ESTRATTO

ANNO VI. — N. 8-9 PUBBLICAZIONE MENSILE NOVEMBRE 1940-XIX
SPEDIZIONE IN ABBONAMENTO POSTALE

La Clinica

DIRETTORI:

PROF. ANTONIO GASBARRINI
DIRETTORE
DELLA R. CLINICA MEDICA
BOLOGNA

PROF. RAFFAELE PAOLUCCI
DIRETTORE
DELLA R. CLINICA CHIRURGICA
ROMA

REDATTORE CAPO
MARIO TRINCAS

REDATTORI PER LA MEDICINA
G. BASSI E G. SOTGIU

REDATTORI PER LA CHIRURGIA
A. QUIRI E E. RUGGIERI

SEGRETARIO DI REDAZIONE
E. BERNABEO

Clinica B
68
83

ANNO SESTO
1940

R. BIBLIOTECA MEDICA ROMA

Su la tubercolosi dei muscoli striati.

(A proposito di un caso di tubercolosi ematogena del muscolo massetere).

DOTT. ANTONIO VOLTERRANI
ASSISTENTE

L. CAPPELLI — EDITORE — BOLOGNA

La Clin.

Quarto gruppo

ISTITUTO DI CLINICA CHIRURGICA GENERALE E TERAPIA CHIRURGICA
DELLA R. UNIVERSITÀ DI SIENA
Direttore: Prof. GIUSEPPE BOLOGNESI
ISTITUTO DI ANATOMIA CHIRURGICA E CORSO DI OPERAZIONI
DELLA R. UNIVERSITÀ DI SIENA
Direttore Inc.: Prof. GIUSEPPE SALTO

Su la tubercolosi dei muscoli striati.

(A proposito di un caso di tubercolosi ematogena del muscolo massetere).

DOTT. ANTONIO VOLTERRANI
ASSISTENTE

Nel proteiforme quadro della tubercolosi umana alcuni organi o tessuti vengono colpiti con una grande predilezione, altri più raramente, altri, infine, sembrano mostrare una vera e propria refrattarietà talchè la loro infezione è, in pratica, una evenienza veramente eccezionale. Fra questi ultimi, in primo piano, i muscoli striati, che secondo BÖLLINGER occuperebbero nella scala di recettività dei vari organi alla tubercolosi il 14° ed ultimo posto. La tubercolosi muscolare è infatti così poco frequente che soltanto di tanto in tanto viene descritta qualche nuova osservazione. Ed è tanto più rara se sotto la denominazione generica di tubercolosi muscolare si vuole intendere, come giustamente siamo soliti fare, l'infezione tubercolare dei soli muscoli epischeletrici. La tubercolosi di alcuni particolari muscoli, quali la lingua ed il miocardio, per la sua frequenza maggiore e per alcune sue peculiari caratteristiche patogenetiche ed anatomo-patologiche, si differenzia talmente dalla tubercolosi dei muscoli epischeletrici che è ormai pacifico, ed a ragione, considerarla come una malattia a sè. Questo è anche logico se si pensa quanto questi organi, sebbene costituiti esclusivamente o quasi da tessuto muscolare striato, si allontanino da essi per alcune loro caratteristiche anatomo-fisiologiche. La lingua, ad esempio, per la sua particolare costituzione istologica, per la sua circolazione linfatica, per le sue funzioni particolari è così distinta dai muscoli epischeletrici che tutte le sue malattie, in ogni trattato, vengono sempre considerate a sè. Lo stesso si può ripetere per il miocardio, in cui per di più l'infezione tubercolare perde per il chirurgo molto del suo interesse perchè non suscettibile di cura e perchè di diagnosi pressochè impossibile.

I muscoli dello scheletro possono venire colpiti dalla tubercolosi in due modi perfettamente distinti e cioè: 1°) per propagazione da organi o tessuti contigui precedentemente infetti, 2°) in modo primitivo o, meglio, apparentemente primitivo.

La tubercolosi che infetta i muscoli per propagazione è di osservazione non proprio frequente, ma neppure eccessivamente rara: non è poi tanto eccezionale osservare, ad esempio, l'infezione di un muscolo intercostale in seguito ad una pleurite specifica o, meglio ancora e più frequente, una psoite tubercolare propagata da una spondilite lombare.

È invece molto rara l'infezione primitiva o, per essere più esatti, quella che si manifesta in modo *apparentemente primitivo* in una massa muscolare. Ho detto apparentemente primitivo perchè se si esclude il caso, del resto più scolastico che realmente possibile, di una inoculazione diretta (ferite penetranti), il muscolo, qualora non sia infettato per vicinanza, può esserlo solo per via ematica. Appunto per questo al vecchio termine di tubercolosi primitiva si è oggi giustamente sostituito quello più proprio di tubercolosi muscolare ematogena che meglio risponde a questi criteri patogenetici.

Che la tubercolosi muscolare ematogena sia un'affezione veramente rara, come per primi VIRCHOW e ROKITANSCHI sostennero, è un dato di fatto su cui oggi tutti sono pienamente d'accordo. Molto dimostrativi mi sembrano a questo proposito i dati di ORLANDI che su 18.000 autopsie non ne rinvenne neppure un solo caso: una conferma a ciò, sia pure nel campo della veterinaria, ci viene da ASCOLI che fa presente quanto rarissimamente, nelle carni dei bovini macellati, sia dato osservare qualche massa muscolare colpita da un processo tubercolare.

Nella letteratura i casi di tubercolosi muscolare ematogena sicuramente accertati non superano, per quello che mi consta, il centinaio, anche se dopo la prima osservazione del BAROT (1801) sembrerebbero a prima vista più numerosi. Molti di essi infatti, o per deficienza di alcuni indispensabili dati sia clinici che istologici, o per alcune loro caratteristiche particolari, lasciano un po' dubbiosi sulla loro vera sede di origine o manifestano addirittura chiaramente la loro natura completamente diversa. Non per niente FORMIGGINI (1911) esaminando i 59 casi descritti fino allora concluse che di essi solo 27 potevano effettivamente essere accettati come casi sicuri di vera tubercolosi muscolare ematogena. Le osservazioni aggiunte in seguito vanno invece, quasi nella loro totalità ad accrescere il numero dei casi già noti inquantochè le loro caratteristiche sono tali da non lasciare dubbi sulla loro identità. È degno di nota il fatto che le osservazioni pubblicate in questi ultimi tempi sono, nella loro maggioranza, opera di autori italiani (CAPPONAGO DEL MONTE (1923), CAMPATELLI (1924), BIANCHETTI (1926), MONTEMARTINI (1926), BOTTO MICCA (1926), GIACOBBE (1929), FITTIPALDI (1929), PERRANDO (1931), PETTINARI (1933), BATTAGLIA (1933), PRUSSIA (1933), BLAVET DE BRIGA (1933), ASTUNI (1938), ROSSI (1938), SCALFI (1939), DE MARCHI (1939), ecc.), tantochè c'è chi sostiene giustamente (KAZDA) che la tubercolosi muscolare ematogena sia da noi un po' più frequente che altrove.

