mano destra e della metà destra della lingua. L'atrofia ha colpito anche gli arti superiori. Non reazione degenerativa. Vi è inoltre: rigidità pupillare, assenza dei riflessi tendinei, zone anestesiche; a intervalli, crisi gastriche. Muore un mese dopo.

Autopsia - Esame istologico:

La sclerosi dei cordoni posteriori, nelle regioni dorsale e cervicale, ha invaso le corna posteriori e le anteriori. I nuclei accessori (Duval) dell'ipoglosso sono sani e così il principale sinistro; il principale destro era atrofico.

Ipoglosso sinistro normale: il destro presenta, oltre fibre sane, fibre con mielina segmentata e qua e là riassorbita, e fibre con cilindrassi appena visibili. La lingua, normale di struttura nella metà sinistra; la destra, trasformata quasi completamente in tessuto adiposo, ha fibrocellule muscolari per la più parte alterate (sottili; ridotte al solo sarcolemma, senza moltiplicazione dei suoi nuclei; non contengono granulazioni grasse).

---

(1) *Clinical Society Transactions.*

Da me riferito secondo Trevelyan: *The Brain*, 1890.

(2) *Clinical Society Transactions*, V.

Citato da F. Trevelyan, *A case of hemiatrophy of the tongue with its pathology* in: The Brain, 1890, e da altri.

(3) *British Medical Journal*, 1871: *A case of unilateral atrophie of the tongue.*

Med. Chir. Transactions, vol. VII, n. 1, 1872.

Accennati poi da quasi tutti gli autori: Trevelyan (op. citata), pag. 108; Leudet (op. citata), pag. 625.

(4) Roncati, *Indirizzo alla diagnosi delle malattie del petto, del ventre*, ecc., pag. 1173-74 - Napoli, 1872.

(5) Cuffer, *Compte-rendu de la Société de Biologie* - Séance du 12 juin 1875 - In: *Progrès Médical.*

Il caso fu riesaminato da Raymond e Artaud, i quali praticarono nel 1883 l'autopsia e l'esame istologico: *Note sur un cas d'hémiatrophie de la langue, survenue dans le cours d'un tabes dorsal*, par Raymond e G. Artaud. Archives de Physiologie normale et pathologique, 3ª serie, 1884, pag. 367-374.

Caso di Charcot (malata Leisier), 1875 (1).

La malata a..'età di 51 anno, nel 1870, fu ammessa alla Salpétrière. Padre bevitore; madre morta di tumore addominale. Mai sifilide.

A 31 anno dolori agli arti inferiori; poi, d'improvviso, paralisi della gamba destra. In tre mesi di cura miglioramento: persistito circa 8 anni. Nel 1860 distinta incoordinazione di movimenti. Nel 1873 doppia artropatia delle ginocchia e della spalla destra; atrofia delle papille, paralisi dei muscoli retti, interno ed esterno, d'ambedue gli occhi.

Non vi era atrofia dei muscoli del tronco nè degli arti: esisteva notevole atrofia della lingua a sinistra.

Caso di Vidal (2).

Luciano Ger., 29 anni. Non antecedenti sifilitici o ereditari. Entra all'ospedale il 23 giugno 1875.

Nel 1863, torpore e formicolio del braccio sinistro: quindi paralisi a sinistra del facciale con perdita dell'udito, e paralisi dell'oculomotore esterno dello stesso lato. Lingua deviata a sinistra; difficoltà di parlare e deglutire. Seguì perdita quasi completa della sensibilità cutanea e paresi del membro superiore sinistro: al membro inferiore sinistro sensibilità ottusa e diminuzione della forza della gamba. Dopo 4 mesi di cura la faccia non era più deviata, il membro inferiore aveva la sua funzione fisiologica.

Nel 1866, dolori articolari; quindi, senza dolore, si gonfiò e poi s'irrigidì l'articolazione del pugno sinistro.

Nel 1875, non anestesia della faccia nè deviazione boccale; deviazione dell'ugola a destra; la curva formata dal pilastro sinistro è più ampia che quella del destro.

Lingua atrofica a sinistra; punta a sinistra; solchi e sporgenze su tutta la metà: difficile ridurre a doccia la lingua. Sensibilità tattile e gustativa normale.

Paresi del VI paio di sinistra e dell'VIII.

Arto superiore sinistro: sensibilità tattile indebolita a livello della spalla.

Atrofia del deltoide, sopra- e sottospinoso, tricipite, eminenza tenare.

I muscoli atrofici non reagiscono all'esplorazione elettrica.

L'arto inferiore sinistro e quelli di destra, normali.

Articolazioni: aumento della testa dell'omero sinistro; facile sublussazione sottocoracoidea. Sul polso possibili movimenti di flessione; assai limitata l'estensione. Aumento di volume delle ossa dell'avambraccio. La mano è respinta verso il radio; le dita inclinate verso il lato cubitale.

Casi di Bernhardt (3).

I. Per tentativo di suicidio un uomo s'era tagliato l'ipoglosso sinistro. La lingua divenuta più ristretta dal lato malato era deviata dallo stesso lato.

II. In un secondo uomo tumori glandolari linfatici della regione sottomascellare destra hanno indotto così forte compressione sul nervo ipoglosso destro, che la metà destra della lingua in seguito si assottigliò assai. La lingua emessa era deviata dal lato malato.

In ambedue i casi era reazione degenerativa.

Caso di Byrom-Bramwel (4).

Ha notato un'atrofia unilaterale della lingua nel corso d'un'atrofia muscolare progressiva. Praticata l'autopsia, l'asse cerebrale dimostrò che il VII e il XII erano colpiti nei loro nuclei egualmente che le cellule motrici della midolla cervicale e dorsale.

---

(1) Pubblicato da G. BALLET, *De l'hémiatrophie de la langue dans le tabes dorsal ataxique.* Arch. de Neurologie, n. 20, 1884, pag. 12-13 dell'estratto.

A pag. 12 è un'evidentissima figura di lingua emiatrofica.

(2) Pubblicato da G. BALLET, *De l'hémiatrophie de la langue dans le tabes dorsal ataxique* (Arch. de Neurologie, n. 20, 1884), pag. 7-9 dell'estratto.

Il malato fu presentato da Vidal alla " Société de biologie „ il 3 luglio 1875, e il 9 dello stesso mese alla " Société méd. des Hôpitaux „.

(3) *Neuropathologische Beobachtungen von* Dr. M. BERNHARDT. *Deutsch. Archiv für kl. Med.* Bd. XXII, S. 392.

(4) *The Brain* 1880. — Da me riferito secondo LEUDET, *Hemiatrophie de la langue.* — Annales de maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx. 1887, pag. 223.

Caso di Ross (1).

In un malato di 50 anni, che io curava all'Infermeria Reale, la metà destra della lingua era paralizzata e atrofica; v'era inoltre paralisi dei muscoli innervati dal III paio dello stesso lato. Il malato affermava che la paralisi era sopravvenuta circa 30 anni innanzi, durante gli accidenti secondari della sifilide.

Non c'erano disturbi di sensibilità.

Caso di Charcot (2).

Un ufficiale di marina, originario della Dordogna, si presentò nel 1880 alla Salpêtrière. Parecchi mesi avanti aveva presentato paralisi dell'oculo motore comune sinistro; accusava ora emiatrofia linguale destra. Non esisteva sifilide; una cura specifica fu inutile. L'atrofia linguale procedette.

Suo fratello si presentò qualche tempo dopo a Charcot, malato di tabe.

Casi di Payne (3) e Dreschfeld (4).

Ambedue i casi si riferiscono ad emiatrofia facciale sinistra con emiatrofia linguale dello stesso lato.

Caso di Jobert (5).

L'emiparalisi ed emiatrofia erano dovute alla interruzione dell'ipoglosso prodotta per compressione.

Caso di Moxon (6).

L'emiatrofia linguale era dovuta a compressione del nervo per cancro.

Caso di Uhde, Hagemann e Boettger (7).

Il conciatetti J., il 29 aprile 1877, cadde da un tetto alto circa 30 piedi, riportandone una frattura comminutiva dell'avambraccio destro e una deviazione della testa, la quale era simile ad un « caput obstipum » ed accompagnata da dolore alla nuca.

Si notò deviazione della lingua a destra, cui seguì tosto atrofia, principalmente nella metà anteriore: dalla stessa parte si nota una forte concavità; la punta è deviata verso destra.

Subito la parola fu difficile; la lingua sembrava appiccicata ai denti; impossibile fischiare.

Il velo del palato a sinistra pende giù flaccido; l'arco glossopalatino sinistro sembra spianato di fronte alla volta palatina destra molto arcuata. L'ugola è rivolta a destra. Sulla mucosa linguale erano disturbi di sensibilità.

Caso di Hutchinson (8).

L'atrofia di metà della lingua era causata forse dalla diffusione nel cranio e dall'involgimento del XII nervo di un tumore maligno.

Caso di Habershon (9).

Riferisce il caso d'un tumore secondario involgente il processo basilare ed estendentesi nella fossa temporale destra, comprendendo i nervi VIII e IX (nomenclatura inglese).

Lo sterno-cleino mastoideo era contemporaneamente colpito.

---

(1) Ross, *Diseases of the nervous system*, 1880, vol. I, pag. 487. — Riferito da Koch-Marie: *Hémiatrophie de la langue* - Rev. de Méd. 1888.

(2) Riferito in Ballet, *De l'hémiatrophie de la langue dans le tabes dorsal ataxique*. Arch. de Neurologie, n. 20 - 1884, pag. 17-18 dell'estratto.

(3) *Brit. Med. Journal*, 1880 - I, pag. 743.

(4) *Brit. Med. Journal*, 1882 - I, pag. 503.

Ambedue accennati in Trevelyan, *The Brain*, primavera 1890, pag. 107-108.

(5) Accennato in Grasset, *Traité des maladies du système nerveux 3e édition* pag. 836.

(6) Accennato da Erb, l. c.

(7) Uhde, Hagemann und Boettger, *Luxatio atlantis traumatica*. Archiv für klinische Chirurgie, herausg. von Langenbeck, redigirt von Billroth und Gurlt. Bd. 22 (1878), pag. 217-226, con due figure nella tav. II.

(8) *Med. Times*. 1880, vol. I, pag. 57. Accennato in Trevelyan (*The Brain*. Primavera '90, pag. 110).

(9) *Med. Times*. Febb. 1881. — Riassunto in Trevelyan (*The Brain*. Primavera '90, pag. 108).

Caso di Lewin (1).

Uomo di 43 anni: non malattie nervose ereditarie.

A 7 anni scarlattina e nefrite consecutiva. A 26 anni sifilide, curata con 300 pillole di sublimato. Dopo 2 anni irite; dopo altri 2 faringite ulcerosa; 5 anni dopo itterizia e disturbi gravi gastro-intestinali (sifilide del fegato).

Da 3 anni ha consultato l'A. per grave malattia laringea. Al principio dell'80 gomma della lingua, fra le papille circonvallate e l'epiglottide, limitata alla mucosa; la lingua deviata a sinistra, un po' flaccida.

Si manifestano disturbi di masticazione, articolazione del linguaggio, del gusto, della sensibilità tattile, e salivazione abbondante.

Fu fatta diagnosi: *glossitis gummosa, periostitis gummosa ossi parietalis et paralisis hypoglossi.*

All'autopsia: all'osso parietale sinistro una gomma; alla base del cervello l'ipoglosso sinistro è schiacciato in un tessuto gommoso.

Caso di Hayem e Girandeau (2).

Uomo di 46 anni, presenta atrofia della metà destra della lingua, più molle e sottile, che non stretta; la mucosa a pieghe; la lingua deviata dal lato malato. Sensibilità gustativa intatta.

Morì rapidamente di peritonite.

All'autopsia si rinvenne meningite fibrosa. Il bulbo era circondato da una guaina fibrosa che si prolungava sull'ipoglosso destro e l'accompagnava sino al forame condiloideo anteriore.

La metà destra più piccola della sinistra.

L'ipoglosso destro ridotto a un terzo del volume, molto resistente.

Muscoli della lingua pallidi dal lato infermo.

Il nucleo d'origine dell'ipoglosso destro è rappresentato da scarse cellule, piccole, deformate, con prolungamenti corti. I filetti d'origine dell'ipoglosso appena visibili; il tronco costituito da fasci connettivali, tra cui guaine vuote e gocciole grassose. Il tessuto muscolare della metà destra della lingua è un ammasso di vesicole adipose, tra cui si rinvengono fasci di connettivo e qualche fibra muscolare.

Caso di Warvfinge (3).

Giovane donna di 19 anni, senza eredità nervosa, abito tubercoloso.

Da 4 anni cefalee con irradiazioni dalla tempia destra alla gota; dolore persistente, ma non acuto, cui dopo 3 anni seguì emiatrofia della faccia a destra (atrofia della pelle, tessuto cellulare, muscoli, osso).

Lingua assottigliata a destra; gusto intatto.

Caso di Hirt (4).

Donna di 76 anni; 4 mesi prima attacco apoplettiforme con perdita della coscienza e della parola. Disturbi della pronunzia e della deglutizione e salivazione abbondante seguirono al miglioramento. Un giorno, a caso, estraendo la lingua, s'avvide ch'essa era piegata a destra e quindi che la metà destra era più sottile. Non disturbi funzionali nè dolori.

All'esame: nulla a carico della faccia.

La lingua estratta ha forma di semiluna, piegata a destra, a destra tremore, rialzi e solchi, consistenza spongiosa e molle. Tutti i movimenti possibili.

Sensibilità tattile e gustativa normale.

Reazione degenerativa completa.

Abolizione dei riflessi del vomito e della deglutizione.

Paralisi completa del ricorrente di destra.

Nessun altro sintomo d'affezione cerebrale o spinale.

---

(1) G. LEWIN, *Ueber einen Fall von linksseitiger Glossoplegie nebst Experimenten über die Sensibilität des Hypoglossus.* — Charité-Annalen. Bd. VIII, 1883, J. 602-619.

(2) HAYEM et GIRANDEAU, *Revue de médecine*, 1883. pag. 186. — Da me riassunta secondo CHABANNE. Thèse de Bordeaux, 1891.

(3) *Ett fall of Hemiatrophia facialis progressiva.* — Swenska lakaresollsk. forhondl. 1884, pag. 416. — Da me riassunto da LEUDET. Arch. de maladies de l'oreil. ecc, pag. 626-27.

(4) L. HIRT, *Ueber Hemiatrophie der Zunge.* Berl. Klin. Wochenschrift, 1885, n. 26.

Caso di Grasset (1).

Grasset ricorda nel suo trattato un caso di « emiatrofia linguale nettissima » in un caso di meningo-mielite diffusa.

Caso di Erb (2).

Giuseppe Rechner di anni 13 entra alla clinica di Eidelberg il 15 gennaio 1885 per malattia linguale. Lingua volta a destra con punta rivolta fortemente dallo stesso lato: nella metà destra contrazioni fibrillari, rilievi e solchi; essa è raggrinzita e flaccida. Inizio inavvertito assolutamente. Nessun dato neuropatico ereditario. Nel '77 morbillo, nel '79 scarlattina; nel '80 affezione del collo a decorso acuto con abassamento della voce, tumefazione glandolare, disturbi di deglutizione, durata 15 giorni (difterite ?) - Anche prima l'infermo aveva presentato glandole linfatiche ingorgate, non suppurate.

Ragazzo robusto. — Nel giugno 1884 non poteva inumidire le labbra della metà destra con la lingua; e il padre allora notò la lingua piegata a destra e raggrinzata. Però alterazioni leggiere delle funzioni erano state avvertite anche prima. Al principio del '84 il parroco aveva osservato alterazione della pronuncia, e fin dal 1883 il ragazzo aveva notato evidenti contrazioni emettendo la lingua.

Dal giugno 1884 leggieri disturbi nel deglutire i solidi aveva notato l'infermo. Nell'autunno 1884 palpitazione di cuore, cefalea ad accessi, facile stanchezza del braccio e della gamba destra. Nessun sintomo cerebrale.

Paralisi dell'ipoglosso con atrofia degenerativa della metà destra con reazione degenerativa completa. Palpando le due metà si nota l'appianamento dei solchi della metà destra, la quale è flaccida. Scarse contrazioni fibrillari. Poco disturbati i movimenti in totalità della lingua.

Sensibilità gustativa e tattile normale.

Velo pendolo diritto.

Pupille normali.

Normale il resto dell'organismo.

Caso di Ormerod (3).

Uomo di 50 anni, presentante, secondo Ormerod e Buzzard, sintomi manifestissimi di paralisi generale: tutti i riflessi tendinei esagerati, paresi molto notevole delle membra a destra e con disturbi della parola. La lingua non è deviata, ma vi è atrofia netta della metà sinistra.

Caso di Remak (4).

Uomo di 42 anni; dal novembre 1885 paralisi degli estensori del 3° e 4° dito, atrofia dell'eminenza tenare, sensibilità intatta (all'esame elettrico, caratteri di paralisi saturnina).

Ha maneggiato piombo; è alcoolista.

Voce ròca; paralisi dei crico-aritnoidei posteriori dei 2 lati.

Emiatrofia della lingua a destra: lingua a semiluna con convessità a sinistra; la metà destra sottile, stretta, flaccida; l'eccitabilità elettrica è diminuita.

Paralisi del velo pendolo destro; ugola a sinistra.

Nessun disturbo dei facciali; leggiera ptosi a sinistra; immobilità pupillare reflessa (alcoolismo?).

Nessun segno di tabe.

Casi di Hughlings Jacksons.

1° Un individuo (5) sifilitico ha presentato con lento sviluppo questi sintomi: emiatrofia linguale destra, paralisi della metà destra del palato e della corda vocale destra; inoltre paralisi con atrofia del lungo supinatore sinistro, del bicipite, del brachiale anteriore, del deltoide, del sopra e sotto spinoso; e ancora placca anestesica circolare alla spalla sinistra.

---

(1) *Traité pratique des maladies du système nerveux*, par I. GRASSET. Troisième édition — Paris, 1886, pag. 352 (in nota).

(2) *Deut. Arch. für Kl. Med.* Bd. 37, pag. 265 e seg.

(3) J. A. ORMEROD, *Cases resembling general paralisis of the insane.* — J. Bartholomew's Hosp. Reports, 1885, XXI, pag. 30. — Riferito da me secondo KOCH-MARIE, Revue de Méd. 1888.

(4) E. REMAK, Comunicazione alla Società di psichiatria di Berlino, 10 maggio 1886. — Secondo analisi del Neurologisch. Centbl., 1886, pag. 238.

(5) *Harveian Society.* Meeting of the 1st April 1886. — Lancet 1886. Tome I, n. 15, pag. 689.

Per gli occhi si è notato, che la pupilla sinistra era più larga che la destra e non reagiva alla luce, bensì, ed egualmente che la destra, all'accomodazione, e si modificava in ampiezza con i movimenti dei bulbi oculari. Si è presentato per due volte emiiperidrosi sinistra della faccia.

2° Il paziente (1), dell'età di 52 anni, fu colpito improvvisamente da emiplegia con paralisi linguale. La lingua consecutivamente si emiatrofizzò. All'autopsia si trovarono i residui di una emorragia nel corpo olivare sinistro (2).

Caso di Henschen (3).

Uomo di 27 anni: a 8 anni scarlattina e conseguente nefrite.

A 9 anni la madre notò sporgenze sulla lingua.

Dopo 18 anni Henschen trovò atrofica la metà destra della lingua: a 2 centimetri dalla punta presentava una insenatura quanto un pisello, donde partivano parecchie circonvoluzioni a forma di stella. La parte atrofica era spongiosa. Non disturbi di sensibilità, nè funzionali. Il velo del palato a destra più largo che a sinistra; più pendente, meno mobile; ugola non deviata. Paresi della corda vocale destra. Mano sinistra era ad artiglio da 15 anni, in seguito ad una caduta da cavallo.

Nessun altro disturbo a carico del sistema nervoso.

Caso di Schiffers (4).

Uomo di 22 anni, non sifilitico; tosse persistente senza affezione del petto. Nessun segno di tabe.

Dieci anni prima il malato aveva ricevuto all'occipite una palla di revolver che fu subito e facilmente estratta.