Ciò posto, avendo avuto occasione di osservare in questa clinica un caso di tubercolosi muscolare ematogena, ho ritenuto che esso possa meritare di essere descritto; tanto più se consideriamo la particolare sede colpita. Si tratta di una localizzazione a carico del muscolo massetere, localizzazione che, per quanto mi risulta, soltanto un'altra sola volta figura nella letteratura. Prima di passare alla descrizione del mio caso ritengo anzi opportuno riportare in breve questa prima ed unica osservazione che si deve a CORNIL (1907) e che traggo dal lavoro di FORMIGGINI:

« Si trattava di una tumefazione della regione masseterina in una donna di 32 anni che non presentava nè tubercolosi polmonare nè alcun altro focolaio tubercolare, ma che circa 10 anni avanti aveva accusato una coxalgia. L'intervento dimostrò che il tumore risiedeva nello spessore del muscolo massetere, che aveva il volume dell'estremità di un dito con ramificazione nel muscolo. Il tessuto bianco grigiastro del tumore conteneva una grande quantità

di follicoli tubercolari caratteristici, non si notavano focolai caseosi. I fasci muscolari vicini presentavano una proliferazione del loro sarcolemma con false cellule giganti muscolari ed una infiammazione del connettivo interfascicolare ».

Ecco ora il caso capitato sotto la mia osservazione.

T. Agostina, da Siena, di anni 65, vedova, entra in Clinica il 23-5-1940.

Niente di notevole nell'anamnesi familiare. Il padre è morto a 70 anni per emorragia cerebrale, la madre verso i 60 per lesione traumatica. Tre fratelli godono ottima salute. L'anamnesi remota, se si eccettuano i comuni esantemi infantili, è completamente muta. Mestrui sempre regolari sino alla loro definitiva scomparsa avvenuta verso i 50 anni. Ventenne contrasse matrimonio con uomo allora sano e poi deceduto a 53 anni per una *tubercolosi generalizzata*; dei 5 figli nati da tale matrimonio, tre decedettero in tenera età per malattie che la paziente non sa bene precisare.

La malattia attuale risale a circa 2 mesi avanti l'ingresso in Clinica della paziente. Nel marzo u. s. infatti la donna incominciò ad avvertire una certa limitazione nei movimenti della mandibola e dopo qualche giorno notò che la regione masseterina sinistra appariva leggermente tumefatta. In corrispondenza della suddetta regione, avvertì allora, casualmente, la presenza di un piccolo nodulo indolente, del volume circa di un nocciolo di ciliegia. Tale nodulo andò in seguito aumentando progressivamente fino a raggiungere il volume di un uovo di piccione. Contemporaneamente si fece leggermente dolente alla pressione, mentre la regione masseterina andava sempre più tumefacendosi. Solo allora la donna si decise a farsi visitare da un sanitario che, sospettando una forma neoplastica, consigliò il ricovero in Clinica per più sicuri accertamenti diagnostici e per la eventuale terapia chirurgica. In tutto il decorso della malattia non ha mai accusato alcun rialzo termico anche minimo nè alterazioni di sorta dello stato generale. Nega la lue e le altre malattie veneree.

Esame obbiettivo. - Donna di costituzione scheletrica regolare ed in buone condizioni di nutrizione e sanguificazione. Masse muscolari toniche e trofiche. Stazioni ghiandolari linfatiche superficiali indenni. Niente di notevole all'apparato circolatorio. Al torace, alla percussione, si mette in evidenza una lieve ipofonesi dell'apice destro mentre l'ascoltazione è negativa. Negativo l'esame semeiologico dell'addome in cui gli organi ipocondriaci appaiono normali e nei limiti. Negativo anche l'esame del cavo oro-faringeo e delle fosse nasali.

La regione masseterina sinistra, ed in minor grado la regione parotidea, si presentano alla ispezione uniformemente tumefatte, mentre i tegumenti al disopra di esse sono di aspetto assolutamente normale. Alla palpazione, in corrispondenza del massetere, si apprezza una tumefazione leggermente dolente alla pressione, del volume approssimativo di un uovo di piccione, a superficie regolare, di consistenza carnosa. I limiti abbastanza netti nella parte superiore sono invece indecisi in basso verso l'angolo della mandibola dove la consistenza si fa teso-elastica. La tumefazione, libera sui piani soprastanti, fa invece corpo con il muscolo e si fissa con la sua contrazione.

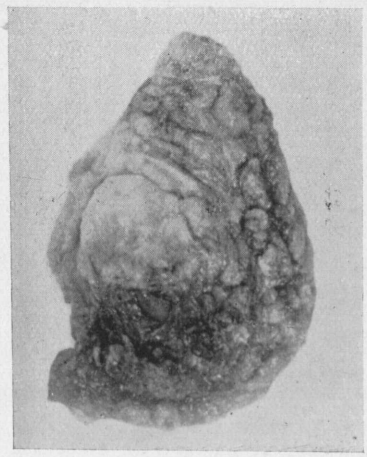

Fig. 1.

L'apertura completa della bocca è fortemente ostacolata; un esame accurato della cavità orale non mette in evidenza niente degno di particolare rilievo.

All'esame radiologico della mandibola non si rileva nessuna lesione ossea; al torace invece l'esame radiologico mette in evidenza una cortico-pleurite bilaterale apicale sclerotica.

Le comuni reazioni sierologiche per la lue (Wassermann, Meinicke, Citochol) sono negative; risultano invece intensamente positive sia la cuti- che la intradermo-reazione alla tubercolina.

Esame del sangue: Hb 80, GR 4.200.000; GB 7.000.

Esame delle urine negativo.

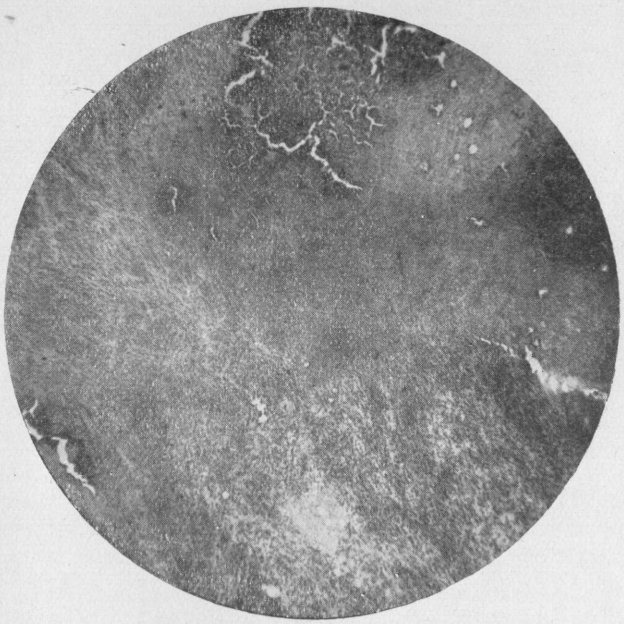

Fig. 2 - Tessuto muscolare fortemente infiltrato con ampia zona di necrosi caseosa. (Obb. A, Ocul. 4 Comp. Zeiss).

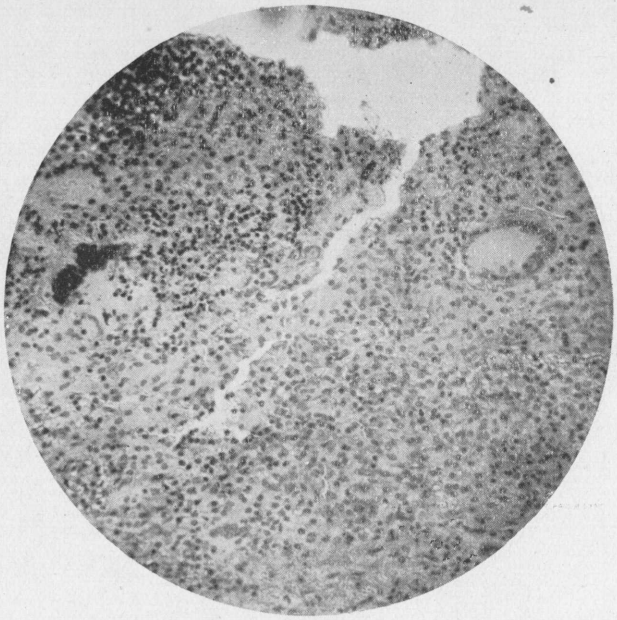

Fig. 3 - Infiltrazione tubercolare con cellule giganti. (Obb. D, Ocul. 4 Comp. Zeiss).

Si decide l'intervento che viene praticato in anestesia locale (pantocaina) il 27-5-1940.

Intervento operatorio (Prof. SALTO). - Incisione, lunga 6-7 cm., secondo il maggior asse del massetere, nella sua regione mediana. Subito al disotto dei tegumenti si rinviene una tumefazione carnosa, del volume approssimativo di un uovo di piccione, grossolanamente rotondeggiante e relativamente circoscritta (fig. 1), che fa corpo con il muscolo. Il suo spessore è attraversato dal ramo masseterino del facciale. In basso, nella sua parte più vicina all'angolo della mandibola, la tumefazione ha una consistenza fluttuante e risulta costituita da liquido purisimile. In questo punto le fibre muscolari del massetere sono quasi completamente distrutte e fuse dal processo colliquativo: il piano scheletrico ne risulta così messo quasi a nudo, ma non presenta lesioni apprezzabili macroscopicamente.

Si asporta completamente il tumore in blocco, avendo cura che la linea di sezione cada in tessuto sicuramente sano: e perciò si resecano anche parti di tessuto muscolare indenne, circonvicine alla tumefazione stessa. Sutura parziale e drenaggio in garza.

Esame microscopico della massa asportata. - Nelle varie sezioni microscopiche sono nettamente riconoscibili fasci di fibrocellule muscolari striate che però non presentano, in ogni zona, lo stesso aspetto. Infatti, ad una osservazione ad ingrandimento maggiore, in alcuni fascetti appare completamente scomparsa la striatura trasversale, mentre altri si mostrano in preda ad intensi processi degenerativi. Quello però che risalta subito ad un esame anche sommario, è la presenza di un tessuto infiammatorio che invade ed in alcuni punti sostituisce completamente il tessuto muscolare. Tale tessuto infiammatorio risulta in massima parte costituito da ampie zone di necrosi caseosa (fig. 2), mentre in altri punti gli elementi infiammatori si presentano raggruppati in formazioni nodulari con al centro una o più cellule giganti tipo Langhans con i caratteristici nuclei disposti alla periferia (figg. 3-4) e circondate da elementi linfoidi ed epitelioidi in discreta quantità. Accanto poi a queste tipiche formazioni tubercolari ne esistono altre atipiche, costituite da soli elementi a tipo linfoide senza cellule giganti. Numerosi elementi linfoidi si spingono negli interstizi fra i fascetti muscolari dissociandoli e comprimendoli ed in alcune zone addirittura frammentandoli. Qua e là è visibile qualche vasellino capillare con intorno una infiltrazione parvicellulare che lo avvolge a guisa di manicotto (fig. 5). Alla periferia, nella zona di passaggio con il tessuto muscolare normale (fig. 6), è dato talvolta osservare, in punti rari, una scarsa reazione connettivale costituita in prevalenza da elementi giovani.

Esame batteriologico. - L'esame microscopico

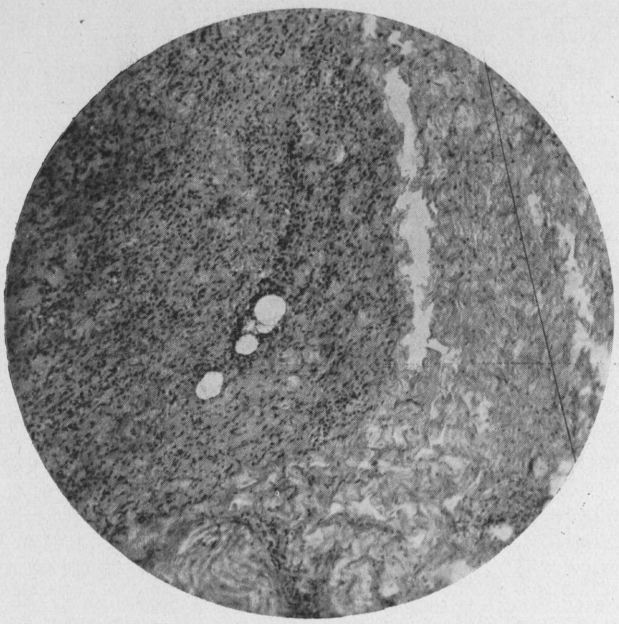

Fig. 4 - Cellula gigante tipo Langhans (Obb. DD, Ocul. 4 Comp. Zeiss).