L'A. constatò emiatrofia notevole della lingua a destra: spessore metà che a sinistra; consistenza spongiosa; movimenti fibrillari distinti: deviazione a destra. Non disturbi funzionali nè gensoriali.

Diminuzione della reazione elettrica faradica e galvanica a destra, non reazione degenerativa.

Faringite moderata. Paralisi della corda vocale inferiore destra.

Leggiera rinite. La tosse era dovuta ad eccitazione della parete anteriore del condotto uditorio esterno.

Casi di S. Mackenzie (5).

1° Individuo sifilitico. Emiparalisi ed emiatrofia della lingua, emiparalisi del velo palatino e della corda vocale, paralisi dello sternocleidomastoideo e del trapezio; paralisi delle fibre ciglio spinali dello stesso lato. Lingua appena deviata, nel suo insieme, dal lato paralizzato, ma fortemente spiegata nel rafe. Anestesia a livello della spalla dal lato paralizzato.

2° Paralisi e atrofia di 1/2 della lingua, del velo palatino e della corda vocale; contemporanea paralisi dello sternocleidomastoideo e del trapezio. Attribuisce l'A. la causa di questa malattia ai fumi di Hg, Pb e Sb, tra cui l'ammalato lavorava assiduamente.

3° Presenta (6) un uomo sifilitico di 35 anni; con paralisi della 1/2 destra della lingua, palato molle e corda vocale; di più paresi dello sternocleidomastoideo e della porzione respiratoria del trapezio. Si notava inoltre strettura della fessura palpebrale, sporgenza del globo oculare e miosi.

---

(1) *Lancet*, 1872, pag. 771. Riferito in TREVELYAN, *The Brain* Primavera '90, pag. 105.

(2) Dallo stesso HUGHLINGS JACKSON erano stati descritti già prima 2 casi di emiparalisi della lingua nel 1864 (London Hosp. Rep., vol. I, pag. 157 e 361) e 2 negli anni 1867-68 (stessa pubblicazione, vol. IV, pag. 109 e 314). L'emiparalisi della lingua era associata a emiparalisi del velo del palato e a paralisi d'una corda vocale.

(3) G. E HENSCHEN, *Hemiatrofi af tungan af bulbärt Ursprung*. — Upsala, läkarefören förh, 1886, XXI, 7, 347. — Riassunto secondo KOCH e MARIE. R. de Médecine, 1888.

(4) SCHIFFERS (de Liège): *De l'hémiatrophie de la langue*. Communication faite à la Soc. franç. d'otologie et de laryngologie. Séance du 29 avril 1886 (In Revue mensuelle de laryngologie, d'otologie, etc. 1er juillet 1886). Riferito secondo KOCH-MARIE. Revue de Méd., 1888.

(5) *The Lancet*, 1886, 1° aprile, tomo I, n. 15, pag. 689. Nella discussione all' " Harveian Society „ sulla comunicazione di HUG JACKSON. Di casi di emiatrofia linguale l'A. dice di averne già osservato altri sei.

(6) Clinical Soc. of London, 22 marzo 1889, e The Lancet, 1889, vol. I, 631.

Caso di Möbius (1).

Donna di 48 anni: violenti accessi di cefalalgia, vomiti, paralisi di tutto l'oculomotor comune di sinistra.

I pilastri del velo pendolo meno ricurvi a sinistra che a destra; ugola deviata a destra nell'emissione dei suoni.

Paralisi della corda vocale sinistra.

Lingua: estratta, si piega ad arco verso sinistra; questa 1/2 è stretta, sottile, molle; non scosse fibrillari. Possibili i movimenti in tutte le direzioni. Fonazione corretta.

A sinistra eccitabilità elettrica aumentata; contrattilità muscolare galvanica e faradica con più debole corrente. Nessuna eccitabilità dell'ipoglosso.

Nessun segno di tabe.

Caso di Pel (2).

Uomo di 34 anni, forse sifilitico da tre anni. Quando il malatto estrae la lingua, tutto l'organo è portato a sinistra, e così la punta; quando la contiene entro sul pavimento boccale la punta volge a destra. La 1/2 sinistra della lingua è più stretta, sottile, molle, con sporgenze e depressioni, e con scarsi movimenti fibrillari. Limitazione dei movimenti volontari della lingua; masticazione, deglutizione, fonazione normali.

Gusto conservato.

Paresi della 1/2 sinistra del velo palatino, ugola a destra: riflessi energici.

Nulla a carico dell'occhio.

Atrofia dello sternocleidomastoideo e trapezio sinistro, e paralisi del ricorrente dello stesso lato.

In tutti i muscoli malati diminuzione dell'eccitabilità elettrica; non reazione degenerativa.

Assenza di riflessi rotulei.

Caso di Westphall (3).

Uomo di 44 anni; forse sifilitico; parecchi attacchi con perdita di coscienza; disturbi psichichi; paralisi di tutti i muscoli oculari, pallore delle papille ottiche; assenza del riflesso rotuleo a destra, diminuzione del sinistro. Nessun disturbo del facciale; la lingua è emessa diritta, è gracile, a sinistra è molto più sottile con sporgenze e depressioni manifeste, e presenta tremore fibrillare. Disturbi della funzione del velo pendolo nella fonazione. Normale la deglutizione. L'esplorazione della sensibilità gustativa dà risultati incerti.

Autopsia. Pia madre cerebrale, edematosa, inspessita: sostanza corticale senza alterazioni manifeste. Atrofia dei nervi oculo-motori comuni, esterni e patetici. Degenerazione grigia dei cordoni posteriori della midolla. Atrofia del nervo ipoglosso.

Microscopicamente: atrofia del nucleo dell'ipoglosso sinistro e delle sue radici per circa 1/3 della sua lunghezza totale; atrofia bilaterale per una piccola parte del segmento inferiore dei nuclei ipoglossi.

Caso di Brugia-Matteucci (4).

B. G., anni 67, lipemaniaco, accolto dal 1853 nel manicomio di Lucca. Ha goduto nel manicomio sempre buona salute, se si eccettuano passeggieri disturbi intestinali. In uno di questi attacchi del 1885 i medici, osservandogli la lingua, s'avvidero ch'essa era atrofica nella 1/2 destra e con la punta volta allo stesso lato.

In due anni l'atrofia non ha progredito.

Esame somatico generale, del 1887, normale.

Lingua: a destra è sbiadita, flaccida, cascante, lubrica, con le papille ridotte di volume;

---

(1) P. J. Mobius, *Ueber mehrfache Hirnnervenlähmung.* — Central. für Nervenheilkunde. 1887, n. 15. — Estratto da Koch-Marie. Revue de Méd. 1888.

(2) Pel, *Ein Fall von Hemiatrophie der Zunge mit linksseitiger Gaumenlähmung, Atrophie des linken M. sternocleidomastoïdeus und M. trapetius und linksseitiger Recurrenslähmung.* — Berl. Klin. Wochenschrift, 18 ju. 1887.

(3) *Ueber einen Fall von chronischer progressiver Lähmung der Augenmuskeln, etc.* — Arch. für Psych. Bot. XVIII, Heft III, pag. 846 — Riferito da me secondo il sunto di Koch-Marie. Rev. de Méd., 1888.

(4) *Due rari casi di lesione unilaterale della lingua.* — Contributo alla fisiopatologia dell'ipoglosso; pei dottori Raffaele Brugia e Antonio Matteucci. — Archivio italiano per le malattie nervose. 1887, vol. 24, pag. 58-77.

grinzosa; col bordo sinuoso; movimenti limitati verso destra. L'ugola è allungata e flaccida: arcate palatine normali.

Udito un po' diminuito a destra. Gusto illeso.

Il tronco del XII (destro) non reagisce a nessuna corrente elettrica; i muscoli linguali di destra reagiscono alla chiusura con la corrente galvanica, niente con la faradica. R. D.

Leggiero grado di R. D. anche all'orbicolare delle labbra.

Osservazioni di Leudet (1).

1ª Caterina D., anni 32: antecedenti ereditari nulli. Mestruata a 15 anni, maritata a 22; 4 figli; non aborti. Debolezza visiva e diplopia dal 1882; debolezza generale, pallore, anemia grave. Guarigione col soggiorno di 2-3 mesi in campagna. Però in appresso cefalee ricorrenti. Entra all'ospedale Lariboisiere il 17 aprile 1886.

Da 5 mesi difficili, ma non dolorose, la masticazione e la deglutizione; gradatamente l'ammalata s'abitua ai movimenti limitati della lingua. Voce falsa e nasale anche da 5 mesi.

Da 2 mesi 3 ulcerazioni della volta palatina nella 1/2 sinistra, leggermente sanguinanti, non dolorose.

La 1/2 destra della lingua è atrofica, senza pieghe della mucosa; punta deviata a destra.

Sensibilità tattile conservata; gustativa ottusa.

Ugola deviata a sinistra. Nulla al velo del palato.

Voce falsa, bitonale: paralisi della corda vocale destra.

Rinite cronica: anosmia completa bilaterale da parecchi mesi.

Movimenti oculari e reazioni pupillari normali: nessun segno di tabe.

Miglioramento rapido delle ulcerazioni con cura antisifilitica.

2ª Artista drammatico sifilitico da 5 anni; trattamento insufficiente.

Nell'ottobre 1886 paralisi degli abduttori della corda vocale sinistra; atrofia progredita della 1/2 sinistra della lingua.

Punta deviata dal lato paralizzato.

Nessun segno di tabe.

Caso di Bennet (2).

Si riferisce ad emiatrofia linguale da compressione del nervo dovuta ad un tumore canceroso presso il forame condiloideo anteriore.

Caso di Ballet (3) e Artaud (4), Koch-Marie (5).

Uomo di 35 anni; eredità neuropatica paterna; non sifilide. A 27 anni dolori a cintura, dolori folgoranti alle estremità, deviazione dell'occhio sinistro. Nel *1884*, Ballet osservò, oltre i sintomi della tabe, atrofie muscolari, specie dal lato sinistro. La 1/2 destra della lingua è atrofica, e, a lingua estratta, somiglia una piccola semiluna intorno a cui si ripiega l'altra metà. Nella 1/2 atrofica numerose circonvoluzioni e solchi profondi. La punta della lingua trema tutta, ma il tremore si diffonde soltanto alla porzione atrofica. Nessun disturbo della masticazione, deglutizione, articolazione. Sensibilità tattile intatta; la gustativa diminuita un po' soltanto per l'amaro. Dolori folgoranti e disturbi sensitivi nella 1/2 sinistra del capo.

Paralisi incompleta del III destro; pupille ineguali (destra più ampia), non reagenti a luce ed accomodazione. Leggiera atrofia pupillare a destra.

Nel *1885*, Artaud vide che il malato non si reggeva in piedi; crisi laringee frequenti: palpitazione di cuore; all'occhio sinistro, paralisi del retto interno Nella parte destra diminuzione di udito e odorato. Progresso rapido e intenso dell'atrofia muscolare, che si estende alla 1/2 destra della faccia, paralitica e ipestesica. Scarso o mancante progresso dell'emiatrofia linguale; meno tremore; diminuita sensibilità tattile e gustativa. Morì nel 1885 con crisi laringea (?).

---

(1) R. Leudet, *Des hémiatrophies de la langue d'origine syphilitique.* — Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx. Tome XIII (1887), n. 12, pag. 613-628.

(2) Accennato in Leudet, *Des hémiatrophies de la langue d'origine syphilitique.* — Annales des maladies de l'oreille, du larynx, etc., 1887, pag. 625, e in Trevelyan - loc. cit. Leudet trasforma il nome in *Bonnet*.

(3) Ballet, *De l'hémiatrophie de la langue dans le tabes dorsal ataxique.* — Arch. de Neurologie, VII, 1884, pag. 191.

(4) J. Artaud, *De l'hémiatrophie de la langue dans le tabes dorsal ataxique.* — Thèse de Paris, 1885.

(5) P. Koch et P. Marie, *Contribution à l'étude de l'hémiatrophie de la langue.* — Revue de médecine, VIII, 1888, pag. 1-29.

Autopsia (Koch-Marie). Muscoli atrofici numerosi (proliferazione del connettivo e talvolta degenerazione grassa con conseguente atrofia delle fibre muscolari). La lingua è a destra atrofica: le fibre muscolari sono scomparse e rimpiazzate da tessuto grasso; non si può stabilire un passaggio netto tra la parte sana e quella malata Dal lato destro, corrispondente, l'ipoglosso è quasi completamente degenerato: in appena 1/10 della sezione trasversa si hanno fibre nervose sane; nel resto tubi di mielina rari e sparsi, frammischiati a connettivo proliferato. Nel bulbo, la massa delle cellule è scomparsa nella massima parte del nucleo, solo qua e là restano piccoli gruppi atrofici: così è del nucleo accessorio dell'ipoglosso di Duval. La radice nervosa corrispondente è atrofica (appena qualche tubo mielinico è intatto), e così i prolungamenti delle sue fibre nel nucleo. Paiono immuni le fibre arciformi dorsali (afferenti) e quelle che passano nella formazione reticolata dall'angolo ventrolaterale del nucleo verso il nucleo del fascio laterale. Sul lato sinistro tutte le parti del bulbo appaiono normali egualmente che il resto.

Caso di Pitres (1).

Gautier L., 21 anno: nessuna eredità importante; a 15 anni reumatismo articolare acuto. Cadendo da una sedia all'età di 6 anni, da un bastone a punta ebbe ferito il pavimento della bocca e la parte inferiore della lingua. Due mesi non potè parlare nè masticare, e balbettò per circa 8 anni. Due anni dopo la caduta s'è accorto che la lingua era storta, e pretende che in 14 anni non abbia cangiato.

Lingua sottile a destra; deviazione a destra; circonvoluzioni dalla parte malata, dove le papille sono conservate. I pilastri del velo palatino sono a destra corti e sottili; ugola deviata a destra; tali parti del palato atrofiche sono insensibili al tatto.

Proiezione in avanti conservata; retrazione della lingua diminuita; normali movimenti di lateralità.

Impossibili la posizione a doccia, l'elevazione della punta e dell'intero organo. Parola facile; nella deglutizione i liquidi penetrano nelle fosse nasali.

Emiiperestesia tattile a destra sulla lingua; gusto intatto.

Nessun altro disturbo nervoso.

Caso di Mendel (2).

La malata, lungo tempo dopo la scomparsa di una eresipela, ebbe dolori all'occhio e alla guancia sinistra. Un anno dopo, notò atrofia della 1/2 sinistra della faccia, iniziata alla pinna nasale.

Atrofia dei 2 3 ant. a sinistra della lingua.

Nessun disturbo di sensibilità nè alla faccia nè alla lingua.

Nell'autopsia non fu esaminato l'ipoglosso.

TECA MEDICA ROMA

Caso di Möbius (3).

Donna melanconica: in seguito a tentativo di suicidio, ferita dell'ipoglosso destro, e paralisi della metà corrispondente della lingua.

Caso di Dudley (4).

Uomo di 54 anni, tabetico (aboliz. dei riflessi rotulei e pupillari, segno di Romberg, andatura atassica, ecc.). La lingua è larga e molleggiante; la 1/2 destra è molto più sottile che la sinistra: le funzioni conservate.

Muscoli della faccia paretici; contrazioni flaccide. Presenta insieme sintomi accentuatissimi di paralisi generale.

Caso di Rutheford Morrison (5).

Una fanciulla si sforzò il collo saltando sopra una fossa. Ne seguì paralisi seguìta da atrofia della 1/2 destra della lingua. L'A. attribuisce la malattia ad una emorragia dentro la

---

(1) Riferito nella tesi di Chabanne, *L'hémiatrophie linguale.* — Bordeaux, 1891.

(2) Mendel, *Ueber Hemiatrophia facialis.* — Deut. Med. Zeitung, 1888, n. 33, pag. 407. — Riassunto da Chabanne: *L'hémiatrophie linguale* Thèse de Bordeaux, 1891.

(3) Comunicazione inedita a Koch-Marie, *Contribution à l'étude de l'hémiatrophie de la langue.* — Revue de méd., 1888, pag. 28.

(4) *Brain*, XX. — Da Koch-Marie, Rev. de méd., 1888.

(5) Brit. Med. Jour., 1888. Da me tradotto da Trevelyan (The Brain, 1890).

guaina dell'ipoglosso, o altrimenti alla distensione del nervo sopra il lungo processo dell'atlante.

Caso di Plücker (1).

Si tratta di un caso di tabe con emiatrofia sinistra della lingua esistita fin dal principio della malattia. Era anche presente in questo caso atrofia della mascella inferiore.

Questa lesione non era forse limitata al centro dello ipoglosso, ma forse involgeva il vicino nucleo del nervo spinale accessorio (il palato essendo contemporaneamente paralizzato).

Questo era occorso in paziente sifilitico.

Casi di Hirt (2).

Nel suo trattato l'A. riporta (fig. 32) il ritratto del caso pubblicato nel 1885.

Offre inoltre due altri ritratti (figg. 33 e 163) di nuovi casi — una donna e un bambino — a lui occorsi dopo. In ambedue la emiatrofia è a destra.

Del primo fa notare che quantunque originasse (manca l'autopsia) da lesione centrale presentava reazione degenerativa.

Del secondo riferisce l'emiatrofia come fatto isolato, per lesione del nucleo dell'ipoglosso.

Caso di Limbeck (3).

Anna B., 38 anni, guardiastrada. Non eredità neuropatica. Marito e 8 figli sani. Essa stessa sana fino al novembre 1888, quando, per un trauma, sofferse un flemmone della spalla sinistra e della parte flessoria dell'avambraccio: fu operata nella clinica di *Gussembauer*, donde il 13 gennaio 1889 fu rimandata guarita. Il 6 febbraio si è presentata alla clinica di Pribram, raccontando che da che guarì dell'incisione al braccio disturbi di deglutizione e raucedine sono venuti crescendo e da 7 giorni anche dolori al collo.

All'esame si ha: individua di robusta costituzione, con organi toracici e addominali sani. Polso regolare, 80 al minuto.

Nessun disturbo funzionale a carico dell'andatura, dei riflessi, dei movimenti della faccia, degli occhi. Esame oftalmoscopico normale. Metà destra della lingua con solchi, piccola, flaccida, piegata essa e la sua punta a destra; notevoli movimenti fibrillari. Incompleti movimenti della lingua all'insopra e a destra; perfetti a sinistra e in basso.

Sensibilità tattile, termica e gustativa normale d'ambo i lati.

Esame elettrico del nervo ipoglosso e della muscolatura linguale d'ambo i lati: nessuna alterazione.

Fisiologica la fonazione; normale il palato e l'ugola, egualmente che la sensibilità della cavità della bocca e faringe.

L'esame laringoscopico mostrò arrossamento e turgore del laringe: paresi della corda vocale destra.

Sensibilità laringea normale.

Muscolatura del corpo, specialmente dei trapezii e dei piccoli muscoli delle mani, sana.

Urine e fecci normali.

Caso di Turner (4).

Turner presenta una ragazza di 5 anni con atrofia della parte destra della lingua, paralisi del palato molle e del laringe, cagionante difficoltà nella ingestione dei fluidi e debole tosse: paresi del braccio destro.

I sintomi datano da una serie di attacchi epilettiformi della parte destra, cominciati sei settimane dopo un attacco di scarlattina del febbraio 88 e presentatisi per due mesi giornalmente. Al principio vi era anche paresi di tutte le estremità. Quindi le gambe e il braccio sinistro migliorarono e il braccio destro guadagnò qualche cosa in estensione. La lingua era all'agosto 88 come al presente. Il riflesso rotuleo era assente.

---

(1) Centralblatt für Laryngologie und Rhinologie. Octob 1889. Da me tradotto da TREVELYAN, The Brain, 1890.

(2) L. HIRT, *Patologia e terapia delle malattie nervose.* Traduz. di BONFIGLI e TAMBRONI, pag. 121-122 it. e 496-97.

(3) Aus der Medicinischen Klinik des H. Prof. PRIBRAM in Prag. *Ein Fall von Hemiatrophia Linguae* von Dr R. V. LIMBECK, Assistenten. — Prager Medicinische Wochenschrift, XIV Jahrg., N. 16, 17 aprile 1889, pag. 181-181.

(4) *Hunterian Society*, seduta del 13 nov. 1889, in Lancet, 2° vol., pag. 1230. — 1889.

Non c'era da pensare a eredità sifilitica, e invece che i sintomi fossero dovuti ad una affezione specifica meningea della base involgente i nervi della parte destra.

Caso di Barlow (1).

Barlow presenta un caso di emiatrofia della lingua associata con malattia della midolla cervicale. Il paziente, un piccolo ragazzo, slanciato da un carro, battè con la testa. Ebbe rigidità della nuca, impossibilità di tossire, rigurgito di cibi e consecutiva graduale emiatrofia della lingua.

Caso di Mauriac (2).

Uomo di 40 anni. A 26 anni sifilide; nessun trattamento specifico. Dopo 14 anni *courbature*, insonnia, cefalea, indebolimento. Tre mesi dopo la lingua s'imbarazza; si muove con difficoltà; mastica e pronuncia con disturbo.

Il lato destro del corpo s'indebolisce, e la metà destra della lingua è atrofica. La sensibilità della lingua è alterata per tutti gli stimoli.

Caso di Birkett (3).

Nove anni prima parotite; residua tumefazione dura dolorosa all'angolo della mascella. In parecchie settimane rapidamente si sviluppò impaccio nella articolazione del linguaggio e deviazione della lingua a destra.

Cinque anni dopo si notava la metà destra della lingua atrofica, flaccida, giallo-rossiccia. Reazione degenerativa. Ogni forma di sensibilità integra.

Quando la lingua è contenuta entro l'arcata dentaria, la parte atrofica apparisce come più sollevata e gonfia, e, nello stesso tempo, la lingua pare deviata a sinistra (lato opposto).

Si nota anestesia delle fauci e del faringe; paresi dell'elevatore sinistro del palato, dello *azygos uvalae*, e della corda vocale destra: inoltre, miosi e frequenza di polso (96 al 1').

Caso di Hyde Salter (4).

Un uomo fu stilettato nella nuca. Ambi gli ipoglossi e l'arteria carotide furono recisi. Ne risultò emiatrofia linguale sinistra.

Caso di Churton (5).

Si tratta d'un'emiatrofia linguale, dovuta all'essere il nervo involto nello spessore delle meningi, alterate a causa della malattia dell'articolazione occipito-atlantoidea e del vicino osso.

Caso Mitchell (6).

Si riferisce ad un giovanetto, che, ferito da un colpo di pistola, ebbe lesione dell'ipoglosso e consecutiva emiatrofia linguale.

Caso Holthouse (7).

Riferisce un caso di paralisi del VI e XII nervo in un sifilitico. L'atrofia linguale destra si era fatta molto appariscente in sei anni. Fu pensato ad un'affezione sifilitica dei due nervi. Ma il progresso della malattia dimostrò che non era probabile un'affezione di origine centrale.

Caso di Trevelyan (8).

Anna B, anni 25, donna robusta. 7 anni prima suppurazione dei gangli cervicali: quindi benessere.

Nel gennaio 1889, si lagnava di dolore al collo, ascesso cronico sotto la mascella, alte-

(1) *Clinical Society of London*, 26 aprile 1889. The Lancet, 1889, vol. I, pag. 886.

(2) Riferito alla *Société française de dermatologie et syphil.*, 10 aprile 1890. Da me riportato secondo " Progrès Médical „ 1890, pag. 293.

(3) *Canadian-Med. Ass.*, 9 sett. 1890. Riferito dal *Lancet* 1891, vol. I, p. 1059.

(4) Hyde Salter, *Encyclop. of Anatomy and Phys.* Art. *Tongue.* Da me tradotto da Teevelyan. The Brain, 1890.

(5) Riassunto da Trevelyan, The Brain, primavera, 1890, pag. 108.

(6) *Injuries to nerves*, pag. 335. Accennato in Trevelyan. The Brain, primavera 1890, pag. 109.

(7) Riferito da Trevelyan, The Brain, primavera 1890, pag. 107.

(8) *A case of hemiatrophy of the tongue with its pathology*, by E. F. Trevelyan. — Brain: A journal of neurology. Part. XLIX. Spring-number 1890.

razione della 1/2 sinistra della lingua. Rigidità della nuca; dolore della colonna cervicale, che aumenta alla pressione, che si estende all'orecchio e si sviluppa nella deglutizione.

Udito normale.

Seni fistolosi al collo, glandole cervicali ipertrofiche.

Dolore sopra l'occhio sinistro.

Nessuna affezione dei nervi *I*, *II*, *III*, *IV*, *VI*.

Organi toracici e addominali sani.

Emiatrofia della lingua, aneugesia.

Si sviluppò, in breve tempo, febbre, vomiti, delirio, stato tifoso, convulsioni di un braccio, pupille dilatate, respiro di Cheyne-Stoches. Morte.

Autopsia. Raccolta di pus non definita in corrispondenza dell'osso occipitale, alterazioni dell'atlante e dell'asse. Ispessimento notevole delle leptomeningi alla base del cranio; atrofia e degenerazione dell'ipoglosso sinistro. Sano il destro, i nervi gustatorii e le corde del timpano.

Caso di Ferreri (1).

Francesco B, anni 41, in un accesso di frenosi alcoolica si segò la gola con rasoio: dopo la cura risultò una fistola nella reg. sopraioidea. Quattro anni dopo fu visitato dall'A., il 15 gennaio 1890. L'A. trovò una larga apertura fistolosa comunicante col faringe: laringe iperemica, corde vocali mobili.

La lingua nella sua 1/2 sinistra ridotta circa 2/3. con solchi; la lingua non può essere estratta oltre l'arcata dentaria; movimenti di lateralità ridotti. Diminuzione e ritardo di sensibilità specifica nella 1/2 sinistra, sia alla punta sia alla base.

Casi di Chabanne (2).

1° Elisa D., 65 anni; a 40 intormentimento del piede destro, diffuso a 52 anni a tutto l'arto corrispondente, e un anno appresso all'omonimo arto superiore destro.

A 56 anni atrofia della mano; insensibilità alla temperatura e al dolore. Bocca leggermente deviata a sinistra; labbro superiore destro cascante e appianato il corrispondente solco naso-labiale; paresi dell'orbicolare delle labbra.

La lingua è tirata fuori ripiegata a destra; questa 1/2 è accentuatamente atrofica, con mucosa più liscia che quella dell'altro lato, e con circonvoluzioni parallele al rafe.

Articolazione perfetta.

La 1/2 destra della lingua risulta ipoestesica alla temperatura; normale al contatto.

Riflesso faringeo diminuito; paralisi del velo pendolo.

Nessuna lesione del laringe.

Atrofia progressiva degli arti di destra. Caduta delle unghie; panerecci.

Autopsia: cavità nel centro del midolo spinale.

2° Nel 1885, Margherita L., anni 34. Scoliosi a 20; atrofia delle membra sup. e inf. destre; caduta delle unghie alla mano destra; desquammazione dell'epidermide; ulcerazioni penfigoidi della mano destra; emiatrofia linguale destra.

Nessun disturbo della faccia.

La lingua presenta nel terzo medio una leggiera curva di concavità sinistra; è atrofica nella 1/2 destra e la punta guarda a destra; questa presenta circonvoluzioni e solchi e movimenti fibrillari; è molle. Sensibilità tattile e gustativa intatta; diminuzione della termica. Masticazione, deglutizione, fonazione normali; la lingua non può mettersi a doccia.

Nel 1886, emiatrofia destra progressiva della faccia e anche della lingua; dove diminuisce la sensibilità tattile; deglutizione dei solidi difficile.

Nel 1887, compaiono disturbi di sensibilità della lingua e della retrobocca; perdita del gusto sulla lingua. Riflusso dei liquidi per il naso.

Morte.

Esame microscopico. Degenerazione grassa e notevole sviluppo di tessuto connettivale nei muscoli della 1/2 destra della lingua; aumento del tessuto fibroso nella sottomucosa e nelle papille. La 1/2 sinistra normale in tutto. Nel bulbo, il nucleo dell'ipoglosso offre una enorme diminuzione del numero delle cellule; esse sono piccole, con prolungamenti poco appariscenti: esso è inoltre invaso da considerevole sviluppo di nevroglia.

---

(1) *Indirizzo pratico alla diagnosi e cura delle malattie della lingua*, pel dott Gherardo Ferreri. — Milano, 1890, pag. 221 e seg. Grazie alla cortesia del primario dott. V. Pensuti, ho potuto recentemente rivedere il malato: l'atrofia ha invaso, per una piccola parte, anche l'altra metà. La lingua è impiccolita in massa e quasi affatto immobile.

(2) Chabanne, *Contribution à l'étude de l'hémiatrophie linguale.* — Thèse de Bordeaux, 1891.

3° V. Maria, anni 47, eredità nervosa. A 37 anni, dolori folgoranti al dito piccolo del piede destro; poi si diffusero a tutto l'arto. Quindi sopravvennero dolori a cintura.

Nessun disturbo gastro-intestinale o vescicale.

Diminuzione di acuità visiva e ambliopia; segno di Argyll-Robertson. Andatura atassica; debolezza motrice delle gambe; senso del tappeto; segno di Romberg; abolizione dei riflessi rotulei.

Emiatrofia destra della lingua, specialmente accentuata nella porzione mediana; la punta non è colpita. Circonvoluzioni lungo la 1/2 affetta, colpita da leggieri tremori fibrillari.

Non disturbi di masticazione, deglutizione, articolazione.

Sensibilità al tatto conservata, diminuita la gustativa a destra.

Paralisi del velo pendolo; qualche difficoltà nella fonazione.

Caso di Montesano (1).

Un uomo adulto, senza precedenti ereditarii nè personali nervosi, dopo una causa reumatica, che originò dolor di gola, risentì disturbo nella loquela, masticazione e deglutizione.

L'A. vide il malato dopo un mese quando i disturbi notati continuavano.

Notò che la lingua, nella porzione destra, era flaccida e deviava a destra dopo estratta. Notò glossoplegia articolante, reazione degenerativa a destra, e sensibilità, sotto ogni rapporto, intatta.

L'ammalato guarì con l'applicazione delle correnti galvaniche.

Caso di Pissling (2).

Donna di 56 anni: atrofia alla faccia a destra: metà omonima della lingua piccola ed esile. I movimenti della lingua possibili.

Caso di Hering (3).

Donna di 53 anni: atrofia a sinistra della faccia, spalla e braccio in seguito a un trauma nella fanciullezza.

A 53 anni, la metà sinistra della lingua è sottile, con gusto normale; estratta, è deviata a sinistra.

Caso di Courtet (4).

Soggetto nervoso, di 22 anni e 1/2. Paralisi del facciale di destra. Atrofia della metà corrispondente della faccia. Notevole è la emiatrofia destra della lingua e del velopendolo; il margine destro della lingua è *mamellonè*; essa fortemente deviata a destra. È possibile parlare, fischiare, soffiare.

Caso di Anjel (5).

Atrofia sinistra della faccia, con lingua un po' assottigliata dallo stesso lato. Si tratta di una donna di 33 anni.

Caso di Otto Schwahn (6).

Otto Schwahn presenta emiatrofia facciale sinistra della pelle, muscoli, ossa: la metà corrispondente della lingua è atrofica e raccorciata almeno di due quinti e sembra ne sia stato esportato un pezzo; l'atrofia è meno netta alla base e alla punta che non nella porzione media.

Caso di W. Betcherew (7).

Si tratta d'una ragazzina di 4 anni affetta da emiatrofia facciale sinistra; la metà omonima della lingua è atrofizzata.

---

(1) Dott. Montesano Giuseppe, *Sopra un caso di paralisi periferica dell'ipoglosso.* Estratto dal Bollettino della Società Lancisiana — Roma, Artero, 1893.

(2) *Zeitschrift der Ges. Wien. Aertze.* Wien 1852. Riferito da Lewin. — *Erscheinungen bei halbseitigen Atrophien und Hypertrophien, ecc.* Charité-Annalen, 1884, pag. 623

(3) *Arch. für kl. Chir.*, 1867. Riferito da Lewin. L. cit. pag. 624.

(4) *Gazette hebdom. de Méd. et Chir.* 1876. Riferito da Lewin. Loc. cit. pag. 632.

(5) *Berliner klin. Wochenschrift*, 1877.

(6) Questo malato ha percorso molte cliniche e fu osservato e studiato da molti autori: Virchow, Riegel, Lichteim, Grasset, ecc. Nel trattato di Grasset si vede la sua fotografia.

(7) Analizzato in *Neurol. Centralbl.*, 1888, pag. 579.

Caso di X. Francotte (1).

Una ragazza di 17 anni presenta atrofia congenita della metà sinistra della lingua, la quale è meno eccitabile con le correnti galvanica e faradica che la destra. Essa ha la metà sinistra della faccia meno sviluppata che la destra. Presenta inoltre paralisi del retto esterno, e del facciale sinistro.

Da sei anni paralisi spastica degli arti inferiori con leggiera diminuzione della sensibilità e senza disturbi trofici.

Idromielia (?).

Caso di Fr. Schultze (2).

Calzolaio di 21 anno stato sempre bene fino a 2 anni prima dell'osservazione dell'autore. Due anni prima dolori alle coscie e parestesie alle gambe con successsiva debolezza degli arti inferiori e del braccio destro.

Non sifilide; nè eredità nervosa.

All'esame trova l'A. nistagmo intenzionale, paresi spastica e dimagramento delle estremità destre, diminuzione del riflesso del faringe.

La metà sinistra della lingua è fortemente atrofica con superficie solcata di circonvoluzioni, forti oscillazioni fibrillari, marcata concacità del rafe verso la parte malata, notevole deviazione della punta.

Funzioni della deglutizione e fonazione quasi normali.

Aumento della diretta eccitabilità faradica e galvanica della metà malata, senza alterazione dell'eccitablità dell' ipoglosso.

Caso di Sachs (3).

Una ragazza di 19 anni presenta un'atrofia facciale a sinistra, della pelle, del connettivo, dei muscoli e delle ossa: il massatere e il temporale hanno contrazioni tonico-cloniche. La metà sinistra della lingua è atrofica e colpita da uno spasmo che porta fino l'impossibilità di parlare.

Caso di Dreyer (4).

L'emiatrofia facciale completa destra si è sviluppata dopo il tifo: la lingua è colpita.

Caso di Berger (5).

Fanciullo di 8 anni: forte atrofia facciale destra, con lingua esile dallo stesso lato.

Caso di Seeligmüller (6).

Fanciullo di 10 anni: parziale atrofia facciale sinistra, ma estesa alla omonima metà della lingua.

Caso di Hammond (7).

Ragazza di 14 anni: sviluppo graduale della emiatrofia facciale sinistra. La lingua è deviata a sinistra e a sinistra è assottigliata.

Caso di Soltmann (8).

Ragazza di 13 anni. Emiatrofia facciale di sinistra, e della spalla e del braccio, e del torace.

La metà corrispondente della lingua è più esile.

Caso di W. B. Birdsall (9).

Si tratta d'un caso di paralisi bulbare progressiva di *Duchenne* con atrofia unilaterale della lingua.

---

(1) Analizzato in *Neurol. Centralbl.*, 1888, pag. 578.

(2) *Seltene Symptome complexe bei Nervenkranken*, von prof. Fr. SCHULTZE, *Neurol. Cent.*, 1888 - 1. August 1888, pag. 433-438.

(3) Analizzato in *Neurol. Centralbl.*, 1890, pag. 397.

(4) Analizzato in *Neurol. Centralbl.*, 1890, pag. 397.

(5) *Deut. Arch. für klin. Med.* Bd. XXII. Riferito da LEWIN. *Halbseitigen Atrophien und Hypertrophien.* Charité-Annalen IX Jahhrg., pag. 633.

(6) *Schmidt's Jahrbuch*, 1878. Riferito da LEWIN. Loc. cit., pag. 634.

(7) *Journ. of. nerv. and ment. dis.*, Chicago, 1880. Rif. da LEWIN, pag. 634.

(8) *Jahrb. der Hospitals in Breslau.* Rif. da LEWIN, pag. 635.

(9) Citato in *Progrès Médical*, 1891, pag. 230. — DU-PASQUIER et MARIE, *Sémeiologie nerveuse de la langue.*

Caso di Zeller (1).

Uomo di 23 anni. Atrofia graduale del viso a destra, con lingua più sottile e più breve.

Caso di Mendel (2).

Donna di 23 anni: Emiatrofia generalizzata a sinistra, senza causa riconoscibile, più accentuata nel viso.

Lingua distintamente atrofica nella porzione sinistra con una quantità di pieghe.

Caso di Wolff (3).

Donna di 24 anni, epilettica. Atrofia bilaterale della faccia, completa a destra, progressiva a sinistra: atrofia di alto grado della metà destra della lingua, con riduzione del corrispondente palato duro e molle, e con ugola deviata a destra.

Caso di Lewin (4).

Aug. G., sifilitico, 26 anni, e, forse, tubercoloso, presenta emiatrofia facciale sinistra. La metà sinistra della lingua è un po' atrofica e nell'emissione piega alquanto dallo stesso lato. Nulla a carico del faringe e laringe.

Caso di Blumeneau (5).

Ematrofia destra completa della faccia con atrofia della lingua.

Caso di Stewart (6).

Emiatrofia della faccia completa a destra con atrofia della parte anteriore della metà destra della lingua.

Caso di Nothnagel (7).

Presenta l'A. alla Società dei medici di Vienna una isterica con emiatrofia della faccia, in cui la lingua è colpita dallo stesso lato.

Caso di Tambourer (8).

Un tipico caso di siringomielia (paresi degli arti, disturbi di sensibilità, panerecci) con emiatrofia della lingua.

Caso di Skyrme (9).

Emiatrofia facciale destra completa con atrofia della corrispondente metà della lingua.

Caso di Préobrajewsky (10).

Malata della età di anni 20. A 14 anni ascesso dietro l'orecchio sinistro: guarigione. D'allora atrofia progressiva completa della metà sinistra della faccia e della lingua. Intatti i muscoli masticatori e mimici. Sensibilità e secrezioni normali.

Caso di Mouratoff (11).

Una donna di 34 anni con emiatrofia facciale e linguale, e con sclerodermia.

---

(1) *Berliner klin. Wochenschr.*, 1883, n. 17.

(2) *Berliner klin. Wochenschr.*, 1883, n. 38.

(3) *Virchow's Archives*, Bd. 94, pag. 393.

(4) *Studien über die bei halbseitigen Atrophien und Hypertrophien, namentlich des Gesichtes, vorkommenden Erscheinungen, mit besonderer Berücksichtigung der Pigmentation.* — Charité-Annalen, IX. Jahrg., pag. 641.

(5) Analizzato in *Neurol. Centralbl.*, 1890, pag. 20.

(6) Analizzato in *Neurol. Centralbl.*, 1890, pag. 219.

(7) Analizzato in *Neurol. Centralbl.*, 1891, pag. 320.

(8) Analizzato in *Neurol. Centralbl.*, 1892, pag. 494.

(9) Analizzato in *Neurol. Centralbl.*, 1892, pag. 720.

(10) Malata presentata alla Società dei medici alienisti e neurologi di Mosca il 15 marzo 1891. Riferito secondo KERAVAL, *Arch. de Neurologie*, vol. XXIII, pag. 254.

(11) Malata presentata alla stessa seduta della precedente relazione dello stesso KARAVAL.

Caso di Popoff (1).

Ragazza di 25 anni. Da tre anni soffriva a intervalli mensili, in rapporti con i catamenii, malessere generale, cefalalgie, vampe alla testa, vertigini. Da 8 anni la metà sinistra della faccia era sempre più pallida della destra.

Presenta emiatrofia facciale destra, emiatrofia linguale destra, assottigliamento del velo pendolo dello stesso lato. Sensibilità perfettamente normale.

Caso di Allen Starr (2).

La malata fu bruscamente assalita da dolore alla nuca e all'occipite, e il giorno appresso si accorse di qualche cosa di anormale nella sua lingua. Questa deviava a sinistra e si è assottigliata da questo lato.

Caso di Benedikt (3).