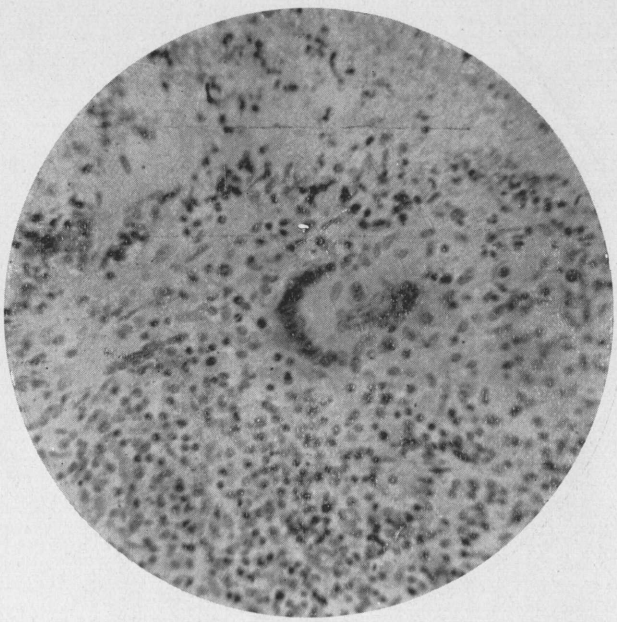

Fig. 5 - Vasi capillari con attorno una infiltrazione parvicellulare che li avvolge a guisa di manicotto. (Obb. C, Ocul. 4 Comp. Zeiss).

del liquido risultò assolutamente negativo sia per i germi alcool-acido-resistenti, che per altri germi. Anche le varie semine in diversi terreni (agar, agar-sangue, terreno di Petragnani) ecc.) diedero esito negativo. Alla prova biologica le cavie mostrarono, dopo circa un mese, una caseificazione dei gangli inguinali corrispondenti alla regione inoculata.

Dopo l'intervento la ferita per un certo periodo di tempo ha continuato a secernere abbondante liquido purisimile, quindi, lentamente, la secrezione è andata man mano diminuendo. Nello spazio di circa due mesi la soluzione di continuo è cicatrizzata per seconda intenzione ottenendosi così la completa guarigione della paz.

Tale, per sommi capi, la storia clinica della nostra malata. E prendo occasione da questo caso clinico che ho voluto appositamente descrivere per studiare la tubercolosi ematogena dei muscoli striati.

Per prima cosa, nello studio dell'argomento che trattiamo, sorge la domanda relativa alla particolare refrattarietà del muscolo verso il bacillo di Koch. Perchè, in che modo e con quale meccanismo esso può così difendersi dall'infezione tubercolare? E, in altri termini, e forse più propriamente, perchè tale infezione così diffusa, così comune e così frequente in altre sedi, è così rara nei muscoli?

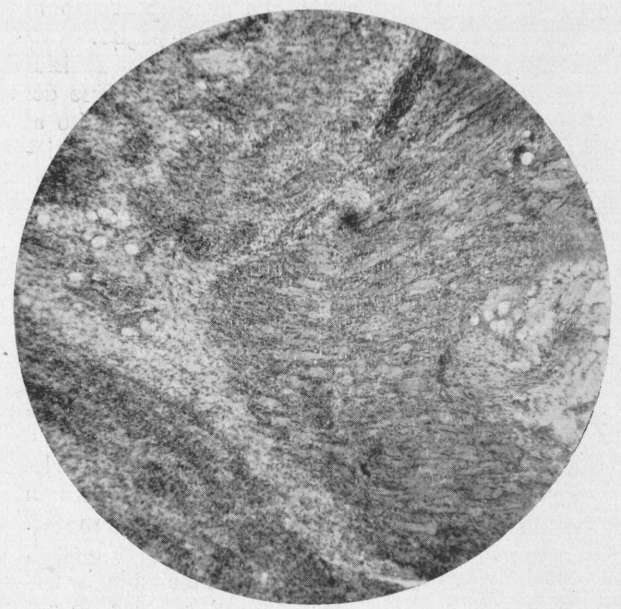

Fig. 6 - Zona di passaggio fra tessuto muscolare normale e tessuto granulomatoso tubercolare. (Obb. A, Ocul. 4 Comp. Zeiss).

Sebbene molti AA. si siano occupati, anche di recente, di questo argomento e sebbene i lavori sperimentali in proposito siano numerosi, le loro conclusioni non sono sempre concordi e si può dire, anzi, che ancora oggi la causa non sia sicuramente conosciuta.

Forse non possiamo che elencare delle ipotesi.

RICHET, avendo osservato che i cani alimentati con succo muscolare mostrerebbero una maggiore resistenza all'infezione tubercolare, pensa alla possibilità di un quid posseduto dal muscolo (antitossina?) e che si opporrebbe all'attecchimento del bacillo di Koch.

BOURGET attribuisce la rarità della tubercolosi dei muscoli al loro potere contrattile: venendo esso a mancare (ad es. sezionando il nervo) il muscolo non è infatti più capace di difendersi e con più facilità può essere colpito dall'infezione.

TRIA, avendo notato il potere battericida di cui il succo muscolare è dotato, per primo sospetta questa proprietà del muscolo in rapporto alla sua riconosciuta reazione acida.

BESCONT mette in rapporto la rarità della tubercolosi muscolare oltre che con la ricca circolazione sanguigna e linfatica del muscolo anche con la presenza di acido lattico e di quelle particolari sostanze che il RICHET aveva già da tempo incriminate.

Secondo ZELLER grande importanza dovrebbe attribuirsi sia alla circolazione sia alle contrazioni muscolari.

RICHET (Junior) attribuisce l'azione batteriolitica che il tessuto muscolare esplica in vitro verso il bacillo di Koch, ad un gruppo di sostanze che non sa bene identificare, ma che oltre che nei muscoli sarebbero contenute anche in altri organi (milza, fegato, ecc.) capaci di manifestare una certa resistenza all'infezione tubercolare.

CULOTTA (1929) osservando che gli organi ricchi di tessuto reticolo-endoteliale sono in genere i più frequentemente colpiti dalla tubercolosi, sostiene che la rarità della localizzazione muscolare potrebbe essere in rapporto con il noto scarso contenuto dei muscoli in R. E.

CECCARELLI (1933) ritiene che questa azione ostacolante che i muscoli esercitano verso il bacillo tubercolare dipenda prevalentemente dal loro netto ricambio acido e più particolarmente dal loro contenuto in acido lattico.

Anche SIROLLI (1933) e TARANTINO (1935) mettono in rapporto questa proprietà del muscolo con le sue condizioni biochimiche, cioè con il particolare metabolismo muscolare inteso in senso lato.

MASELLI (1935) attribuisce la rarità della localizzazione tubercolare nei muscoli a fattori esclusivamente biochimici capaci di esplicare la loro azione solo localmente: questa azione difensiva verrebbe meno nei muscoli comunque alterati (muscoli paralitici, ischemici, tenotomizzati, ecc.).

Riassumendo possiamo dire che per spiegare la rarità della tubercolosi muscolare sono stati incriminati molti fattori: azione dell'acido lattico (BESCONT, TRIA, CECCARELLI), ricchezza della circolazione sanguigna e linfatica del muscolo (BESCONT, ZELLER), contrazione muscolare (BOURGET, ZELLER), antitossine secrete dal muscolo (RICHET), scarsità del tessuto connettivale (BAUMGARTEN), presenza di fermenti batteriolitici (RICHET Junior), scarsità di tessuto reticolo-endoteliale (CULOTTA), metabolismo muscolare inteso in senso lato (SIROLLI, TARANTINO), fattori biochimici ad azione esclusivamente locale (MASELLI).

Probabilmente nessuna delle cause via via invocate può, considerata isolatamente, darci una sicura completa spiegazione. L'insieme invece di esse, quali la contrazione muscolare, la presenza di acido lattico, la ricca circolazione sanguigna e lin-

fatica ecc., dà verosimilmente al muscolo una fisionomia biologica particolare nei confronti degli altri tessuti, fisionomia capace di determinare delle speciali condizioni ambientali poco favorevoli all'attecchimento e allo sviluppo del bacillo di Koch. Ciò mi sembra confermato dal fatto che l'infezione tubercolare di un muscolo può avvenire con relativa facilità qualora questa fisionomia biologica venga in un modo qualsiasi alterata: paralisi, ischemia (BOURGET, MASELLI), infestioni da parassiti (CAGNETTO), sensibilizzazione del muscolo con bacillo tubercolari uccisi (COSTANTINI), ecc.

Stando a tale concetto potrebbe anche chiarirsi la differenza della maggiore o minore resistenza verso l'infezione che esiste anche tra muscolo e muscolo. Non è del tutto errato ammettere infatti che particolarità fisiologiche lavorative, e cioè la maggiore attività lavorativa di certi muscoli (attività che, come è noto, altera la intima costituzione muscolare [ROTH]), possa rappresentare un fattore atto a facilitare l'attecchimento del bacillo di Koch, quando specialmente si pensi alla facilità che in tali casi si producano rotture fibrillari, le quali (LEJARS) possono assurgere al ruolo di locus minoris resistentiae.

A parte il fatto che la tubercolosi dei muscoli in genere è un'affezione molto rara, il nostro caso riveste già di per sè un certo interesse, sia come sopra ho detto, per la particolare sede colpita, sia anche per l'età avanzata dalla paziente (64 anni). Infatti questa particolare affezione è veramente eccezionale nei soggetti al disopra della sessantina. In proposito non mi consta che esistano, nella letteratura, che tre sole osservazioni: rispettivamente di 64 (FORMIGGINI, 1911), di 71 (KAISER, 1909) e di 75 anni (ASTUNI, 1938). Il caso da me descritto sarebbe quindi il quarto del genere.

La tubercolosi muscolare ematogena colpisce con grande predilezione soggetti giovani, probabilmente per quella particolare predilezione che questa malattia in genere, in tutte le sue più varie localizzazioni, sembra mostrare per la gioventù (FORMIGGINI, PERRANDO). Secondo ZELLER l'età più colpita andrebbe dai 10 ai 40 anni, secondo BOTTO MICCA dai 20 ai 40 (circa il 50 % dei casi osservati), secondo CULOTTA dalla fanciullezza ai 35; secondo KUSHIZAKI e SAITO il secondo decennio sarebbe di gran lunga più colpito.

Particolare importanza non sembra invece doversi attribuire al sesso, sebbene si possa notare una certa preferenza per il maschile: per BOTTO-MICCA il 63 % dei colpiti sarebbero maschi ed il 37 % femmine mentre KUSHIZAKI e SAITO concedono al sesso maschile una prevalenza di 2 a 1.

Anatomia patologica. - Dal lato anatomo-patologico la tubercolosi muscolare si presenta sotto aspetti vari. In certi casi si osservano delle raccolte purisimili, in altri dei noduli solidi, in altri ancora dei noduli con qualche cavità ripiena di pus o di sostanza caseosa in via di rammollimento. Questi secondo alcuni, sarebbero stadi successivi attraverso cui passa la lesione nella sua trasformazione dal nodulo semplice ad ascesso freddo.

Sono state proposte numerose classificazioni anatomo-patologiche (LEVARS e OMBREDANNE, CORNET, GUST ed HEMERY, BESCONT, DURANTE, ecc.) di cui molte ormai superate. Un cenno particolare merita tuttavia quella proposta da DURANTE. Secondo questo A. si possono riscontrare tre tipi anatomo-patologici principali e cioè:

1°) *Forma nodulare* caratterizzata dalla presenza di tubercoli che possono evolvere, a seconda dei casi, o verso la sclerosi o verso il rammollimento caseoso.

2°) *Miosite cosiddetta infiammatoria* caratterizzata da una infiltrazione parvicel-

lulare senza cellule giganti e che in genere assume l'aspetto di una vera miosite acuta non suppurativa, talvolta di un nodulo con il centro rammollito e ripieno di un liquido sanguinolento.

3°) *Miosite sclerosa* in cui il muscolo si presenta ispessito, pallido, di consistenza fibrosa. È la vera cirrosi muscolare di natura tubercolare determinata dall'azione delle sole tossine del bacillo di Koch.

Una classificazione più recente (1937) e forse più attendibile anche perchè desunta da un numero più cospicuo di osservazioni, è quella proposta da KUSHIZAKI e SAITO. Questi AA. distinguono tre forme principali e cioè: 1°) nodulare, 2°) ascessuale, 3°) fungoso-sclerotica.

Di esse la forma nodulare sarebbe la più frequente rappresentando il 60,4 % dei casi contro il 37,2 % delle forme ascessuali: molto rara la terza forma che, sempre secondo gli AA. giapponesi, rappresenterebbe circa l'1 %.