Uomo di 31 anno, anemico, con dolori alla regione sopraorbitale, lingua deviata a sinistra, atrofica a sinistra, muscoli delle labbra paretici a destra, ricorrenti disturbi della parola, formicolio nel braccio destro. Notevole iperestesia della base del cranio.

Caso di Fremy (4).

Uomo di 28 anni. Nevralgia del trigemino e due anni dopo emiatrofia del viso a destra, con partecipazione della metà della lingua.

Caso di Friedrich (5).

Una giovane presenta atrofia unilaterale di tutto il corpo.

Osservazioni inedite.

Caso I. — *Anamnesi.* — Volpe Filomena d'anni 57, maritata, di Camburano, entra nella Clinica medica il 2 gennaio 1893.

Il padre è morto vecchio dopo un idrope molto grave e diffuso; la madre pare soffrisse di reumatismo articolare cronico. Ha viventi un fratello e una sorella; due sorelle sono morte una a 14 anni di malattia di cuore, una a 17 di anemia. A 16 anni inghiottì una resta di grano, ch'ella eliminò solo dopo 25 mesi insieme con pus e sangue. Guarito l'ascesso della retrobocca non ha avuto più mai alcun fastidio nella deglutizione, masticazione, fonazione.

Mestruata a 11 anni: ha partorito 7 figli a termine, di cui 5 tuttora viventi e sani, 2 morti bambini per difterite. Dopo l'ultimo parto a 37 anni, scomparvero per sempre i mestrui. A 40 anni soffrì di eczema diffuso del corpo (bollicine segreganti umore tenue; forte prurito), ripetutosi per parecchi anni di seguito nell'estate.

Sette anni fa ebbe grave polmonite accompagnata con intensa cefalea: seguirono sintomi di reumatismo articolare acuto guariti in breve tempo. Due anni dopo, a causa di gravi dispiaceri, dice l'inferma, fu presa improvvisamente da un violento dolore, incominciante dal meato uditivo esterno e diffondentesi a tutta la metà sinistra fino all'occipite, non che alla regione sopraioidea, pure di sinistra, mettendo ostacolo alla deglutizione. Questo attacco doloroso durò circa 20 giorni, e, con simile sintomatologia, si è in questi ultimi due anni, ad intervalli, ripresentato.

Negli intervalli tra gli attacchi l'inferma stava perfettamente bene, e non era afflitta da alcun disturbo nell'articolazione delle parole, deglutizione, ecc.

Nel maggio 1892, dopo avere avuto febbri per 7 giorni, s'accorse di avere la lingua ingrossata e gonfia. Più precise informazioni sulle condizioni della lingua non ci è dato attingere dalla malata e dai parenti. Il medico riferisce che la lingua, paretica, era ulcerata per morsicature, che egli cauterizzava con nitrato di argento. Quindi l'inferma non ebbe a

(1) *Revue Médicale de Moschou*, 1890, n. 22. Riferito secondo Roubinovitch in *Arch. de Neurologie* vol. XXIII, 1892, pag 92.

(2) Presentata il 3 gennaio 1893 alla Società neurologica in New-York. Nella *Riforma Medica*, 1893, pag. 441 del vol. IV.

(3) *Intern. klin. Rundschau*, n. 1, 1892. — *Riforma Medica*, 1892, vol. IV, pag. 406.

(4) *Étude critique de la trophonevrose faciale.* Paris, 1872, n. 480. Riferito secondo Lewin, *Erscheinungen bei halbseitigen Atrophien und Hypertrophien. Charité Annalen*, IX. Jahrg.

(5) *Progressive Muskelatrophie*, 1873. Riferito da Lewin (*Ibid*).

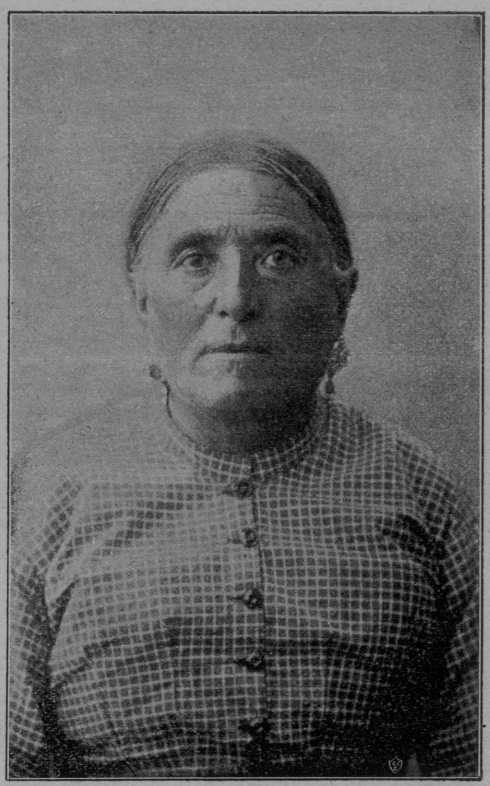
notare alcuna molestia alla lingua tranne un leggiero senso di bruciore dopo l'applicazione del nitrato di argento. Smesso tale trattamento non badò più alla sua lingua, e solo verso la metà di dicembre s'avvide, per caso, guardandosi allo specchio, che essa era deviata e ridotta di volume.

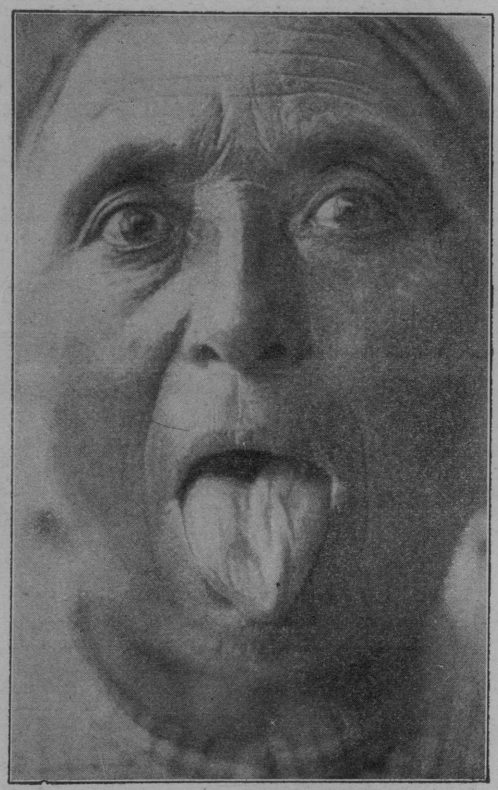
Per essere rassicurata sull'esito della sua malattia ha ricorso alla nostra clinica ai 2 gennaio.

Esame obbiettivo. — Buona costituzione e buono stato di nutrizione.

L'esame diretto a constatare segni di sifilide è negativo.

Nessuna alterazione della faccia. Nessun disturbo di sensibilità della pelle nè delle parti profonde, nè all'emergenza del V. Ricorda l'ammalata gli accessi di nevralgia, che ora





sono leggerissimi e limitati alla regione parietale sinistra. Nulla di patologico a carico degli occhi.

Il collo ha normali i suoi movimenti ; la compressione delle vertebre non è dolente.

Aperta la cavità orale si trova la dentatura completa, ma irregolare, nella mascella inferiore : nella superiore mancano i denti incisivi mediani e i premolari d'ambo i lati. La mucosa orale è di colorito roseo.

La lingua viene emessa con facilità; è deviata in totalità, chiaramente, verso sinistra, facendo un arco a concavità da questo lato, ma rivolgendo la estremità terminale leggermente verso destra. La metà sinistra è in totalità assai ridotta di volume; numerosi solchi e prominenze irregolari si scorgono in essa, agitata in tutta l'estensione da vivacissimi movimenti fibrillari.

La riduzione di volume è specialmente accentuata nei 2/3 anteriori, così che questa metà sinistra, di fronte alla metà destra, di forma e volume normale e non scossa che impercettibilmente dall'agitazione dell'altra parte, è di forma triangolare e di volume ridotto circa di 2/3. Alla regione puntale la larghezza della sezione sinistra è appena un centimetro. Nel solco longitudinale principale, che è scavato dall'avanti all'indietro, si vedono e si palpano le pulsazioni vivaci dell'arteria ranina.

La mucosa della parte destra è normale e coperta di leggiera patina biancastra; quella della sinistra rosea, levigatissima, senz'apparenza di papille.

Facendo estrarre la lingua e palpando le due metà tra il pollice e l'indice, si resta colpiti dalla flaccidità della sinistra, mentre la consistenza della destra è quella d'una lingua normale.

La sensibilità tattile e gustativa è normale su tutta l'estensione della lingua.

L'esame elettrico dei muscoli intrinseci della lingua dà leggiera diminuzione della contrattilità elettro-faradica della parte atrofica; la contrattilità elettro-galvanica è normale. Normale la sensibilità elettrica.

L'ugola è leggermente deviata a sinistra.

Il pilastro anteriore sinistro fino alla volta è alquanto assottigliato rispetto a quello dell'altro lato.

L'esame laringoscopico non dimostra nulla di anormale.

Esiste il riflesso faringeo. Fonazione, masticazione, deglutizione normale.

Nulla di patologico a carico dell'apparato respiratorio.

Il cuore batte nel 4° spazio intercostale un po' all'esterno dell'emiclaveare sinistra, con impulso forte e vigoroso. All'ascoltazione, il primo, alla punta, è accompagnato da un rumore di breve durata, non aspro; gli altri toni perfettamente normali.

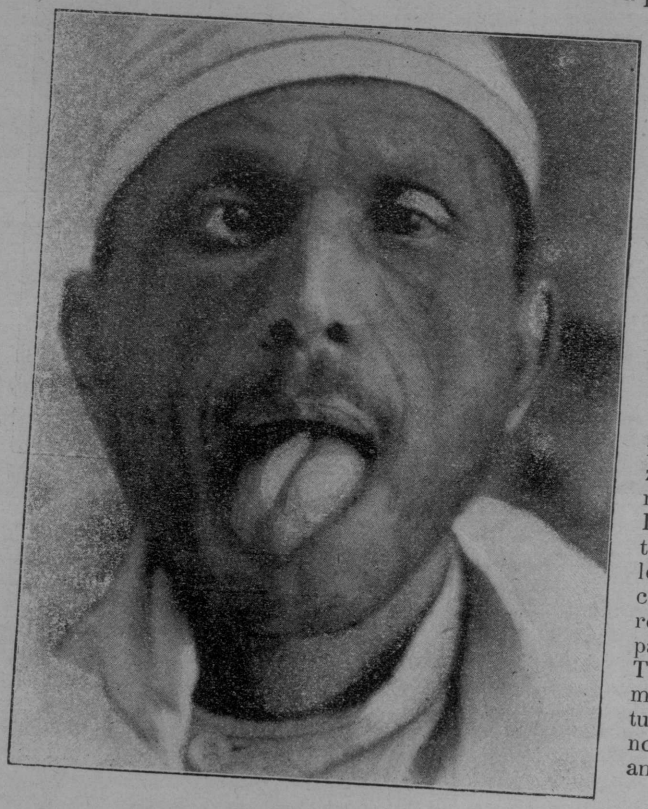
Esiste leggiero grado di arteriosclerosi delle arterie palpabili.

Normali gli organi addominali.

Defecazione e diuresi fisiologiche.

L'esame accurato di tutto il sistema nervoso non fa riscontrare alcun disturbo.

Dal 2 gennaio al 10 febbraio l'inferma rimase alla nostra clinica, senza presentare mai fenomeno degno di nota. L'atrofia della lingua non ha progredito.



Caso II (1). — Gabriele Palom, di anni 48, della provincia d'Aquila, celibe, pasticciere. La madre morì fra 65-70 anni di morte improvvisa; il padre ha 74 anni. Nulla in linea collaterale, sotto il punto di vista dell'eredità neuropatica.

Nel 1861 l'infermo ha superato un reumatismo articolare che durò 2-3 mesi; nel 1870 ha contratto blenorragie ed ulceri. Non ricorda di avere avuto sintomi riferibili a sifilide secondaria. Ha abusato di vino e liquori.

Nel 1883, per un ferimento in rissa, fu condannato ai lavori forzati per 15 anni, e ne passò otto nel penitenziario di Civitavecchia. I primi sintomi dell'attuale malattia cominciarono 6-7 anni fa: dolori folgoranti alla gamba destra e crampi muscolari. Quindi passarono all'arto superiore destro, risparmiando tutto il lato sinistro. Trasportato alla Pianosa, vi cominciarono, circa due anni fa, disturbi di deambulazione, e quindi notevole diminuzione della forza anche alle braccia.

Il 28 novembre 1893 fu ammesso all'ospedale di S. Spirito.

Esame obbiettivo. — Statura regolare, nutrizione buona.

Apertura palpebrale destra più grande che a sinistra; la pupilla sinistra ha diametro mag-

(1) Presentato dal prof. SCIAMANNA, in una sua lezione.

giore che la destra. Esiste il segno di Argyll-Robertson. Strabismo convergente; diplopia per gli oggetti vicini; paralisi del retto esterno a destra.

Organi toracici e addominali sani.

Nulla a carico dei facciali. La lingua in totalità presenta oscillazioni fibrillari; nella sua metà destra presenta la parte esterna assai assottigliata e un piano inferiore alla parte mediana: rosea è la superficie e con papille normali; consistenza della metà della lingua atrofica, un poco diminuita. La lingua giace sulla linea mediana nel pavimento boccale; s'è emessa lentamente, può rimanere qualche istante dritta e poi devia fortemente a destra; tale deviazione è istantanea se l'emissione è rapida. La *R E* si comporta normalmente tanto nella metà destra che nella sinistra, sia per la qualità come per la legge della scossa; soltanto la contrazione elettro-galvanica della metà atrofica si ottiene con un minore numero di elementi. Normale è la sensibilità elettrica. Il pilastro anteriore destro è un po' iperemico e atrofico. Normale la sensibilità. Deglutizione e fonazione normali. Esagerati il riflesso faringeo e quello della base della lingua. Nessun disturbo a carico del V. L'esame laringoscopico è riuscito negativo.

Leggieri disordini motorii negli arti sup.; non può far combaciare i due indici, avvicinandoli esegue dei movimenti sproporzionandoli allo scopo. I disordini aumentano ad occhi chiusi.

Con le braccia nella posizione di chi giura presenta movimenti quasi atetosici delle dita; le braccia in posizione di riposo subiscono scosse involontarie che fanno ad esse mutar posizione; eseguendo movimenti passivi, si avvertono nei muscoli resistenze involontarie.

Diminuita forza e tonicità muscolare negli arti inf. di destra. I movimenti ordinati sono sproporzionati, molto più se ad occhi chiusi: in riposo, spostamenti involontari e palpitazioni muscolari come negli arti sup. L'infermo non si regge in piedi. Sorreggendolo fortemente e ordinandogli di camminare, fa alquanti passi battendo fortemente il suolo.

Il senso muscolare, un po' alterato negli arti sup., è addirittura abolito negli inferiori. Sembra mantenuto il senso dello sforzo.

Quanto alla sensibilità, notasi soltanto leggiera ipoalgesia generalizzata.

Dal ginocchio in giù si ha ipoestesia per tutte le sensibilità; non c'è pervertimento delle sensazioni termiche; non dissociazione.

Aboliti i riflessi patellari e plantari. Non disturbi di sensibilità specifica.

Presenta crisi laringee; dolori folgoranti; difficoltà nell'emissione delle urine; stipsi abituale; impotenza assoluta; dopo i parossismi dolorosi, polluzioni notturne.

Caso III. — Un giovane di 32 anni, campagnuolo, robusto, con emiatrofia linguale destra e atrofia generale dell'arto superiore destro si presentò all'Ospedale di Santo Spirito nell'inverno decorso, affetto da polmonite cruposa. Raccontava che tali imperfezioni egli aveva sempre avute, e non avevano progredito. All'autopsia, oltre la polmonite, si rinvenne una idromielia: la cavità scavata nel midollo era evidente a occhio nudo, specialmente nella regione cervicale superiore (1).

ANATOMIA PATOLOGICA.

La casuistica, che ho radunato, riferisce 109 storie di malati, incluse le tre, che sono state occasione a questo studio.

Essendo assai svariate le affezioni in cui l'emiatrofia linguale si ritrova, può qualche raro caso essere sfuggito anche a ricerche diligenti, soprattutto se dall'autore non è stata specificatamente rivolta l'attenzione a questo sintoma.

Pure ritenendo di avere riunito la massima parte dei casi pubblicati, mi credo autorizzato a basare su i dati da me raccolti quelle conclusioni che, specie circa l'etiologia, l'anatomia patologica e la sintomatologia, debbono soltanto emanare dall'esatto apprezzamento di una larga statistica.

Non voglio se non qui, incidentalmente, accennare alle atrofie cicatriziali della lingua dovute per lo più a tubercoli, lupus, gomme sifilitiche, ascessi.

(1) Il caso fu osservato dal collega DIAMANTI; l'autopsia fu fatta dal dott. DIONISI.

Queste atrofie parziali rimangono fuori del campo di osservazione, in cui mi sono posto.

Una fondamentale e ampia classificazione delle vere emiatrofie linguali si ha subito, rispetto alla anatomia patologica, quando si vogliano distinguere le forme dovute a compressione e distruzione meccanica del tronco nervoso dell'ipoglosso da tutte le altre. Infatti (1) in un quarto circa dei casi (30 su 107) ora si riscontra esattamente all'autopsia, ora si deduce da ragionevoli presunzioni cliniche che l'atrofia unilaterale della lingua è causata da lesione, dirò, *meccanica* del nervo.

Di tale lesione estrinseca del tronco nervoso varia è la sede e la natura.

Nato dalla midolla allungata, con 10-15 filamenti sorgenti all'altezza delle olive, fra queste e le piramidi, l'ipoglosso, in due fasci, che si riuniscono, passa per il forame condiloideo anteriore, decorrendo dietro l'arteria intervertebrale. Nel collo passa prima dietro e poi avanti la carotide, e, formando una curva con convessità inferiore, arriva al corno dell'osso ioide. Incurvandosi verso l'alto, penetra sotto il margine posteriore del milo-ioideo, e i suoi rami terminali, anastomizzandosi tra loro e con le diramazioni del linguale, si spandono nella lingua e nel muscolo genio-ioideo.

Nel suo cammino riceve anastomosi dal primo ganglio cervicale del simpatico, dal plesso nodoso dello pneumogastrico e dai primi nervi cervicali. I rami che partono dalla sua branca discendente e dall'ansa, che essa forma con i primi nervi cervicali, per innervare i muscoli depressori dell'osso ioide e del laringe, non sembrano appartenere all'ipoglosso.

Tutto questo accennato decorso del nervo può essere suddiviso in due sezioni: la prima (intracranica) comprende il tratto di nervo che decorre dalla prominenza delle sue radici dal bulbo fino alla sua uscita dal forame condiloideo; la seconda (extracranica) di qui alla sua espansione nella lingua.

Nei casi di lesione meccanica del nervo, facendo astrazione da uno (Holthouse) per il quale a me resta dubbia la sede precisa della lesione, si ha 17 volte un'affezione intracranica e 12 volte un'affezione extracranica.

Nel primo gruppo l'ipoglosso è involto in ispessimenti meningei sei volte (Hayem, Grasset, Barlow, Benedikt, Mauriac, Churton), e quattro volte compresso da gomma (Lewin) o da tumore (Clarke, Hutchinson, Habershon); è leso nel suo passaggio per il forame una volta da tumore (Budd), due volte da ateromasia (Johson e Brugia), una da cisti di echinococco (Dupuytren), una da tumore (Bennet), e due da flogosi (Paget e Trevelyan).

In due soli casi (Barlow e Paget) si ebbe l'azione di un trauma, che determinò, nel primo, una probabile meningite, e nel secondo una necrosi dell'occipitale.