Istologicamente le lesioni determinate nel muscolo dal bacillo di Koch sono caratteristiche. Esse iniziano costantemente dai vasi sanguigni ed in seguito si propagano al connettivo prima perifascicolare e poi interfascicolare. Le fibre muscolari partecipano al processo solo in un secondo tempo e passivamente. Infatti il tessuto connettivo colpito dal processo infiammatorio si ipertrofizza determinando per compressione delle particolari modificazioni nella fibra muscolare: proliferazione dei nuclei del sarcolemma accompagnata da scomparsa della striatura trasversale mentre tutta la fibra muscolare assume un aspetto vitreo e granuloso e viene infiltrata ed in parte distrutta da una infiltrazione parvicellulare.

Sintomatologia. - Anche per quello che più sopra abbiamo detto nei riguardi della anatomia patologica, è facile intendere che la sintomatologia della tubercolosi muscolare ben difficilmente può presentare dei segni molto chiari e caratteristici o comunque tali da permettere una facile diagnosi.

La malattia ha un inizio subdolo e silente; il malato, si accorge, il più delle volte per caso, della presenza, a carico del muscolo colpito, di una o più tumefazioni più o meno piccole, le quali lentamente aumentano di volume. La sintomatologia soggettiva è, perciò, all'inizio, del tutto assente. Talvolta però è presente il dolore od è presente una certa difficoltà funzionale del muscolo colpito. Il dolore in tali casi può avere caratteri vari: o si riduce ad una semplice sensazione di molestia sulla regione ammalata, od è un vero e proprio dolore locale sia spontaneo sia che aumenti con i movimenti del muscolo colpito o con la pressione. Può limitarsi a semplici parestesie o può essere un dolore gravativo, sordo, talvolta lancinante, continuo od intermittente, fisso o con irradiazione a parti vicine. Il disturbo funzionale è ancora più raro del dolore stesso, e comunque, non giunge mai, all'inizio a dare un vero e proprio impedimento funzionale. Qualcuno ha descritto anche una astenia profonda, dimagramento ed altri sintomi relativi alle condizioni generali del soggetto: ma ciò più probabilmente è in rapporto non tanto alla tubercolosi muscolare, quanto alle altre localizzazioni tubercolari che l'accompagnano o l'hanno preceduta.

Per quel che riguarda i segni obbiettivi ci troveremo di fronte ad un malato che presenta, a carico di qualche muscolo degli arti e del tronco, o rarissimamente, come nel nostro caso, della testa, una o più tumefazioni di volume più o meno piccolo (un pisello, una noce, una mela a seconda dei casi e dello sviluppo della malattia), di forma generalmente ovalare o rotondeggiante e che spesso cambia volume e forma durante la contrazione del muscolo che

la ospita e di cui segue i movimenti. La pelle soprastante è quasi sempre — specialmente nei primi periodi — di aspetto normale; più tardi può essere arrossata e qualche volta anche ulcerata. Ricercandone i limiti, si rileva già alla sola ispezione e meglio poi alla palpazione, che essi raramente sono ben definiti: la tumefazione si continua quasi insensibilmente con i tessuti vicini, o si delimita soltanto da un lato solo o, talvolta, è appena sporgente sulla superficie del corpo. Alla palpazione riscontriamo che la tumefazione ha superficie regolarmente liscia o presenta delle piccole rilevatezze; è ricoperta in genere da tegumenti che si lasciano sollevare in pieghe ed ha una consistenza la quale può essere variabile da caso a caso: si tratta di un nodulo duro, o anche durissimo, come si può trattare invece di una tumefazione in ogni punto nettamente fluttuante; fra l'una e l'altra si può osservare una gamma di diverse consistenze. La fluttuazione però ben difficilmente è nettissima e completa ovunque: il più delle volte, quando esiste, essa è limitata ad una sola zona della massa, come del resto nel caso nostro in cui, come si è detto nel riportare la storia clinica, la tumefazione aveva consistenza quasi uniformemente carnosa e soltanto in un punto, in basso e posteriormente, verso l'angolo della mandibola, aveva consistenza teso-elastica. In ogni modo, durante la contrazione muscolare la consistenza aumenta.

La tumefazione è mobile e, come è facile capire, prevalentemente in senso trasversale in quanto segue i movimenti impressi al corpo muscolare; ed è perciò che facendo contrarre il muscolo la tumefazione si fissa: carattere molto importante per la diagnosi di sede. Se poi la tumefazione è piuttosto profonda e cioè se essa si è sviluppata prevalentemente lungo la faccia posteriore del muscolo, durante la contrazione si renderà meno evidente e può anche scomparire.

Possiamo riscontrare, ma piuttosto raramente, risentimento delle ghiandole linfatiche regionali: si tratta, nel caso, di tumefazioni ghiandolari che non raggiungono mai notevole volume, non hanno tendenza alla fusione, sono indolenti. Molto più facilmente invece possiamo osservare i sintomi di una concomitante lesione specifica in altra sede o possiamo riscontrarne gli esiti. Si tratterà di localizzazioni a carico dell'apparato respiratorio o di localizzazioni a carico delle ossa e delle articolazioni o delle guaine tendinee, ecc.

La tumefazione lasciata a sè, tende, in tempo relativamente lungo a quando non intervengono associazioni microbiche del focolaio, nel senso specialmente di inquinamenti da germi piogeni, alla evoluzione comune ad ogni focolaio tubercolare. Dapprima di consistenza dura, o fluttuante solo in parte, si va facendo molle, aumenta di volume, si avvicina di più alla pelle che può anche ulcerare determinando un tragitto fistoloso. Oppure, più raramente, diminuisce di volume, si circonda di tessuto reattivo sclerosante e la parte liquida in parte si riassorbe, in parte si calcifica.

Diagnosi. - Da quanto si è detto si desume facilmente come la sintomatologia di questa rara affezione nulla offra di particolare: la diagnosi pertanto può riuscire difficile e molte volte si confonde con quella di altre affezioni di tutt'altra natura, a sintomatologia simile.