Nel secondo gruppo, che comprende 12 casi, in nove è intervenuto un trauma, in tre si sono rinvenuti comuni processi morbosi. Il trauma, se si eccettuino il caso di Uhde, ecc., in cui determinò lussazione dell'atlante, e quello di Morrison, in cui

(1) Vedi i casi di *Dupuytren, Budd, Paget, Clarke, Johson, Bernhardt 2), Jobert, Moxon, Uhde, ecc., Hutchinson, Habershon, Lewin, Hayem, Grasset, Brugia, Bennet, Möbius, Morrison, Barlow, Birket, Salter, Churton, Mitchell, Trevelyan, Ferreri, Pitres, Benedikt e Mauriac.*

venne supposta una emorragia nella guaina nervosa o la distensione del tronco del XII sopra il lungo processo dell'atlante, si è portato sempre direttamente contro il tronco nervoso. Il che è facile immaginare, data la relativamente grande estensione per cui decorre nel collo, in parti facilmente esposte a traumi.

I comuni processi morbosi che si sono ammessi per i tre casi di questo gruppo sono stati: ingrossamento della parotide (BIRKETT), e tumori maligni glandolari (BERNHARDT e JOBERT).

Alla suddivisione anatomica da noi fatta del percorso del nervo vedremo corrispondere quasi perfettamente la suddivisione etiologica.

E per sè stesso evidente il meccanismo, onde la distruzione e talora la semplice compressione del tronco nervoso abbiano determinato atrofia della metà corrispondente della lingua, in qualunque sede e da qualsiasi processo originate. Accanto a questi, per il simile meccanismo genetico dell'atrofia, e quasi come termine di passaggio al secondo gruppo, dobbiamo mettere tre casi di *neurite periferica* di origine tossica o reumatica (ERB, MONTESANO) o sifilitica (MÖBIUS).

Sono assai scarsi i dati anatomo-patologici per i rimanenti tre quarti delle forme morbose, in cui l'emiatrofia linguale ha importanza fondamentale. Oltre che piccolo il numero dei casi seguìti da autopsia, sono spesso manchevoli le ricerche istologiche, le quali, sole, hanno qui valore. Pertanto, sulla guida dei risultati anatomo-patologici noti, con i dati di fisiopatologia messi in sodo da ricerche di varia indole, dallo studio dei rapporti dell'emiatrofia linguale con forme morbose di sede bene determinata, e con il controllo delle storie cliniche, ci crediamo autorizzati ad affermare che, con ogni probabilità, questi tre quarti circa delle emiatrofie linguali, cioè quasi tutte, eccetto quelle da causa meccanica, sono di origine bulbare.

Poche parole sull'anatomia delle vie centrali delle fibre dell'ipoglosso e sui rapporti del suo nucleo.

Noi vogliamo appena ricordare che le vie centrali dell'ipoglosso hanno il loro centro corticale nella parte inferiore del giro frontale ascendente. Di qui esse vanno al ginocchio della capsula, attraverso il margine superiore del nucleo lenticolare. Le vie dell'ipoglosso percorrono la capsula interna e il peduncolo cerebrale tra il fascio del facciale e quello delle estremità, e nel ponte si staccano insieme con i fasci afferenti ai nuclei degli altri nervi cerebrali, incrociandosi con quello del lato opposto nel *raphe*. La interruzione delle fibre cortico-bulbari destinate per l'ipoglosso produrrebbe per alcuni (EDINGER, CHARCOT) disturbi motorii bilaterali (1) della lingua; per altri invece (GOWERS) paralisi unilaterale.

Dal nucleo emanano numerosi filamenti radicellari che decorrono prima quasi in linea retta dalla parte dorsale alla ventrale, e si ripiegano poi tra le piramidi e le olive, donde è l'origine apparente del XII.

Questo nucleo è principalmente rappresentato da una colonna grigia (nucleo di

(1) Che un solo emisfero basti ad innervare le due metà viene da molti autori ammesso generalmente non solo per la lingua, ma anche per il laringe. Le paralisi laringee d'origine cerebrale sono rarità. Quest'influenza bilaterale del centro corticale sembra provata, per il laringe, da 2 casi di GAREL e da 1 di ROSSBACH, non che da numerose esperienze sui cani. La questione è riferita in succinto da LÉPINE: *Arch. de médec. expér. et d'anat. pathol.* 1891, pag. 284 e seg. Rivista sulla *paralisi glosso-labio cerebrale, pseudobulbare.*

STILLING) che un sottile strato di fibre divide dal pavimento del IV ventricolo, proprio a lato della linea mediana, e prolungasi dall'altezza delle *striae acusticae* fino a livello del margine del *velum medullare posterius*. Le sue cellule sono grandi, simili a quelle delle corna anteriori del midollo spinale. Le recenti ricerche di HOWARD TOOTH e di ALDREN TURNER (1) insegnano che il nucleo del XII invia fibre al facciale, probabilmente lungo il fascio longitudinale posteriore, fibre destinate per l'orbicolare delle labbra. Per i detti autori anche le fibre dello spinale che innervano il palato e il laringe proverrebbero originariamente dalla colonna del XII.

Comunque originata, l'emiatrofia linguale finisce col tempo per dar luogo ad alterazioni notevoli, nell'istologia del bulbo, a livello del nucleo suddescritto. In tal guisa essa deve contribuire a risolvere le molteplici questioni che tuttora esistono sulle origini dell'ipoglosso. Dobbiamo però anche una volta lamentare il numero esiguo delle autopsie eseguite con sufficiente accuratezza.

Esse sono appena quelle di HAYEM-GIRANDEAU (meningite fibrosa), di WESTPHAL (tabe in sifilitico), di KOCH-MARIE (tabe), di RAYMOND-ARTAUD (tabe), e di CHABANNE (siringomielia). Noi vogliamo riassumere quello che risulta dalle ricerche microscopiche finora istituite nei casi di atrofia unilaterale della lingua e dalle indagini sperimentali specialmente di G. MINGAZZINI (2).

1° Le fibre radicolari del XII sono in parte degenerate, in parte atrofizzate dal *lato medesimo* nel quale è lesa la lingua (KOCH-MARIE, CHABANNE, RAYMOND-ARTAUD).

2° Il nucleo principale dell'ipoglosso (nucleo di STILLING) è costantemente *leso dal medesimo lato nel quale è atrofica la lingua*. Questa lesione consiste in un'atrofia degli elementi cellulari del nucleo, fino alla loro completa scomparsa. Soltanto nel caso di WESTPHAL, a livello dei *soli tagli i più distali* erano scomparse le cellule gangliari anche nel nucleo del *lato opposto* a quello dell'atrofia; ma bisogna avvertire che in questo caso non è detto espressamente che la *sola metà* sinistra della lingua fosse atrofica; anzi la relazione avverte che la lingua " nel suo insieme era gracile ". Finora adunque nulla autorizza a ritenere che il nucleo dell'ipoglosso, neanche nella sua *porzione più distale*, dia origine a fibre radicolari dell'ipoglosso dell'altro lato.

Questi risultati delle osservazioni anatomo-patologiche nell'uomo concordano perfettamente coi risultati sperimentali ottenuti negli animali. G. MINGAZZINI infatti dimostrò pel primo (3) che in un coniglio, nel quale era stata praticata la estirpazione unilaterale (endocraniale) del XII, e in un gatto, nel quale esisteva la mancanza congenita dell'ipoglosso di un lato, il nucleo di STILLING mancava completamente dal lato ove erano atrofiche le fibre radicolari. Nel lato opposto invece non si riscontrava atrofia di alcuna delle cellule del nucleo, nè delle fibre radicolari: con che venivano ad essere alquanto scosse tutte le dottrine le quali sostenevano (in questi mammiferi almeno) l'incrociamento totale o parziale endobulbare delle fibre del XII. Agli stessi risultati giunse, poco dopo le sperienze del MINGAZZINI, lo SCHAEFER.

---

(1) The Brain, 1891.
(2) Devo ringraziarlo dei consigli e degli aiuti, che mi ha cortesemente fornito per questa parte.
(3) MINGAZZINI, *Intorno alle origini del Nervus hypoglossus* (*Annali di Freniatria*, vol. II, fasc. 4°).

Ma l'accordo non è stato sempre così completo. Dobbiamo far notare che in un caso di paralisi bulbare emorragica acuta seguìto da morte in meno che due mesi e quindi da autopsia, ma non da accurato esame istologico, le cose non sarebbero procedute in modo analogo. Vi era paralisi in questo caso, non atrofia. Esso è stato con molta erudizione illustrato dal prof. SENATOR (1). L'A. fa notare come senza alcun dubbio vi fosse (pag. 313) *una paralisi dell'ipoglosso sinistro, di cui la ricerca anatomica non ha fornito alcuna spiegazione, e si trovò per contrario un focolaio emorragico nel nucleo dell'ipoglosso destro senza disturbi funzionali nel territorio di innervazione del medesimo.* „ Fa varie ipotesi ingegnose per spiegare questo fatto, ma di tutte riconoscendo la scarsa consistenza, finisce per dire che la più semplice interpretazione del fatto sarebbe ammettere l'incrociamento delle fibre radicolari nella midolla allungata. Nel mentre lamentiamo che in questo caso non sia stato eseguito un esame microscopico esatto, concludiamo con SENATOR che *in questo rapporto non è* FIN QUI *conosciuto nulla di* veramente *sicuro.*

3° Le grandi cellule costituenti il nucleo accessorio (DUVAL) del XII (*nucleus parvocellularis* di ROLLER) erano scomparse dallo stesso lato dell'emiatrofia nel caso di KOCH-MARIE. Invece erano conservate nel caso di RAYMOND-ARTAUD. Così pure MURATOFF (2) constatò in tre casi di *sclerosis lateralis amyotrophica*, atrofia del nucleo principale del XII e integrità del *nucleus parvocellularis.* Non si può quindi per ora decidere nulla intorno alla questione ancora agitata fra gli anatomici: se cioè eziandio da esso nucleo originano fibre radicolari del XII. È tanto più necessario sospendere ogni giudizio sul significato da attribuire a questo nucleo, in quanto le ricerche sperimentali sugli animali hanno dato finora poca luce sull'argomento. Infatti MINGAZZINI non riuscì nè nel gatto, nè nel coniglio a trovare accumuli di cellule paragonabili a quelli descritti e figurati da ROLLER come *nucleus parvocellularis.* FOREL (3), il quale interpreta il gruppo di alcune cellule, poste nel coniglio sul lato ventrale del nucleo principale del XII, come omologo al *nucleus parvocellularis*, osserva che erano integre dal lato nel quale il nucleo del XII era atrofico. Per nessun altro gruppo cellulare è egualmente provato che dia fibre all'ipoglosso.

4° Le *fibrae afferentes*, cioè quelle che verosimilmente riuniscono il nucleo con gli organi centrali nel cervello, si trovano affatto integre dal lato ove è atrofico il nucleo del XII (caso di KOCH-MARIE).

Il KOCH (4) studiando con il metodo embriologico i nuclei d'origine dell'ipoglosso ha trovato che esso, specie nella parte ventrale e laterale, ha, intorno a mo' di corona, un fascio di fibre nervose, ch'egli chiama *fibre a corona* o *arcuate* (*Kranz- oder Bogenfasern*). Di esse se ne distinguono come due strati: quello posto nella parte più dorsale appartiene all'ipoglosso; quello posto nella parte più ventrale, a livello del XII fa parte dell'incrociamento del lemnisco; e più in alto del nucleo del vago.

(1) H. SENATOR, *Acute Bulbärlähmung durch Blutung in der Medulla oblongata.* Nel Charité-Annalen. XVI Jahrg., 1894.

(2) MURATOFF, *Zur Topog. der Bulbar-Veränderungen bei Sclerosis lateralis amyotrophica* (Neurol. Cbl. 1891. N. 17).

(3) FOREL, *Ueber das Verhältniss der experimentellen Atrophie,* etc., 1891. Zürich.

(4) KOCH, *Untersuchungen über den Ursprung und die Verbindungen des Nervus hypoglossus in der Med. oblongata* (Archiv f. mikr. Anat. Bd. 31).

Le fibre radicolari degli ipoglossi, prima della loro entrata nel nucleo, penetrano attraverso quest'accumulo di fibre a corona. Le più dorsali di esse, da una parte sono state seguite fino alla periferia dorsale del nucleo, con cui contraggono stretti rapporti, e dall'altra parte s'incrociano a poco a poco nel *raphe* per entrare nella regione posta al di sopra della piramide dell'altro lato. Perciò esse hanno diritto di chiamarsi *fibrae afferentes* del XII. Come tali dovrebbero avere il loro centro trofico, centrale, e si doveva aspettarsi, secondo KOCH-MARIE, di trovarle intatte, anche dal lato dell'emiatrofia linguale.

Ora, MINGAZZINI ha riscontrato, che nel gatto, nelle *sezioni le più distali del nucleo dell'ipoglosso* (e propriamente in quelle site al di sotto dell'apertura del canale centrale), *le fibre a corona* poste dorsalmente erano scomparse completamente dal lato dell'atrofia nucleare, ed integre dall'altro lato ove il nucleo era conservato: invece quelle poste ventralmente erano normali da ambo le parti. Nelle *sezioni le più prossimali* del *nucleo dell'ipoglosso* (cioè in quelle situate al di sopra del canale centrale) non riuscì a riscontrare nè da un lato nè dall'altro *fibre arcuate* paragonabili a quelle dorsali (trovate, in basso, assenti dov'era atrofico il nucleo del XII, e presenti ov'era conservato); qui, in alto, le *fibre a corona* erano tutte poste ventralmente, in eguale modo da ambo i lati, distinte le une dalle altre e continuantisi tutte al di sopra della *formatio reticularis*.

In nessun altro dei casi clinici, eccetto che in quello di KOCH-MARIE, sono studiati questi ordini di fibre.

5° I soli KOCH-MARIE riferiscono che la *rete sparsa*, la quale *si trova tanto all'interno che all'intorno del nucleo* non era da alcun lato alterata. Nel caso di WESTPHAL invece essa rete era scomparsa nel terzo inferiore, dove appunto sembra si fosse iniziata la lesione del nucleo. Anche MINGAZZINI vide nel gatto, nel lato ove era assente il nucleo, scomparsa ogni traccia di rete, così pure egli la trovò mancante in un caso di *sclerosis lateralis amyotrofica*, nel quale il nucleo del XII era da ambo i lati del tutto atrofizzato (1). Non vi può essere quindi dubbio che la suddetta rete appartenga al nucleo del XII, com'è merito di KOCH avere per primo dimostrato. Egli ha chiamato tali fibre *fibrae propriae nuclei XII*, perchè servirebbero a connettere le cellule del nucleo nei loro varii gruppi. Ma esse stanno anche in rapporto probabilmente con le ramificazioni terminali di quelle fibre che a intervalli penetrano nei nuclei motori e provengono dagli organi centrali (*fibrae collaterales* di CAYAL). Adunque la diversità dei risultati ottenuti da KOCH-MARIE e da WESTPHALL va interpretata nel senso che occorre un tempo relativamente lungo, affinchè la atrofia da inazione si propaghi a queste collaterali, le quali continuano, malgrado la scomparsa del nucleo, a ricevere gli eccitamenti dal centro.

6° Quanto all'incrociamento, lungo il raphe, delle più dorsali delle fibre a corona ammesso da KOCH, MINGAZZINI non riuscì a riscontrare nel gatto, anche nelle sezioni le più distali, alcuna differenza apprezzabile dall'uno e dall'altro lato nelle

(1) MINGAZZINI, *Sulle origini e connessioni delle fibrae arciformes*, etc. (Intern. Monats. für Anat. und Physiol., Bd. IX, H. 2).

fibre del *raphe*: egli però la riscontrò assai visibile nel sopradescritto caso di *sclerosis lateralis amyotrophica.*

Ad eccezione che nel caso di HAYEM e GIRANDEAU, l'esame istologico del bulbo non è stato eseguito che in affezioni bulbari (siringomielia e tabe). Le alterazioni istologiche del bulbo sono spesso qui complicate: a ciò si deve la scarsezza di risultati molto concludenti per la fina anatomia. È evidente che queste indagini avrebbero un valore immensamente maggiore nei casi dove l'atrofia unilaterale fosse determinata da malattia del nervo, la quale non avesse influenza sul bulbo.

Se consideriamo i risultati anatomici rapporto alla emiatrofia in se stessa, non li troviamo più illustrativi.

Nella tabe un terzo (3 su 9) dei casi fu seguìto da esame istologico. Sempre fu rinvenuta come lesione primitiva la atrofia del nucleo principale dell'ipoglosso dello stesso lato. Se questa atrofia nucleare si verifichi costantemente, o se qualche volta non sia possibile come fatto primitivo la neurite periferica, come DÉJERINE (1) pretende per molte atrofie degli arti nei tabetici, non osiamo dire. Certamente ove la ricerca è stata completa, è stata sempre, fin qui, trovata lesione nucleare. Essa è stata rinvenuta anche nella siringomielia. E noi possiamo ammettere lesione nucleare con probabilità e per analogia nei casi che si uniscono con atrofia muscolare, con paralisi generale e bulbare. Inoltre lesione nucleare è probabile per parecchi casi, in cui l'emiatrofia linguale si unisce a quella del palato e corda vocale corrispondenti, o anche si estende allo sterno-mastoideo, al trapezio, ecc. (vedi appresso *sindrome pura* e *sindrome complessa*).

Da tutte le emiatrofie linguali però è uopo scindere quelle, che sono parte della atrofia dello stesso lato della faccia. Esse devono costituire un gruppo particolare, la cui base anatomica pare indipendente dall'ipoglosso e dal suo nucleo, e rimane tuttora avvolta nella penombra, ond'è cinta la patologia del simpatico.

Un dato anatomico positivo fu rinvenuto all'autopsia del caso di HUG. JACKSON, dove fu riconosciuta una emorragia del corpo olivare con rammollimento embolico del nucleo del XII: alterazione simile ammette con probabilità clinica per il suo caso HIRT.

ETIOLOGIA.

Le cause dell'emiatrofia linguale sono strettamente, intimamente, connesse con la sua origine anatomica. Per determinarle quindi ci è forza riprendere la classificazione di tutte le forme, che abbiamo dianzi esposto. Poco più di un quarto di esse è da causa meccanica. L'anatomia patologica ci ha indicato la natura e la sede della compressione o della distruzione, quando sono legate a vari processi morbosi comuni. È importante lo studio statistico di questi processi di fronte all'azione dei traumatismi, rapporto alla sede della lesione. Dallo studio statistico risulta che l'emiatrofia linguale, dipendente da trauma, nel 70 per cento dei casi corrisponde a

(1) DÉJERINE, *Étude clinique et anatomo-pathologique sur l'atrophie musculaire des ataxiques.* Revue de Médecine, 1889, n. 2, 3, 4.

lesione diretta del nervo nel tratto extracranico; nel 10 per cento soltanto nel tratto intracranico. In questa porzione del nervo hanno invece la massima importanza le comuni cause di compressione dei nervi, tumori, flogosi, ecc. Sarebbe complicata la distribuzione percentuale dei processi morbosi, che ledono, spesso nella branca intracranica, di raro nella extracranica, l'ipoglosso. Tanto basti per fissare bene il concetto dell'importanza dei traumi nella genesi dell'emiatrofia.

Escludendo poi i tre casi di neurite periferica, abbiamo visto che i rimanenti tre quarti della fondamentale e ampia nostra classificazione delle emiatrofie appartengono alle forme centrali.

Questa ultima collocazione però, stante le ricordate deficenze istopatologiche, ha soltanto quella stabilità che le deriva dal poggiare su basi puramente cliniche e di analogia. Ecco in prospetto la distribuzione clinica dei casi di questo gruppo:

Emiatrofia facciale	32
Atrofie multiple	13
Tabe dorsale	9
Sindrome pura	9
Siringomielia	6
Emorragia bulbare	2
Paralisi generale	2
Paralisi bulbare	1
	74

Su questa tabella è utile fare poche considerazioni. Spicca luminosamente tra le varie malattie che presentano atrofia unilaterale della lingua l'emiatrofia facciale: essa costituisce quasi la metà (il 45 per cento) dei casi di questo gruppo. La frequenza onde la lingua è colpita nell'emiatrofia della faccia resta confermata dallo studio di *tutti* i casi di questa malattia: se non possiamo confermare l'opinione di LANDE (1) che riteneva che ciò avvenisse in circa metà dei casi, affermiamo, dopo una scorsa d'un'ampia, ma forse non completa casuistica di emiatrofia facciale, che la proporzione arriva di certo al 40 per cento. Nella sua pregiata e recente memoria sulla *Patologia e terapia del gran simpatico* il prof. SCIAMANNA (2) opportunamente distingue tre varietà di emiatrofia facciale. E nota come, nella specie, direi, più pura, in quella cioè ove sono colpiti da atrofia solo i tessuti ove s'espande il trigemino, la lingua è frequentemente colpita. Di ciò vedremo più tardi l'importanza.