Occorre in primo luogo tener presente che la tubercolosi muscolare può presentarsi: o a focolaio unico, o a focolai multipli; di esse la prima è relativamente più frequente. Nell'uno e nell'altro caso si dovrà in primo luogo stabilire la diagnosi di sede: compito di facile risoluzione. Basterà infatti riscontrare che la tumefazione, a muscolo rilasciato, è dotata di movi-

menti passivi (più ampi nel senso laterale rispetto all'asse del muscolo) e che per contro tale mobilità viene a ridursi o addirittura a cessare quando il muscolo è contratto, per accertarsi che essa è posta nello spessore del tessuto muscolare. Piuttosto può anche essere necessario stabilire, e ciò non sempre è molto facile, se la tumefazione (o le tumefazioni) è « primitivamente » muscolare. Stabilire cioè se la tumefazione, ora a sede chiaramente muscolare, non abbia preso origine da parti vicine (derma o epidermide, vasi, nervi, articolazioni, ossa) e soltanto dopo abbia invaso e preso sede nel muscolo. Come dicevo ciò non sempre è facile. Per quel che riguarda la cute o il tessuto sottocutaneo ricercheremo i caratteri propri alle tumefazioni di tali sedi. Per l'eventuale origine vascolare il problema è meno difficile perchè aiutato da criteri obiettivi riscontrabili dal sanitario e propri di tali tumefazioni, come pulsazioni espansive e sincrone con la radiale, eventuali fremiti e soffi, la riducibilità della tumefazione. Se l'origine risale ad un tronco nervoso, ritroveremo disturbi, in genere anche notevoli, nella sensibilità e nella mobilità, riscontreremo alterazioni del trofismo e spesso della eccitabilità elettrica; se si tratta infine di origine ossea o articolare, ritroveremo dolore piuttosto notevole alla pressione sullo scheletro, impedimento funzionale e ipotrofia dei gruppi muscolari della regione.

Accertato il primo punto della diagnosi, quello relativo alla sede, si passerà al secondo che offre indubbiamente maggiori difficoltà. E come si è detto, occorre in primo luogo tener presente se si tratta di una sola o più tumefazioni. E nel primo caso si ricercherà subito la consistenza: tumefazione solida o tumefazione liquida?

Delle forme liquide, esclusa con la massima facilità la forma acuta per la mancanza del classico corteo sintomatologico del processo infiammatorio suppurativo caldo, si prenderanno in discussione le forme croniche. Esse possono essere: 1°) l'ascesso cronico (miosite suppurativa cronica), 2°) la cisti idatidea del muscolo, 3°) un elaioma, 4°) una forma neoplastica; 5°) la lue (gomma fluidificata), 6°) la actinomicosi, 7°) la tubercolosi del muscolo.

Per quel che riguarda la miosite suppurativa cronica la confusione con l'affezione in istudio è quanto mai possibile e facile; noi stessi, diciamo subito, siamo stati tratti in inganno. La fisionomia clinico-obbiettiva di tali ascessi cronici ricorda molto da vicino quella di un nodulo di tubercolosi muscolare fluidificata: talvolta i segni obbiettivi-locali sono identici. E allora qualche relativo aiuto potrà venirci soltanto da una anamnesi accurata, che potrà più o meno indirizzarci verso la lesione tubercolare. Tali suppurazioni croniche possono essere l'esito o meglio la complicazione di un vecchio ematoma, in un secondo tempo suppurante: e in tal caso l'esistenza del pregresso trauma ci potrà venire in aiuto. O può trattarsi dei cosidetti ascessi chimici o amicrobici. Anche per la cisti idatidea non sempre è facile porre la diagnosi. Si terrà tuttavia presente la forma regolarmente rotonda, la superficie perfettamente liscia, la consistenza pergamenacea propria della cisti, l'eventuale presenza del fremito idatideo, ed inoltre l'eosinofilia, la positività della reazione di Casoni: segni che ci portano, se presenti, alla esatta diagnosi. Per l'elaioma si constaterà l'assoluta inerzia della tumefazione che, salvo complicanze e salvo riacutizzazioni, resterà immutata in tutti i suoi caratteri e priva di qualsiasi evoluzione. Più spesso entra in discussione una forma neoplastica: intendo naturalmente riferirmi a quei tumori che, per le loro particolarità fisiche, danno l'impressione di una consistenza fluttuante. Si tratta, come è noto, di lipomi o di sarcomi pseudo-fluttuanti. In tali casi la diagnosi differenziale offre

delle difficoltà notevolissime come si comprenderà facilmente quando si pensi ai caratteri obbiettivi tanto simili presentati da tale affezione.

Per quel che riguarda la lue muscolare (sotto forma di gomma rammollita ed in via di ulcerazione), si terrà presente che difficilmente la sifilide colpisce un solo muscolo, che ha delle sedi speciali di predilezione, risparmiando quasi sempre i muscoli degli arti, che la fluidificazione, una volta iniziata, procede speditamente e sempre più di quanto non avvenga per la forma tubercolare. È ovvio inoltre, che in tali casi, possiamo giovarci dei noti esami di laboratorio, o di mezzi terapeutici (cura ex iuvantibus). L'actinomicosi infine potrà essere riconosciuta dall'eventuale pus caratteristico.

Passate così in rapida rassegna le forme liquide occorrerà prendere ora in esame le forme solide. In proposito dovremo passare in rassegna le seguenti affezioni: 1) l'ernia e la pseudo-ernia muscolare, 2) la miosite ossificante circoscritta, 3) l'osteoma muscolare, 4) il nodulo di flebite intramuscolare dei varicosi, 5) una gomma sifilitica, 6) i tumori.

L'esclusione di un'ernia o di una pseudo ernia muscolare è in genere assai facile. In questi casi, al contrario di quanto avviene nella tubercolosi muscolare, l'inizio per le pseudo-ernie conseguenti ad una rottura muscolare, è brusco; si riscontra ecchimosi più o meno notevole; la tumefazione che si forma rapidamente è preceduta da forte dolore. Per la vera ernia muscolare poi si potranno ricercare tutti quei segni fisici propri a tale affezione, in rapporto, come è noto, allo stato di riposo o di contrazione del muscolo. Si escluderà la miosite ossificante circoscritta e l'osteoma muscolare con una certa relativa facilità, in primo luogo per la notevole durezza offerta da tali noduli, ma anche per l'irregolarità della superficfiie per il fatto che molto spesso l'inizio riconosce il fatto traumatico. Si escluderà infine anche il nodulo di flebite intramuscolare per la presenza di evidenti varici e di fatti infiammatori acuti o cronici già esistenti. Notevolmente difficile invece è la diagnosi con una gomma sifilitica: talchè, come giustamente fa notare il FORMIGGINI, in vari casi è stato necessario ricorrere alla cura ex iuvantibus o alla siero reazione di Wassermann in quanto i caratteri fisici obbiettivi della lesione non permettevano un giusto orientamento. Altrettanto difficile è la diagnosi con una forma neoplastica e cioè con un lipoma o un fibroma (in realtà eccezionali) o con un sarcoma. Per quello che riguarda quest'ultimo il decorso ulteriore, data la rapidità dell'accrescimento in contrasto con la cronicità della tubercolosi muscolare, potranno permetterci la diagnosi la quale tuttavia in qualche caso potrà essere posta solo dopo l'intervento operatorio e relativo esame istologico.

Resterebbe ora da parlare della forma a focolai multipli a carico della quale si possono riscontrare come nelle altre, forme liquide e forme solide. Però siccome le ipotesi che in questi casi si possono fare sono uguali a quelle per le forme a nodulo unico e di cui già abbiamo parlato crediamo opportuno non ripeterci.