La denominazione *sindrome pura* è stata da me adoperata, con lo scopo di rimanere sempre obbiettivo, per i nove casi, nei quali l'emiatrofia linguale si è presentata isolata, ovvero (e questo è il caso più ovvio) accompagnata ad atrofia o paralisi dei muscoli del palato, dell'ugola e della corda vocale corrispondente. Su questo punto ritorneremo nella sintomatologia, dove vedremo che tale associazione di fenomeni si verifica con una certa costanza nelle forme di origine centrale, e che merita di essere forse perciò considerata, qualche volta, come malattia a sè.

(1) LANDE, *Sur une forme d'atrophie partielle de la face*, Arch. génér. de Med., 6ª serie, 1870.
(2) *Trattato italiano di patologia e terapia medica*, vol. II, parte IV, pag. 60–150.

Importante gruppo è quello designato: " *atrofie multiple* „. In esso hanno trovato posto le seguenti forme:

Emiatrofia generale	5
Atrofie tossiche (*Pb* e *As* — *Pb*, $C_2H_4O_2$)	2
Atrofie in sifilitici	6
	13

Questa riunione di affezioni differenti era arbitraria, e mi sono affrettato di scinderla. Essa deve avere la sua scusa in due fatti: evitare di rendere troppo complicata la partizione primitiva; dividere tali forme, abbastanza indeterminate e nella loro esplicazione e nei dati anatomici, da quelle nella patologia definite, quali l'emiatrofia facciale, la tabe dorsale, la siringomielia, la paralisi bulbare e generale, ecc. Del resto, il fatto che atrofie muscolari si associno alla emiatrofia linguale è tanto ovvio che la denominazione di *atrofie multiple* poteva parere così complessiva da contenere sotto di sè la maggior parte della nostra casuistica.

Vedremo nello studio dei sintomi che i muscoli atrofici raggruppati, nei sifilitici, con la emiatrofia linguale mantengono una tale costanza nella disposizione da meritare di costituire quasi una forma morbosa.

Essendo, come è reso evidente dalla tabella, l'emiatrofia linguale più spesso una manifestazione di vari stati morbosi che non una malattia a sè, abbiamo dovuto, nello studio etiologico, analizzare anzi tutto i suoi rapporti con essi.

Da questa breve analisi risulta pertanto che l'emiatrofia linguale, esclusi da ogni considerazione i casi ove si debba a fatto meccanico:

1° rarissimamente (4 °/₀) è isolata, e d'origine periferica;

2° in proporzione discretamente forte (circa 8 °/₀) costituisce una sindrome particolare (lesione del pilastro anteriore, ugola, corda vocale corrispondente).

3° il più delle volte (circa 80 °/₀) si unisce ad atrofia anche di altri gruppi muscolari. Ciò si verifica nell'emiatrofia facciale in quasi la metà delle volte; successivamente nella tabe e nella sindrome pura con pari frequenza (12 °/₀); quindi a parti eguali, nella siringomielia e nelle atrofie dei sifilitici (8 °/₀); e poi, in proporzione scarsa, nelle altre forme segnate. Fra le molte considerazioni che emergono da tali risultati statistici questa merita di essere rilevata: l'esagerazione della scuola della Salpètrière nel ritenere l'emiatrofia linguale quasi come esclusiva della tabe. La nostra statistica ci dà che delle emiatrofie, non dipendenti da lesione meccanica, solo il 12 °/₀ spetta alla tabe, e che, calcolando anche queste, delle quali taluna volta può riescire arduo stabilire la natura, la tabe non figura tra tutte le emiatrofie linguali che nell'8 per cento dei casi.

Pensando quanto sia estremamente rara nella tabe la paralisi della branca motrice del V (1 caso di Schultze) e come in essa siano rari i casi (pochi di Fournier; nessuno su 247 casi, Hirt) (1) di paralisi del VII, la proporzione che il 12 °/₀

(1) " Il più spesso nella tabe si trovano presi i nervi dei muscoli dell'occhio e più di raro il facciale; fra i medesimi trovansi in serie discendente il vago, l'ottico, il quinto, l'olfattorio, il glossofaringeo, l'ipoglosso e l'acustico „. — Hirt, *Patologia e terapia delle malattie nervose.* Traduzione italiana di Bonfigli e Tambroni, pag. 491.

delle emiatrofie linguali appartenga a tabetici non è esigua. Ma non è d'altronde così comune questa combinazione da servire di base alla diagnosi di tabe, quale criterio di frequenza, come ha creduto di adoperarla BALLET per l'ufficiale di marina di CHARCOT e per la malata di LEUDET (1). In nessun modo essa deve valere, come BALLET pretende, quale *segno di presunzione della tabe*, quando sia esclusa una lesione diretta dell'ipoglosso e, voglio anche aggiungere, l'emiatrofia facciale.

Anzitutto risulta dalla nostra tabella in quale proporzione questo sintomo sia a carico di altre forme morbose. Inoltre, invece di cercare quante emiatrofie si trovano in tabetici — e pure in ciò il rapporto, l'abbiamo dimostrato, è basso —, bisognerebbe calcolare quanti tabetici presentano emiatrofia linguale.

Mancando di tali cifre noi possiamo opporre alle affermazioni della scuola francese l'opinione di HIRT (2): *in singoli casi si è potuta constatare la lesione dell'ipoglosso nello stesso tempo che la tabe; però dobbiamo ricordare, che l'emiatrofia della lingua, la quale per sè stessa non è frequente, si presenta, secondo la nostra esperienza, molto più spesso come affezione indipendente. Pare che il nucleo dell'ipoglosso non sia molto predisposto ai processi degenerativi dipendenti dalla tabe.*

Ammessa la grande frequenza con cui l'emiatrofia si verificherebbe nella tabe, il BALLET, nella sua memoria, per gli anni della sua pubblicazione, assai accurata e pregevole, arrivava, tentando d'interpretarla nella sua fisio-patologia, a risultati degni ancora di ricordo. Riconoscendo vere le idee di PIERRET (3) che la sclerosi delle fibre dei fasci posteriori del midollo causasse atrofia delle cellule delle corna anteriori e rispettivamente dei muscoli innervati, mostra di ritenere che l'atrofia della lingua debba trovarsi in quei casi, ove sono lese nel bulbo le parti corrispondenti ai fasci posteriori cioè le radici del trigemino.

Egli invita gli studiosi a fare con ogni cura l'esame delle funzioni del trigemino, in ogni caso di emiatrofia linguale e tabe. L'ipotesi è di certo verosimile e ingegnosa, ma questa alterazione del V non deve essere considerata indispensabile.

Infatti è da notare che negli stessi casi suoi il trigemino non pareva leso: nè in alcuno della casuistica posteriore, nè nel mio caso, si trovano disturbi di sorta a carico del V. E, per converso, sono noti dei casi di tabe (OPPENHEIM (4), PACETTI (5) e forse anche altri), in cui era istologicamente leso il nucleo del V e non erano colpiti altri nuclei motori tranne il più comunemente alterato, l'oculo-motore.

Pur tuttavia è della massima importanza lo studio minuto, fino, dei disturbi sia subbiettivi (faccia coperta da cartapecora, sensazioni dolorose, sensazioni di caldo e freddo, parestesie, ecc.), sia obbiettivo del trigemino.

L'insieme di questi disordini costituisce la *maschera tabetica* (6) di CHARCOT. Questa è caratteristica della così detta *tabe superiore*. Nel suo decorso è stata notata

---

(1) LEUDET, Mem. citata, pag. 618.
(2) Traduzione italiana della " *Patologia e terapia delle malattie nervose* „, pag. 496.
(3) PIERRET, *Essai sur les symptomes céphaliques du tabes dorsalis.* — Thèse de Paris 1876.
(4) OPPENHEIM e SEEMERLING, *Arch. f. Psych. u. Nervenkr.*, 1887, Bd. VXIII.
(5) PACETTI, *Comunicazione all'XI congresso internazionale.*
(6) CHARCOT, Sulla *sindrome* paralisi labio-glosso-laringea progressiva nella tabe, *Gazz. degli ospedali*, n. 99, 1893.

(Raymond, Blocq-Onanoff (1), Charcot, Howard) la sindrome paralisi *labio-glosso-laringea*; mai sola e pura emiatrofia della lingua.

Ciò non toglie che anche essa sola possa trovarsi nella tabe superiore, ed ho creduto conveniente notarlo. Ad ogni modo, pure includendo fra i casi di tabe quelli di tabe superiore, per ora, non aumenta la percentuale dell'emiatrofia linguale.

La non rara e bilaterale alterazione dei nuclei bulbari motori nella tabe superiore potrebbe essere messa a favore dell'ipotesi di Ballet, la quale d'altronde può anche trovare argomenti collaterali in suo favore. Essi si possono riassumere nella frequenza, onde la lingua è colpita nei casi di emiatrofia facciale, e nei risultati delle esperienze di Girard (2). Quest'autore è riuscito a produrre nel cane emiatrofia della faccia e della lingua estirpandogli dalla cavità cranica la grossa radice del trigemino.

Adunque noi riconosciamo assai utile il consiglio di Ballet di esaminare accuratamente, nella tabe con fenomeni a carico dei nervi cerebrali, le funzioni del V paio. Ma non possiamo concedere che esso debba essere *costantemente* leso. I fatti clinici ed anatomo-patologici ci hanno già forniti da ogni lato argomenti contrari all'idea di Ballet, ma essa è scossa ormai fino dalla base. Infatti era fondata sul concetto della tabe come malattia sistematica; e noi sappiamo oggi che la tabe, specie quando ha stretto nesso etiologico con la sifilide, non è affatto malattia sistematica, ma colpisce, talora a sbalzi, diverse regioni, più sistemi.

Questo dato ci deve anzi servire nel mettere in rapporto la emiatrofia linguale con la lue.

Infatti più che la tabe dorsale è forse in causa, nell'emiatrofia linguale, la sifilide. Nella nostra casuistica essa non figura in proporzione maggiore che la tabe (6 volte). Ma ai casi di sifilide con paralisi multiple di cui abbiam riferita la storia, se ne possono aggiungere 4-5 accennati da Mackenzie. Di più, pensando come probabilmente, sia la tabe sia la paralisi generale abbiano, in una percentuale alta, dei legami genetici con la lue, e che anzi specialmente essa intervenga, quando la sintomatologia loro è più multiforme e varia, si può ritenere che su 11 casi consimili, quanti la nostra casuistica ne offre, la sifilide esista, benchè non dichiarata, 3-4 volte. Tale deduzione si basa essenzialmente su larghe statistiche dei rapporti della tabe, della paralisi generale e delle affezioni bulbari con la sifilide. Infine la sifilide è dimostrata per un caso di meningite (?) (Mauriac) e per uno di neurite del VI e XII (Möbius), e per 2 (Leudet) della sindrome pura. Da tutto ciò risulta come probabilmente almeno 22 casi, cioè il 36 °/o delle emiatrofie non dovute a compressione o distruzione del tronco nervoso, dipendano dalla lue. Questa dipendenza è stata, come ho innanzi già ricordato, ammessa da Leudet: io credo di averla dimostrata vera e di averne con tal cifra percentuale, approssimativamente, fissato la frequenza.

Siamo passati così, dallo studio piuttosto delle associazioni o combinazioni morbose della emiatrofia linguale che non delle cause di essa, a ricercarne essenzialmente i vari dati etiologici.

---

(1) Blocq-Onanoff, *Sur un cas d'association tabeto-hystérique suivie d'autopsie - Arch. de Méd. Expér*, 1892.

(2) *Revue de la Suisse Romande*, 1891, n. 6.

Accanto alla infezione celtica, la cui frequenza nelle malattie bulbari non è qui smentita, poche malattie acute trovano posto. Fra queste io voglio espressamente insistere sulle eruttive.

Nella nostra casuistica si trovano dei casi di pregressa malattia infettiva. Questa, tre volte (ERB, HENSCHEN, ROMBERG) è stata la scarlattina e una volta (ROMBERG) la rosalia, una volta (DREYER) la febbre tifoide, una volta (LIMBECK) un flemmone del braccio e una volta (MENDEL) l'eresipela, una volta (PREOBRAJEWSKI) la suppurazione dell'orecchio. Delle 8 volte, in sei è nota l'età del paziente all'inizio della forma: si tratta di individui giovani, fra gli 8 e i 15 anni.

Io debbo chiedere perdono all'ERB per l'arbitrio con cui classifico qui la sua neurite primitiva dell'ipoglosso. Nell'illustrazione, impareggiabilmente netta ed esatta, del suo caso clinico, ERB ricorda che il bambino in istudio aveva sofferto scarlattina e forse anche difterite, ma non vi dà peso nell'etiologia della affezione linguale, e ricorre alla provvidenziale causa reumatica. A nessuno meglio che a lui chiederei l'opinione su ciò. Tanto meno arbitraria è la mia supposizione, quanto più è nota l'importanza delle infezioni nelle lesioni degenerative del sistema nervoso. In gran parte delle emiatrofie facciali è generalmente ammessa l'importanza etiologica delle infezioni pregresse.

Il caso del dottor MONTESANO, nel quale più che l'atrofia culminava la paralisi e che in tempo non lungo si mostrò avviato bene verso la guarigione, resterebbe pertanto, e per le dette ragioni giustamente, forse l'unico nella letteratura, come quello in cui si tratta di affezione primitiva reumatica dell'ipoglosso.

Dalle infezioni passando alle intossicazioni si trova nominato in 2 casi il piombo, in uno (REMAK) associato all'alcool, nell'altro (MACKENZIE) associato all'azione dei fumi arsenicali. Era nota la predisposizione del velo pendolo a risentire l'azione del piombo e del mercurio: abbiamo provato che la lingua non viene risparmiata.

Concludendo dunque, nell'etiologia dell'emiatrofia linguale ritroviamo in circa la metà dei casi (53 °/o) un'infezione, che nel 36 °/o è la sifilide, nel 17 °/o una malattia eruttiva o suppurativa; in qualche caso poi (circa nel 4 °/o) ritroviamo il saturnismo, aggravato da altre intossicazioni. Nel rimanente dei casi, cioè press'a poco nel 40-45 °/o, i dati etiologici sono svariati oppure non determinabili. Nei casi con emiatrofia facciale non si può dire esista predisposizione sessuale; invece la malattia comincia per lo più nell'età giovane, prima dei 30 anni. In genere, eccettuati i casi qui accennati, la malattia si verifica con frequenza quattro volte maggiore nel sesso maschile che nel femminile. Ciò è conforme a quanto è stato fin qui esposto: gli uomini più delle donne vanno soggetti a sifilide e a traumi.

SINTOMATOLOGIA.

L'emiatrofia linguale non è forse affezione così rara come si crede generalmente. A meno che non si tratti di malattia acuta o estesa a parecchi nervi, decorre per lo più senza dolore e senza disordini funzionali che richiamino l'attenzione. Ciò avviene assai di raro; soltanto nei casi di trauma o in quelli (JACKSON e HIRT), in cui v'è stato inizio brusco e quasi apoplettiforme. Eccetto che in simili congiunture, essa non

manda il paziente dal medico, e questi, per conseguenza, non la scopre, se la combinazione o l'abitudine dello esame obbiettivo completo non gli mettono davanti gli occhi quella deviazione della lingua, che n'è sintoma abbastanza comune e dimostrativo.

Se si tiene adunque conto della facilità con cui passa inosservata, si vede che il numero dei casi pubblicati è tutt'altro che ristretto. Oltre un centinaio di casi per un'affezione, a cui solo dal 1873 si è diretta l'attenzione degli studiosi e da pochi anni l'osservazione generale, non è cifra esigua, quando pure si sottraggano i 34 con emiatrofia facciale.

Bisogna fare sporgere per qualche minuto la lingua perchè si manifesti la deviazione e, in ogni caso, per assicurarsi che la riduzione di volume da un lato non è apparente e in rapporto invece con aumento dell'altra metà, specialmente per emimacroglossia, per infiltrazione gommosa interstiziale o per glossite.

L'emimacroglossia è malattia molto rara: in tutta la letteratura (1) non ne vengono riferiti che pochi casi (Trelat e Monad, Marmejean, Broca, Finlayson, Friedreich, Heumann, Passauer, Ziehl).

L'emiglossite acuta è malattia rara, embolica e traumatica (ne sono appena descritti una ventina di casi); molto spesso è malattia grave, specie nei bambini, perchè porta pericoli di asfissia. Nella lingua si hanno allora tutti i segni della flogosi acuta. E si può distinguere per essi assai facilmente dalla semplice emiatrofia neurotica. Gli esiti descritti sono la formazione di ascessi (per lo più multipli), la cangrena, l'induramento (nella palpazione si ha la sensazione di numerosi noduli), la risoluzione (*molto rara*), il passaggio in emiglossite cronica (seni fistolosi dagli ascessi).

La glossite cronica limitata ad una metà della lingua non viene descritta; inutile quindi neppure accennare alla glossite ulcerativa della parte anteriore, spesso con ipertrofia delle papille della posteriore, della glossite dissecante di Wunderlick, ecc.

È bastato qui accennare che nessuna flogosi della lingua, in nessuno stadio, può andare per un momento confusa con le emiatrofie che studiamo.

Inoltre bisogna bene distinguere l'emiatrofia dall'emispasmo. Esso si trova nella epilessia, isteria, tumori, mal. di Thompson e m. di Friedreich: non è *mai* localizzato alla sola lingua.

Circa la deviazione della lingua, nella quale abbiamo con criterio generico qui sopra riconosciuto il *sintoma abbastanza comune e dimostrativo* dell'emiatrofia linguale, la cosa è qualche volta complessa e di non sempre facile giudizio. Basterebbe passare in rivista le opinioni dei neuropatologi sul suo modo di comportarsi nelle paralisi del facciale, per farsene un'idea approssimativa.

Se per lo più la lingua, estratta dalla bocca, si trova nel mezzo dell'angolo boccale, si deve ammettere (2) sicuramente che non sempre riesce a raggiungere esat-

---

(1) Du Pasquier e Marie, *Rivista sulla semeiologia nervosa della lingua.* Progrès Méd., 1891, pag. 230, riferiscono i primi 4 casi: gli altri si trovano in G. Lewin. *Studien über die bei halbseitigen Atrophien und Hypertrophien, namentlich des Gesichtes, vorkommenden Erscheinungen, mit besonderer Berücksichtigung der Pigmentation.* Charité Annalen, IX. Jahrg, 1884, pag. 619-704.

(2) Prof. E. Hitzig, *Die Stellung der Zunge bei peripherer Lähmung der Facialis.* Berl. Klin. Wochen. N. 52, 1892.

tamente la metà di esso, e rimane disposta lateralmente. Questa deviazione più o meno forte della lingua sana non è apparente, ma reale. Alla sua abituale posizione essa ha sempre tendenza a ritornare.

La lingua deviata da un lato può adunque essere in condizioni normali; ma per lo più ciò avviene nelle condizioni patologiche. Di queste, alcune — paralisi del facciale — la deviano solo apparentemente; altre — paralisi dell'ipoglosso d'un lato — positivamente.

Nelle lesioni centrali i due nervi, facciale ed ipoglosso, essendo facilmente e più o meno completamente compromessi ambedue, il comportarsi della lingua può essere vario. Nelle paralisi periferiche del facciale la lingua non viene, per inerzia dei muscoli stilo-glosso e stilo-ioideo e digastrico, trascinata nello stesso senso che le altre parti molli della faccia; ma appare in posizione laterale solo per la deviazione dell'angolo della bocca. Basta ricondurre l'angolo boccale con le dita nella sua posizione fisiologica, perchè la lingua prenda il suo posto primitivo. Esso non sarà nel perfetto mezzo, se aveva disposizione laterale rispetto all'angolo boccale anche prima; e secondo che la lateralità sua fosse stata omologa o contraria a quella della bocca può essere parsa deviata più in un senso che nell'altro.

Nella paralisi unilaterale dell'ipoglosso la lingua non è deviata, finchè rimane sul pavimento della bocca; ma rimane dalla parte paralizzata in un piano più alto che da quella non paralizzata, a causa della contrazione tonica nel muscolo io-glosso. Quando essa viene estratta si mostra piegata ad arco, la cui parte concava corrisponde verso il lato malato. L'arco è disegnato specialmente dal rafe mediano.

Quello che è ammesso dai buoni osservatori nella paralisi unilaterale dell'ipoglosso, non è sempre vero nell'emiatrofia linguale. Qui la deviazione spesso è assai poco accentuata, e talora nulla addirittura: il grado di essa deve essenzialmente dipendere dai rapporti dell'atrofia con la paralisi.

Il meccanismo principale della deviazione della lingua è l'azione unilaterale (Heidenhein) del genioglosso sano; è anche possibile che, sebbene in tenue grado, questa azione deviatrice verso il lato malato sia coadiuvata (Bidder e Lewin) dalla paralisi dei muscoli sollevatori dell'osso ioide dal lato malato, specialmente del genio-ioideo. Ciò è conforme a quanto si verifica nei sani, in cui nel rivolgere volontariamente la lingua da un lato la maggior contrazione si ha specialmente dal lato opposto a quello della deviazione.

Circa il ripiegamento della punta, l'azione della muscolatura dev'essere assai complessa, se ad Erb non è riuscito con l'eccitazione faradica dell'ipoglosso o di singole sezioni della muscolatura, di produrre deviazione dell'apice costantemente verso il lato non eccitato, al contrario anzi talora verso il lato medesimo dove applicava lo stimolo. Nè concordi sono le osservazioni cliniche. Nel malato di Pel, quando la lingua riposava sul pavimento boccale, aveva la punta a destra; quando veniva estratta, aveva la punta a sinistra (lato atrofico e paretico) (1). Bisogna

(1) Pel interpreta così il fenomeno: mentre la deviazione dell'apice della lingua verso sinistra nell'emissione dipende dall'azione del m. genioglosso di destra sano, la speciale posizione della punta verso destra nel riposo può dipendere dalla contrazione delle fibre longitudinali intrinseche rimaste intatte.

distinguere sempre, e con cura, deviazione della *lingua* e deviazione della sua *punta*. Nei casi di MACKENZIE il rafe è abbastanza deviato; poco la punta.

L'ammalato studiato da DUPUYTREN aveva la lingua emiatrofica a sinistra e deviata a sinistra: quando, più tardi, (vedi la casuistica) fu rivisto da GENDRIN, se estraeva la lingua, essa veniva egualmente deviata a sinistra, ma con l'apice si rivolgeva a destra.

Un fenomeno eguale, identico, si è verificato nella malata della nostra clinica: la lingua era atrofica a sinistra e deviata a sinistra, ma con l'apice si rivolgeva decisamente a destra, così che il rafe, verso la punta, formava quasi un *S* italica. In nessun'altra delle storie da me lette si è verificato nulla di simile. Ciò costituisce una particolarità del nostro caso. Ed in vista di tale differenza di comportamento fra la lingua in massa (come è visibile per la intera lunghezza del rafe) e la sua punta, io mi domando se in poca distinzione di questo fenomeno non si debba trovare, oltre che nello scambio tra deviazioni congenite o apparenti e le vere, la spiegazione del fatto, che osservatori degni di ogni fede e riguardo, come VALENTIN, abbiano asserito che la lingua deviava verso il lato sano. In uno scambio del genere è sicuramente caduto LEWIN, quando attribuisce a CHOISY e MONTAULT di aver trovato la lingua piegata dal lato sano, mentre eglino intendevano (è lo stesso infermo qui sopra ricordato di GENDRIN) parlare della punta.

L'arco formato dal rafe verso la parte malata spesso non è regolare; talvolta si accentua verso la punta, dove la atrofia predomina.

La porzione esterna della metà atrofica, è in genere più colpita che non la mediale, e appare situata sopra un piano inferiore. Il margine della stessa porzione si mostra talora interrotto da una o più concavità a decorso obliquo. Una notevole diminuzione di volume mi è parso vedere, nelle figure di emiatrofia dei tabetici, verso la metà del borbo esterno della lingua, e tale l'ho constatato nel mio caso di tabe. Allora tutto l'organo assume davvero la forma come a *semiluna*. Ma essa non è caratteristica e costante nella emiatrofia in genere, nè nella tabetica. Ove l'atrofia abbia raggiunto un certo grado, la superficie è percorsa come da piccole circonvoluzioni e solchi con andamento ondulato, ma con direzione prevalentemente longitudinale. La lingua è agitata da tremori fibrillari vivacissimi, che per lo più colpiscono la parte malata e di raro anche quella apparentemente normale. Se la massa muscolare è sufficientemente atrofica, insieme con tali tremori fibrillari si vedono sul dorso della lingua le pulsazioni arteriose. I movimenti fibrillari possono mancare quasi affatto. Ciò dipende principalmente dall'origine dell'atrofia.

I movimenti fibrillari vanno distinti dal tremore frequente nella paralisi generale, epilessia, alcoolismo cronico, — meno frequente nella paralisi agitante, sclerosi a placche, intossicazione mercuriale, ecc., e dal leggiero tremore senile.

Il colorito della mucosa del lato leso talvolta è pallido, talvolta è più roseo; spesso appare più lucida, perchè le papille vi sono atrofiche o fors'anche del tutto scomparse.

Infatti passando leggermente il dito sulle superfici d'ambo le metà è talora notevole, come nel primo caso nostro, l'impressione differente che se ne risente; a destra (lato sano) si ha la sensazione d'un corpo con leggerissime disuguaglianze; a

sinistra (lato malato) si sente il dito scorrere come su una superficie liscia, viscida.

Più notevole differenza presenta la consistenza delle due metà palpate tra le dita pollice o indice al modo di HUTCHINSON; la malata è soffice come spugna, si lascia passivamente comprimere; la sana è dura e resistente, e reagisce sotto la mano con movimenti contrattili agli stimoli della palpazione. Tale differenza è principalmente in rapporto dello sviluppo dell'atrofia.

La lingua subisce ogni sorta di movimenti passivi. Dei movimenti attivi alcuni sono limitati, altri impossibili, altri normali: il numero e la gradazione variano secondo i casi, in dipendenza specialmente del predominio della paralisi sull'atrofia o viceversa, del grado dell'atrofia, della rapidità del suo sviluppo, e della conseguente azione compensatrice di taluni fascetti muscolari. La paralisi o paresi della lingua si può misurare con l'apparecchio fatto costrurre da FERÉ, col quale nell'emiplegia, isteria, epilessia ha trovato diminuzione dell'impulso.

Il movimento più difficoltato è quello del disporre la lingua a doccia; quindi quella di portarla *in toto* verso il lato malato; alzarla verso la volta palatina, portarla all'infuori dell'arcata dentaria vengono in seguito.

La varia disposizione e principalmente il vario grado di atrofia di singoli fascetti muscolari della massa linguale, come spiega lo speciale comportarsi della punta, spiega tanto più la persistenza dell'uno o dell'altro dei movimenti attivi. Così nel bambino tanto esattamente studiato da ERB, quantunque l'emiatrofia fosse notevole, erano possibili tutti i movimenti della lingua: l'A. attribuisce ciò specialmente allo sviluppo del *m. transversus linguae.*

In genere masticazione, deglutizione e fonazione si compiono normalmente: in tutto, o in parte, non si presentano alterate se non quando la lesione linguale si produce rapidamente, e prima dell'atrofia interviene la paralisi. Ciò è principalmente delle forme traumatiche del tronco del XII. Nella pronuncia, le più compromesse sono le consonanti linguali.

La sensibilità gustativa e la sensibilità tattile, dolorifica e termica sono normali. Si presentano alterate in qualche modo in affezioni, ove la malattia non si localizza all'ipoglosso, ma colpisce parecchi dei nuclei del bulbo. Ciò specialmente nelle forme tabetiche. Il riflesso faringeo e quello della base della lingua sono conservati: in qualche caso, come nel 2° dei nostri tre, sono anzi esagerati.

L'esame elettrico è riferito in maniera almeno sufficiente in scarso numero d casi, appena in 12 casi, compresi due de' miei. Di tutti questi, ben sei (2 di BERNHARDT, 1 di ERB, 1 di BRUGIA, 1 di MÖBIUS e 1 di MONTESANO) appartengono sicuramente alle forme periferiche, che anzi per i casi di BERNHARDT e BRUGIA si tratta di compressione del tronco nervoso addirittura: in tutti e sei si è notata reazione degenerativa.

Nel rimanente delle osservazioni, dove la causa morbosa si ammette centrale, la reazione degenerativa non è notata che una volta (HIRT); per lo più si è vista (REMAK, SCHIFFERS, PEL, ASCOLI) solo diminuzione dell'eccitabilità elettrica.

L'affezione è prevalentemente a destra nei casi di tabe e di sifilide, dice LEUDET.

La nostra casuistica ci dà, in massa, il predominio di 1/3 di più a destra. E por-

tando l'esame soltanto sui casi d'origine centrale (per trascurare completamente quelli ove un agente esteriore è intervenuto con la compressione o la lesione diretta) possiamo bene confermare che fra tabe e sifilide il doppio delle volte l'atrofia cade a destra; invece, con proporzione identica, nell'emiatrofia facciale, l'alterazione della lingua è a sinistra e a destra.

Dobbiamo inoltre passare a ricercare alterazioni in altre parti dell'organismo in ogni caso di emiatrofia linguale; poichè, infatti, abbiamo notato, fin dallo studio etiologico, che essa si accompagna spesso ad affezioni morbose estese del sistema nervoso generale, e che, quando pure essa costituisca il sintoma principale e apparentemente unico, si unisce con alterazioni di determinati gruppi muscolari, in rapporto più o meno diretto con l'ipoglosso. Di fronte adunque ad una emiatrofia linguale ricercheremo anzitutto se esistano segni di *atrofia* - sia generalizzata, sia unilaterale, sia semplicemente facciale; di *tabe dorsale* - sia nella manifestazione sua più ovvia, sia nella forma, detta da Charcot, superiore; di *forme siringomieliche;* di *paralisi generale*; di *affezioni bulbari* - insorte acutamente o croniche progressive. Nelle emiatrofie linguali è necessario compiere un esame minuzioso della sensibilità nel territorio del V. Nella tabe e nelle affezioni sifilitiche, con la lesione della lingua, vanno associate, oltre le paralisi del velo pendolo e della corda vocale corrispondente, anche, con singolare costanza, paralisi oculari.

E inoltre, per ogni caso, dovrà anche, e soprattutto, rivolgersi l'attenzione, sia a pregressi traumatismi del tronco nervoso, specie della sezione extracranica (con lesione diretta o secondaria del nervo), sia ad affezioni morbose che possano comprimerlo.

Ma, all'infuori di queste ragioni meccaniche alteranti il tronco nervoso e all'infuori delle surricordate affezioni ledenti, per quanto si sa, generalmente, in via secondaria, il nucleo dell'ipoglosso, restano ancora 17 casi della letteratura. È appena necessario ch'io ricordi ch'essi appartengono a quelli considerati come *sindrome pura*, 9; come *atrofie in sifilitici*, 6; come *atrofie tossiche*, 2.

Facendo astrazione dalle note etiologiche, nel gruppo *sindrome pura*, l'emiatrofia della lingua si trova accompagnata da atrofia e paresi dei pilastri, specie dell'anteriore, e dell'ugola, e spesso anche da paresi della corda vocale corrispondente. Non si trovano altre alterazioni.

Possiamo mettere insieme i due gruppi di atrofie sifilitiche e tossiche, quanto alla sintomatologia. In essi le paralisi atrofiche, dalla sindrome pura, si estendono a gruppi muscolari abbastanza costanti: allo sternocleidomastoideo e al trapezio specialmente; quindi, in ordine di frequenza, al bulbo oculare e all'iride, a gruppi muscolari del braccio dello stesso lato, e due volte perfino di tutto il corpo. È osservazione del resto spesso ripetuta che le affezioni bulbari nucleari si accompagnano a forme di atrofia muscolare.

Il decorso in ambo i gruppi è per lo più cronico; non esiste alcuna autopsia.

Basandoci sulla casuistica clinica per tentare di classificare queste forme, noi vogliamo dire soltanto che nella *sindrome pura* è molto probabile si tratti sempre di affezione nucleare bulbare primitiva. Il numero, 9, dei casi da me raccolti in questo gruppo — Charcot, Henschen, Schiffers, Limbeck, Hirt 2, Leudet 2, Ascoli — eguaglia quello dei casi di tabe.

Debbo trarre da tal fatto, replicatamente affermato in questo studio, una conclusione opposta a quella che CHABANNE (1) trae dalla sua tesi: devo negare che l'*emiatrofia linguale non sia, propriamente parlando, una malattia, ma semplicemente un sintoma che sopravviene nel corso di certe affezioni.* Per me può invece costituire, unita con la paralisi dei muscoli dei pilastri e dell'ugola e talora della corda vocale corrispondente, una malattia a sè, una malattia dipendente spesso da lesione bulbare nucleare.

L'affermazione di CHABANNE deriva, anzi un po' generalizzandolo, dal concetto esclusivamente, dirò, sintomatico, che la scuola francese si è formata della emiatrofia linguale. Che se noi, restando fermi solo ai fatti osservati, eleviamo a forme morbose indipendenti, di cui tale emiatrofia è sintoma culminante e costante, anche le atrofie sifilitiche e tossiche, resta più che evidente non la esagerazione solo, ma addirittura l'erroneità dell'apprezzamento pur anco dell'idea generalizzata. Queste forme di atrofie multiple sono ancora scarse di numero, e neppure tutte studiate esattamente: non osiamo dire se si possano classificare tutte insieme e qual lesione ne sia la base. Nelle atrofie sifilitiche e tossiche, se è possibile che per alcune si tratti solo di neuriti periferiche, noi dobbiamo, per gli studi di REMAK (2) e BRISSAUD (3) e per le ulteriori ricerche sperimentali di ROGER (4) sulla genesi delle amiotrofie ammettere come più che probabile che nella maggior parte dei casi ne sia base una lesione nucleare bulbare. Per i fatti sin qui notati è ormai possibile costituire un gruppo morboso a parte dei casi da noi qualificati *sindrome pura.* Ove ancora aumenti il numero dei casi che presentano parecchi gruppi muscolari atrofici, accanto alla forma da noi detta nosograficamente *sindrome pura*, si potrebbe, con fondamento di buone ragioni, erigere a fare parte da sè una *sindrome complessa.*

L'emiatrofia linguale, in conclusione, se può essere sintomatica di altre affezioni nervose, può costituire quasi il perno di due gruppi di atrofie altrimenti poco determinabili.

DIAGNOSI.

Per la genesi della atrofia muscolare si ammette o una malattia primitiva del muscolo, o una malattia del suo centro trofico. Questo risiede essenzialmente nel nucleo d'origine dei nervi motori, e determina l'atrofia dei muscoli innervati: 1° per alterazione sua propria; 2° per alterazione del nervo che va al muscolo; 3° per modificazione dell'influenza che ad esso arriva sia dal cervello direttamente sia da altre parti dell'organismo per causa riflessa.

È evidente di per sè come l'alterazione diretta del nucleo d'origine del nervo motore e quella del nervo stesso producano atrofia del muscolo innervato. La influenza che vi esercita il cervello e propriamente il centro corticale volontario è stata og-

(1) CHABANNE, *Contrib. à l'étude de l'hémiatrophie linguale*, pag. 44.
(2) *Zur Pathol. der Bulbärpar.* Arch. für Psych. und Nervenkr., 1892.
(3) *Arch. de Neurol.*, 1891.
(4) *Revue de Médec.*, agosto 1892.

getto di studio (1), ma non è ancora esattamente definita. Tanto meno definito è il meccanismo, onde affezioni delle regioni sensitive del midollo spinale di sede più o meno prossima al nucleo d'origine o affezioni periferiche (m. articolari, per es.) sensitive, che prossimo al nucleo abbiano il centro di riflessione, inducano atrofie muscolari.

Queste idee si applicano con fondamento alla maggior parte dei gruppi muscolari; sono meno applicabili alla lingua per parecchi rispetti.

Anzitutto non si conoscono casi di atrofia miopatica della lingua. Per il suo trofismo poi acquista tra gli altri muscoli particolare importanza per il fatto che, essendo, oltre che organo di movimento, apparecchio delicatissimo di sensibilità generale e specifica (e a rendere più squisite e più rapide tali funzioni contribuisce il suo potere motorio stesso), riceve specie differenti di nervi. Al diramarsi in essa delle fibre sensitive del trigemino deve attribuirsi più specialmente il trovarla frequentemente coinvolta fra le parti atrofiche dell'emiatrofia facciale. Per interpretare questa forma, che rappresenta il gruppo più cospicuo di tutte le emiatrofie linguali, bisogna invocare l'influenza del simpatico, a meno che non si voglia ammettere un centro trofico centrale che modifichi la sua azione regolatrice dietro alterazioni del trigemino inavvertibili ai nostri esami. Le fibre trofiche decorrerebbero nel trigemino (esperimento citato di Girard) insieme con le sensitive, o ad esse si aggiungerebbero nel ganglio di Gasser. Certo i due ordini di fibre si spandono insieme alla periferia, perchè mentre nella emiatrofia facciale in genere i muscoli (2), neppure quelli innervati dal trigemino, non si atrofizzano, è, particolarmente nel gruppo più classico, quasi comune la atrofia della corrispondente metà della lingua. Il meccanismo genetico di essa dovrebbe piuttosto considerarsi direttamente trofico anzichè vasomotorio, se si ammette, con Lewin e i più, che i fenomeni vasomotorii della lingua dipendono specialmente dal XII e dal VII.

A completare lo studio delle particolarità del trofismo della lingua bisogna infine ricordare che nessun caso probativo è stato pubblicato di emiatrofia linguale di origine corticale. La ragione, per cui atrofie di origine cerebrale, mentre sono frequenti per i muscoli delle estremità non si riscontrano per la lingua, appare verosimilmente questa che (Edinger, Charcot) il fascio di fibre cortico-bulbari si rechi per una parte, la minore, al nucleo omonimo dell'ipoglosso, e per la maggior parte

---

(1) Emiplegici con atrofie muscolari hanno presentato:
a) lesione delle corna anteriori corrispondenti;
b) lesione dei nervi periferici indipendente dalla precedente;
c) assenza di ogni lesione riconoscibile.

Difficile è spiegare la terza combinazione. Quincke ammette che la corteccia cerebrale contenga centri trofici dei muscoli, con cui s'accordano (Borgherini) quelli che riconoscono in tali casi, oltre che dei fasci piramidali, lesione dei fasci speciali che trasportino questo influsso. Altri pensano (Mouratoff, ecc.) a disturbi nutritivi vasomotorii. I francesi (Joffroy-Achard) mantengono, generalizzandola, la teoria di Charcot, che la nutrizione muscolare dipenda sempre ed essenzialmente dalle cellule delle corna anteriori. Esse sarebbero lese per diffusione del processo delle vie piramidali, ora in modo riconoscibile (casi *a*), ora in modo per noi irriconoscibile; e potrebbero, in quest'ultima combinazione, alterare il muscolo, o per l'intermezzo (casi *b*) dei nervi periferici, o per sè direttamente (casi *c*).