Ci limiteremo soltanto a richiamare l'attenzione sulle notevoli difficoltà che offre il diagnostico differenziale della tubercolosi muscolare sia essa a nodulo unico o multiplo, liquido o solido. Non è quindi da meravigliarsi se in molti casi la diagnosi sarà posta soltanto in base all'esame istologico.

Prognosi. - Si comprende come la prognosi possa essere varia da caso a caso, entro limiti anche molto ampi, in rapporto non solo allo stato della lesione locale vera e propria, ma in rapporto anche allo stato generale dell'infermo. Una lesione vasta

in un soggetto in condizioni generali scadenti per concomitanti lesioni tubercolari tutt'ora attive, comporta naturalmente una prognosi ben più grave di quanto non lo sia quella di una lesione ben localizzata ed in un soggetto in buone condizioni generali.

Terapia. - Per quanto la terapia della tubercolosi muscolare non presenti delle particolarità speciali e possa quindi essere riferita a quella di ogni focolaio tubercolare localizzato, riteniamo tuttavia opportuno sottolineare qualche punto di maggiore interesse.

Si tratterà sempre di cura chirurgica e, pertanto, non sono da consigliarsi altri metodi ad esito più incerto e, probabilmente, non sempre scevri di reazioni secondarie: intendo riferirmi alla roentgen-terapia di cui tuttavia qualche Autore (ZANHERT) pare abbia avuto a lodarsi. Della cura chirurgica si potrà discutere quella conservativa e quella operatoria. La scelta dell'uno o dell'altro metodo sarà in rapporto alla varietà anatomo-patologica della lesione. Se infatti ci troviamo di fronte ad un nodulo completamente fluidificato potrà anche essere giustificata la cura conservativa mediante iniezioni evacuatrici e iniezioni di liquidi cosidetti modificanti. Potranno quindi trovare la loro indicazione le iniezioni di liquido di CALOT, di soluzione iodo-iodurata del DURANTE ecc. Fra questi desidero particolarmente segnalare le iniezioni di soluzione fisiologica ipertonica che sono state sperimentate con successo nella locale Clinica Chirurgica in casi di ascessi freddi tubercolari. Per quanto mi consta è stato BOLOGNESI ad ideare ed usare in tali casi tale metodo che sostituisce alla classica soluzione di DURANTE un liquido di composizione tutt'affatto diversa. Considerando la nota proprietà della soluzione ipertonica che, portata a contatto con i tessuti viventi determina un richiamo di polinucleati neutrofili, egli ha pensato di iniettare, dopo avere svuotata la raccolta fredda che scarseggia appunto di neutrofili, tale soluzione per stimolare l'afflusso dei polinucleati. Tale metodo largamente usato in Clinica per vari anni ed in un numero non indifferente di casi si è dimostrato in pratica rispondente pienamente allo scopo.

Quando invece si tratta di nodulo duro, o solo parzialmente fluidificato, avrà certamente la sua precisa indicazione la cura operatoria radicale. La quale appunto perchè riesca realmente radicale consisterà nella exeresi completa del nodulo non solo, ma anche di parti più o meno vicine in modo che tutto il tessuto ammalato venga asportato in blocco. Senza perciò essere costretti ad applicare il metodo proposto da qualche Autore (e cioè l'exeresi completa non solo del tessuto malato e di parti vicine sicuramente sane, ma anche di tutto il muscolo che ospita il focolaio tubercolare [ASTUNI]), è tuttavia evidente come sia necessario essere generosi nella exeresi delle parti circonvicine al focolaio stesso.

RIASSUNTO

L'A. prendendo occasione da un caso di tbc. del muscolo massetere passa in rapida rassegna la letteratura esistente sulla tubercolosi dei muscoli striati. Dopo averne rilevata la rarità e discusse le cause invocate a spiegarla, traccia, sulla scorta dei casi già noti e con il contributo del caso personale, la anatomia patologica e la sintomatologia di tale rara affezione di cui mette in evidenza le difficoltà di una sicura diagnosi pre-operatoria. Discute infine la

cura che ritiene debba essere prevalentemente operatoria e propone, in casi particolari (completa fluidificazione del focolaio) di far seguire allo svuotamento della raccolta l'iniezione locale di soluzione ipertonica: metodo già sperimentato con successo in casi di comuni ascessi freddi.

BIBLIOGRAFIA

ASCOLI - Citato da COSTANTINI.

BESCONT - *Thése de Bordeaux*, 1925.

CAGNETTO - *Atti della Soc. Med. Chir. di Padova*, 1924.

CECCARELLI - *Riv. di Pat. Sper.*, 1933, vol. X, pag. 165.

CORNIL - *Academie de Méd.* Seance 1907.

COSTANTINI - *Boll. Ist. Sier. Mil.*, 1933, fasc. II, pag. 108.

CULOTTA - *Riv. di Pat. e Clin. della tbc.*, 1929, a. III, pag. 1.

DE MARCHI - *Giorn. Veneto di Scienze Mediche*, 1939, n. 6.

KAISER - *Arch. f. Klin. Chir.*, 1900.

KAZDA - *Arch. f. Klin. Chir.*, 1935, vol. 182, pag. 272.

KUSHIZAKI e SAITO - *Beitrage Z. Klin. Chir.*, 1937, vol. 165, pag. 177.

LEYARS - *La Semaine Medicale*, 1904, pag. 169.

ORLANDI - *Trattato della tbc.* Milano, 1932, vol. III, pag. 637.

RICHET - *Journal de Phis. et Path. gen.*, 1927, vol. XXIV, pag. 666.

ROSSI - *Atti e Memorie Soc. Lombarda di Chirurgia*, 1938, vol. VI, n. 10.

—— *Annali Italiani di Chirurgia*, 1938, vol. XVII.

SIROLLI - *Annali della Facoltà Med. Chir. di Perugia*, 1933, vol. XXXIII.

TARANTINO - *Rinnovamento medico. Il giornale di Tisiologia*, 1935.

TRIA - *Giornale Int. delle Scienze Mediche*, 1891, pag. 360.

ZELLER - *Beitrage Z. Klin. Chir.*, 1903.

Per quanto riguarda la casistica clinica si consulti la letteratura riportata nei lavori di:

ASTUNI - *Arch. It. Chir.*, 1938, vol. L, p. 146.

BOTTO MICCA - Torino, 1926.

FORMIGGINI - *La Clinica Chirurgica*, 1911, pagine 893.

SCALFI - *La Clinica*, 1939, vol. V, pag. 219.