(2) G. Sciamanna, *Patologia e terapia del Gran Simpatico*, nel Trattato italiano di patologia e terapia medica, vol II, parte IV, pag. 65-150.

delle fibre, incrociandosi, al nucleo del lato opposto. Quindi la lesione linguale da causa cerebrale unilaterale (come nell'emiplegia volgare) è grave sul momento; ma permette che presto si ripristini, più o meno completamente, la funzione. Si possono avere, e ne sono stati descritti esattamente una decina di casi, delle paralisi glosso-laringee da lesione cerebrale bilaterale, più o meno simmetrica, dei due fascetti cortico-bulbari, con bulbo anche istologicamente intatto. Neppure allora è stata trovata mai atrofia della lingua. CHARCOT dice che possa anche esistere in tali *paralisi pseudo-bulbari d'origine cerebrale*, atrofia di tutta la lingua. Alla stessa guisa si può avere atrofia linguale (CHARCOT) in casi di *lesione sistematica progressiva* dei fasci cortico-bulbari, la quale si diffonda ai nuclei; questa forma (1) sarebbe molto affine alla sclerosi laterale amiotrofica, e ad essa corrisponderebbero molti, i più, dei casi di paralisi labio-glosso-laringea di DUCHENNE.

In una forma simile (caso di BIRDSALL) si è trovata atrofia unilaterale della lingua.

Non ci affretteremo, come qualche altro autore, a negare assolutamente che, per fatti cerebrali, sia possibile un'emiatrofia linguale, per quanto sia difficile pensare, con la surricordata disposizione anatomica, manifestazione così limitata. Il valore dei fatti supera la efficacia dei più logici e fondati ragionamenti. Non potrebbero, per esempio, per rarissima eccezione, i fasci cortico-bulbari avere disposizione unilaterale?

Senza volere infirmare l'esattezza dei suddetti dati anatomici, ricordiamo un caso di monoemiplegia linguale da causa corticale (2). Con quale rigore di logica si potrebbe adunque negare in modo assoluto come possibile, per quanto mai osservata in grado dimostrabile, una almeno discreta atrofia unilaterale della lingua di origine cerebrale? Ove esistesse, potrebbe, egualmente che la emiparalisi, essere diagnosticabile (NOTHNAGEL e KOCH-MARIE) per la contemporanea paralisi del facciale, la quale in nessun'altra condizione si trova ad accompagnare l'emiatrofia linguale. L'ipotesi della sua esistenza è tanto meno arrischiata, in quanto già CLARKE (1873) dice di avere osservato istologicamente (3), in emiplegie antiche e complete, atrofia di metà della lingua, mentre in vita l'organo non era alterato nè di forma, nè di volume.

Lo studio clinico ed anatomo-patologico della lingua e del suo apparecchio nervoso nei vecchi emiplegici potrebbe solo, se sufficientemente esteso e completo, togliere ogni dubbio sulla possibilità dell'emiatrofia da lesione centrale. Dal punto di vista anatomo-fisiologico è difficile ammettere una emiatrofia linguale centrale; la casuistica di forme bene clinicamente riconoscibili non ne presenta esempio fino ad ora.

Per atrofia nervosa della lingua non resta dunque che ammettere lesioni o del nucleo o del tronco nervoso del XII, non essendo neppure noto alcun caso di alterazione nutritiva vasomotoria.

---

(1) CHARCOT, *Paralisi labio-glosso-laringea e paralisi pseudobulbare*. Lez. raccolta da MELOTTI. *Gazzetta Ospedali*, 16 giugno 1886, pag. 381.

LÉPINE. *Rivista sulla paralisi labio-glosso-laringea pseudobulbare*, loc. cit.

(2) BERNHEIM, *Cas de mono-hémiplégie linguale avec localisation corticale. Congrès pour l'avancement des sciences. Septembre* 1887. Citato in KOCH-MARIE.

(3) L'alterazione riscontrata da CLARKE è stata la degenerazione grassa.

La nostra casuistica mostra evidente che il nucleo si trova verosimilmente leso in quasi tre quarti e il nervo in un quarto dei casi.

Le affezioni bulbari sono *nucleo-radicolari* o puramente *nucleari*, e queste primitive o secondarie.

Alle forme nucleo-radicolari appartengono i rammollimenti e i tumori e le emorragie del bulbo. Esse, oltre alle paralisi e rispettivamente atrofie dei muscoli innervati dai nuclei colpiti, producono sempre disturbi di motilità a carico degli arti. Questi disturbi sono stati meglio definiti recentemente, e così vengono sintetizzati da Goldscheider (1); una lesione della parte mediale della midolla darebbe abolizione del senso muscolare senza disturbi delle altre sensibilità, e una lesione delle olive produrrebbe disturbi di coordinazione dei movimenti senza alterazione del senso muscolare.

In genere sono colpiti parecchi nuclei del bulbo in queste affezioni, e gli ipoglossi, per lo più, da ambo i lati, essendo assai vicini. La morte, specie nelle affezioni emorragiche, segue a breve scadenza. Le emiatrofie linguali in simili malattie sono rarità. Qui appartiene, delle nostre storie, il caso riferito da Iackson, in cui fu riconosciuta un'emorragia nell'oliva omonima all'atrofia della lingua con rammollimento embolico del nucleo del XII; e vi appartiene, per fondata ipotesi clinica, un caso di Hirt.

Una forma importante di affezione nucleare è la *poliomielite sistematica nucleare primitiva*, che corrisponde, per analogia, alle forme di poliomielite anteriore e rispettivamente, secondo Charcot, alle atrofie muscolari da causa spinale.

I casi pubblicati di questa malattia, nella quale vi è stata lesione dei nuclei bulbari senza partecipazione alcuna dei fasci piramidali, sono, per quanto mi risulta, appena nove (2).

La forma clinica corrispondeva alla paralisi labio-glosso-laringea di Duchenne. La lesione è estesa ai nuclei del XII, dello spinale e dello pneumogastrico d'ambo i lati, e prende solo i nuclei.

La lingua è stata colpita abbastanza presto e nella sua totalità, onde disturbi gravi di deglutizione e fonazione e atrofia totale.

Si pensi ora ad una forma nucleare che colpisca un nucleo solo, quello del XII d'un lato: il suo inizio sia subacuto o cronico, e il decorso lentissimo. Questa forma potrebbe mettersi accanto a quella di Duchenne, come una prima tappa o una forma abortita. Con la lesione del XII, accettando gli studi di Tooth e Turner, si interpreterebbero sufficientemente bene, a mio avviso, i casi da me designati come *sindrome pura*.

Di più sia per i rapporti nucleari dell'ipoglosso con lo spinale, sia per le anastomosi che contrae l'ansa dell'ipoglosso con i primi nervi cervicali, sia infine per la vicinanza e la omologia fra la colonna del XII e le corna anteriori del midollo cer-

(1) Goldscheider, *Ueber einen Fall von acuter Bülbär-paralyse nebst Bemerkungen über den Verlauf der Muskelsinnbahnen in der Medulla oblongata*. Charité Annalen. Bd. XVI, 1891, pag. 162-180.

(2) Charcot (Arch. de Physiol. norm. et path. 1870); Duchenne et Joffroy (id. 1870) Duval et Raymond, Pitres et Sabourin (id. 1879), Eisenlohr (Zeit. für klin. Med. I, 1880), Reynhold (Deut. Arch. f. kl. M., 1890); Remak (Arch. für Psych. und Nervenkr. 1891). Marie et Onanoff, Dutil, accennati da Charcot in lez. del 1893 citata.

vicale, si avrebbe chiaro il corrispondente anatomico della così detta *sindrome complessa*.

La natura delle lesioni corrispondenti a queste sindromi sarebbe, nella nostra casuistica, spesso sifilitica, talora post-infettiva, talora da avvelenamento. In ogni caso, con le moderne idee sulle infezioni, si potrebbe considerare *tossica*. Ciò è conforme a quello che si sa delle affezioni bulbari, specie delle paralisi bulbari subacute, per quanto non sia determinata la parte esatta che in esse spetta sempre ai nuclei (1).

È fuori di proposito ch'io mi intrattenga sulle forme di paralisi bulbare acuta senza *riconoscibili* alterazioni istologiche. Infatti con tali paralisi bulbari acute non s'è riscontrata mai alcuna atrofia nei pochi casi finora noti (Westphall, Eisenlohr, Oppenheim, Slaw, Willks, Hoppe).

Dopo le affezioni nucleari primitive devono cadere in considerazione le affezioni nucleari secondarie. Qui appartengono le forme di emiatrofia linguale, che si svolgono nel decorso della tabe dorsale, l'atrofia muscolare progressiva, la paralisi generale e la siringomielia. In tutte queste malattie il nucleo del XII è talora colpito d'ambo i lati, e la paralisi e l'atrofia sono quindi allora bilaterali, per quanto non sempre in eguale misura; ciò si verifica nella sclerosi laterale amiotrofica costantemente, e la massima parte delle volte nella paralisi bulbare di Duchenne.

Restano a prendersi in esame le affezioni periferiche del tronco del XII.

Basta accennare all'esistenza delle forme di *neurite acuta primitiva* dei nervi bulbari. Pochi casi descritti (Roth, Kast, Mouratow) presentarono la sintomatologia della paralisi bulbare, e colpirono parecchi dei nervi cerebrali; essi si sono svolti nel decorso di neuriti multiple delle estremità. Nel caso di Möbius si aveva neurite sifilitica del IV, XI e XII unilaterale. Casi di affezione primitiva ed isolata unilaterale dell'ipoglosso non sono noti che due: quello di Montesano (par. reumatica) e quello di Erb (reumatica o post-infettiva?).

La maggior parte dei casi di emiatrofia linguale di origine periferica è dovuta a trauma o a compressione del tronco nervoso.

In conclusione, casi d'emiatrofia linguale d'origine cerebrale non sono descritti, nè d'origine miopatica. Essa è frequente in molteplici congiunture come lesione del nucleo, e non rara come forma periferica.

La sintomatologia dell'emiatrofia linguale è tale che basta rivolgere un po' d'attenzione al fenomeno per colpirlo con ogni sicurezza e nettezza.

Nella diagnosi generica riesce importante e può riescire difficile distinguere una forma *nucleare* da una forma *neuritica*. Con la guida della casuistica nosografica possiamo dire con Erb che stanno per un fatto periferico:

1° l'essere la atrofia limitata all'ipoglosso, e di esso ad una metà;

---

(1) Le paralisi bulbari inferiori o superiori non sono rare in seguito alle infezioni (difterite, febbre tifoide, scarlattina, pneumonite, influenza) o alle intossicazioni (alcool, nicotina, alimenti guasti, piombo, ossido di C.): così Parmentier nel vol. III (Mal. du syst. nerveux, pag. 419) del *Manuel de méd.* di Debove e Achard.

Vedi anche Remak, *Zur Pathologie der Bulbärparalyse. Arch. für Psychiatrie und Nervenkr.* 1892, pag. 949-50, dove sono analizzati i casi post-influenzati di Uhthoff e Goldflam.

2° la scarsezza delle contrazioni fibrillari;

3° la reazione degenerativa completa.

Ove esistano paresi ed atrofia del velo del palato e specialmente della corda vocale, ciò deve indurre ad ammettere un fatto centrale, secondo Erb.

La casuistica appoggia veramente questa importante nota diagnostica, su cui insistono anche Koch e Marie. La ragione eventualmente verosimile di questa concomitanza delle paresi atrofiche della lingua, pilastro, ugola e anche corda vocale corrispondenti nelle lesioni bulbari, può stare nella vicinanza anatomica dei nuclei del XII e XI, alla lesione della cui porzione bulbare Jackson attribuisce la deviazione dell'ugola. I rimanenti fasci dell'XI per lo più non sono colpiti. Con le quali note collima anche l'altra che l'arteria spinale anteriore (Duret) provvede insieme il nucleo dell'ipoglosso e quello dello spinale. Tutto ciò sarebbe verosimile, quando pure non si volesse ritenere, come abbiamo dianzi ricordato, che la colonna grigia del XII influenzasse direttamente il faringe e il laringe. Si deve oggi ammettere indiscutibilmente che i nuclei grigi funzionano e ammalano piuttosto per solidarietà di funzione che non per rapporto anatomico di vicinanza. La casuistica e l'anatomia adunque ci insegnano e ci spiegano la frequentemente contemporanea esistenza di tali atrofie in lesioni bulbari. Cade perciò la pretesa di Leudet (1) il quale vorrebbe che la paresi della corda vocale corrispondente alla metà atrofica della lingua fosse segno di tabe. Dalle storie essa non risulta che nella metà dei casi di emiatrofia tabetica; e manca anche nel caso di tabe, di cui io pubblico la storia. Invece essa ben si riscontra in due terzi dei casi di emiatrofia di origine centrale. È dunque frequente nelle forme di origine centrale, e nei casi di emiatrofia tabetica è discretamente frequente, solo perchè questi sono quasi sempre nucleari. La massima frequenza si ha nelle forme sifilitiche, e perchè anche esse in genere nucleari, e perchè hanno tendenza a colpire punti diversi del sistema nervoso. Ma non deve attribuirsi alla diffusione delle atrofie ai muscoli surricordati un significato così esclusivo come i citati autori pretendono affidarle. Non solo nelle affezioni meningee, ma nelle flogosi e tumori delle ossa del cranio e delle prime vertebre, e perfino nelle ferite penetranti (2) si possono riscontrare paralisi del palato e talora della corda vocale nonchè del trapezio e sterno-mastoideo.

Nelle lesioni bulbari può esserci anche reazione degenerativa; essa non è mai completa, ma solo parziale.

I movimenti fibrillari come testimoni di malattia centrale hanno pur essi la loro importanza.

Diagnosticata sicuramente l'emiatrofia e con sufficiente probabilità la sua origine centrale o periferica, bisogna rivolgere l'attenzione ai molteplici processi, onde può svilupparsi.

Il resto dell'esame del malato ci deve principalmente guidare in ciò, mentre lo studio della casuistica ci insegna a quali malattie dobbiamo specialmente rivolgere l'attenzione. E qualora a nessun trauma o ad alcuna causa di compressione del

(1) Lav. citato, pag. 618.

(2) W. R. Gowers, *A manual of diseases of the nervous System*. Second Edition, 1892, vol. II, pag. 303.

tronco nervoso si possa pensare, e si escludano, in progressione discendente, emiatrofia facciale, tabe, atrofia muscolare progressiva, siringomielia, paralisi bulbare emorragica, paralisi generale, è da pensare a lesione nucleare primitiva d'origine ora sifilitica — e allora sono per lo più colpiti parecchi gruppi di muscoli dipendenti e dal bulbo e dal midollo spinale —, ora indeterminata.

Veniamo alla diagnosi dei nostri singoli casi.

Il 3°, seguito da autopsia, costituisce il sesto caso della letteratura di emiatrofia linguale da siringomielia (CHABANNE 2, FRANCOTTE, SCHULTZE, TAMBOURER).

Il 2° è uno dei non rari casi di emiatrofia linguale dei tabetici. Esso è importante per la mancanza della paresi della corda vocale corrispondente.

Alla facilità estrema della diagnosi in questi 2 casi fa riscontro la grande difficoltà nel primo.

L'esame più accurato della malata, oltre l'esistenza di un'insufficienza mitralica, non rivela che l'atrofia della parte sinistra della lingua, del palato sinistro e della metà corrispondente dell'ugola. L'esame elettrico dell'ipoglosso non dimostra reazione degenerativa. Nella metà atrofica della lingua sono evidentissimi i movimenti fibrillari.

Si tratta dunque probabilmente di lesione nucleare.

Escludiamo che la polmonite di 7 anni fa e il conseguente reumatismo articolare acuto (?) abbiano parte nella genesi dell'affezione in discorso. Due fatti anannestici meritano invece importanza.

Da cinque anni l'inferma, a lunghi intervalli, ha presentato accessi dolorosi della metà sinistra della faccia con passeggieri disturbi della deglutizione. Nel maggio 1892 la lingua si è paralizzata dopo alcuni giorni di febbre, e rapidamente si è atrofizzata fino al punto, in cui l'abbiamo vista.

Anzi tutto, è da domandarsi: esiste un rapporto fra questi due fatti?

Se esso mancasse, avrebbe per sè le maggiori probabilità l'ipotesi d'un'affezione febbrile bulbare acuta localizzata al nucleo dell'ipoglosso e alle sue vicinanze. Dato il vizio di cuore si sarebbe potuta supporre anche un'embolia; ma essa è forse poco probabile, essendo i nuclei del XII e XI irrorati dalla stessa arteria, e qui presentandosi risparmiati i muscoli innervati dallo spinale.

Se, come può sembrare verosimile, esiste un nesso tra gli accessi di cefalea con disturbi di deglutizione e l'attuale acuta paralisi e consecutiva atrofia, avrebbe le maggiori probabilità la ipotesi di una limitatissima lesione, forse neoplasica. Essa sarebbe nel maggio 92 rapidamente cresciuta fino ad invadere il nucleo dell'ipoglosso, o sarebbe stata colpita da una emorragia con invasione nel nucleo stesso.

Questa neoplasia avrebbe dovuto esistere e svolgersi, fuori degli accessi, senza sintomi. Il che, dato che nel bulbo convengono, in piccolo spazio, sia come via di passaggio sia come centro, quasi tutte, e le più vitali, funzioni dell'organismo, apparе strano, e in opposizione a quanto si trova nella letteratura.

E non solo sarebbesi il tumore svolto senza sintomi fino al maggio 1892, ma da allora fino alla nostra osservazione, e anche un anno dopo (secondo informazioni dirette) non si sarebbe per alcun altro disturbo manifestato.

La cefalea accessionale ha esistito in molti casi di emiatrofia facciale; ma giam-

mai è notato aver questa avuto principio dalla lingua. Può l'emiatrofia essere qui in rapporto con lesione leggiera del V e forse piuttosto con leggiera e limitata meningite, cui sia seguìta, in via riflessa, atrofia nucleare? Non osiamo nulla affermare. L'unico caso che presenta qualche analogia col nostro è quello recentissimo di ALLEN STARR, che conosciamo incompiutamente e che manca di reperto.

Non osiamo emettere se non ipotesi diagnostiche per questo caso. Epperò, limitandoci a una classificazione puramente nosografica, noi lo abbiamo collocato fra i casi di sindrome pura.

PROGNOSI E CURA.

La prognosi è in rapporto con la natura dell'emiatrofia linguale.

Questa, per sè sola, non solo non provoca disordini pericolosi di vita, ma i suoi sintomi non sono quasi neanche percettibili.

La cura può essere utile, qualche volta, nelle forme periferiche. Nei rarissimi casi di paralisi reumatica dell'ipoglosso, in primo tempo, l'uso dell'elettricità, specie galvanica, può rendere, e ha reso, servizi importantissimi.

Può essere qualche volta intrapresa con vero vantaggio la cura chirurgica con lo scopo di allontanare le cause della compressione del tronco del XII. Ciò è stato felicemente eseguito in qualche caso. I casi di guarigione così ottenuti devono indurci ad un'analisi accurata, prima per fissare la origine periferica della lesione, e poi la natura e la sede precisa di una possibile compressione.

Un valore, molto più limitato, può avere la elettricità nelle forme centrali. Il resto delle cure è pressochè inutile, non essendo per lo più necessaria, nell'emiatrofia, una qualsiasi cura sintomatica, a causa della mancanza sia di fenomeni dolorosi, sia di disturbi delle funzioni vitali.

Di menzione particolare sono degne le forme dovute a sifilide; ivi, se l'atrofia non è troppo progredita, e specialmente se si tratti di forme periferiche, la cura specifica può dare luogo a sensibili miglioramenti, benchè mai a diminuire la atrofia.

BIBLIOTECA MEDICA ROMANA
57233

ERRATA-CORRIGE.

A pag 14 nota 3 invece di *181-181* leggere: *180-181.*

„ 19 „ 3 invece di *Archives* leggere: *Archiv.*

„ 19 „ 11 dopo *precedente* mettere *punto e virgola.*

„ 39 riga 36 invece di *al bulbo oculare e all'iride* leggere: *all'apparato motore dell'occhio.*

„ 41 alla fine della nota (1) aggiungere: *Archives de Médec. exp. et d'Anat. pathol.* 1891, n. 6, pag. 780-795. Joffroy et Achard: *Contribution à l'étude de l'atrophie musculaire chez les hémiplegiques.* In questa memoria è accennata la letteratura su tale questione.

„ 42 riga 4 invece di *decina* leggere: *diecina.*

„ 42 „ 18 invece di *per rarissima eccezione* leggere: *almeno qualche volta, come abbiamo visto essere ritenuto costante dal* Gowers.

„ 44 „ ultima riga della nota invece di *post-influenzati* leggere: *post-influenzali.*