

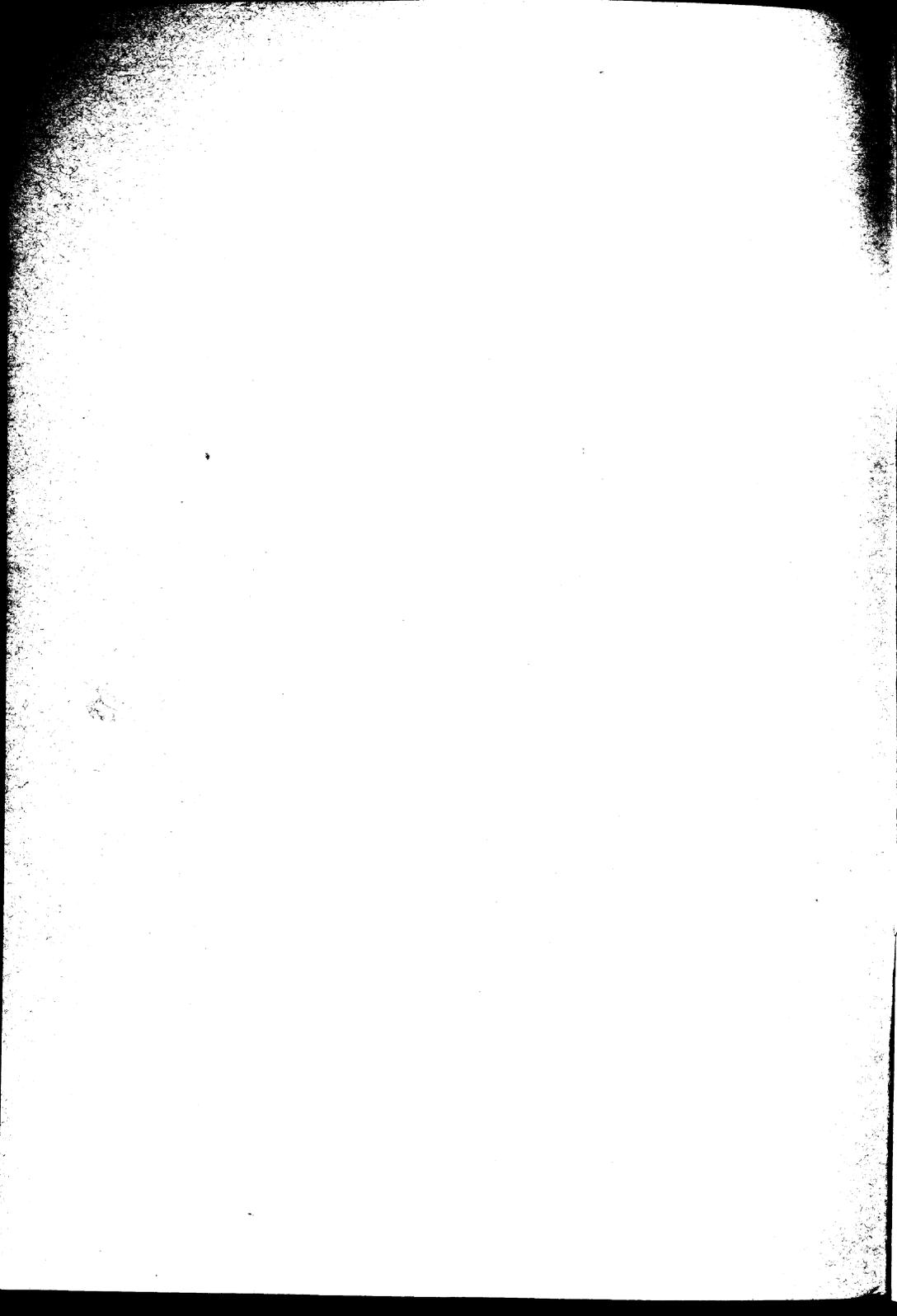


OSSERVAZIONI SU UN CASO DI MALATTIA
DEL SONNO

A. CASTELLANI — I. JACONO



Ms. f. 581 / 8



OSSERVAZIONI SU UN CASO DI MALATTIA DEL SONNO

per i

PROF. A. CASTELLANI

Direttore

PROF. I. JACONO

Aiuto

*Clinica delle malattie tropicali e subtropicali della R. Università di Roma
diretta dal Sen. Prof. Aldo Castellani, Conte di Chisimaio.*

Ci è sembrato utile riportare, per varie ragioni, lo studio di un caso di malattia del sonno da *C. gambiensis* che abbiamo avuto la oppor-



FIG. 1. — Ammalato di malattia del sonno dopo un periodo di sonno.

tunità di osservare nella nostra Clinica, e che sarebbe il primo caso verificatosi in Italia tra persone reduci da distretti del Congo, dove tale malattia è endemica.

Si tratta di un uomo di circa 40 anni, Geremia C., la cui storia, per quanto non del tutto precisa e minuziosa per le speciali condizioni intellettuali del paziente, è tuttavia completa ed esauriente. Anamnesi erodofamiliare muta. Strenuo fumatore, è stato anche forte bevitore. Il paziente nega *lues*, ma ha avuto blenorragia parecchie volte. A 26 anni sposò una donna apparentemente sana da cui non ha avuto figli. Ha fatto il soldato per 7 anni; durante la guerra mondiale è stato ferito alle natiche da una scheggia di granata. Sette anni fa circa, si trasferì nel Congo Francese per ragioni di lavoro che si svolse prevalentemente lungo un fiume. Dopo circa 2 anni e mezzo di residenza in tale località, ebbe una affezione caratterizzata dalla comparsa alle gambe di papule pruriginose che col tempo si trasformarono in pustole, lasciando, dopo la guarigione, cicatrici iperpigmentate che tuttora si osservano.

Dopo 5 anni incominciò ad avere febbri periodiche che solo in parte cedevano al chinino, cefalee intercorrenti, deperimento organico e una notevole prostrazione di forze: a poco a poco le sue condizioni generali di salute diventarono tali da non permettergli di affrontare più oltre la inclemenza di quelle zone torride, e perciò fu costretto a rimpatriare.

Già durante il viaggio di ritorno cominciò a notare difficoltà nell'articolazione della parola (disartria), incoordinazione motrice, parestesie agli arti inferiori e difficoltà nella deambulazione, prurito cutaneo intenso al torace e all'addome, specialmente durante la notte. Questi disturbi lo obbligarono a chiedere, al momento dell'arrivo in Italia, ricovero in un Ospedale, in cui fu compiuto un diligente esame clinico che riteniamo utile riferire.

« All'ingresso in ospedale il paziente presentava splenoepatomegalia, « con fegato lievemente dolente, paresi degli arti inferiori, disartria, « febbre a tipo ondulante. Furono negative: la ricerca del parassita malarico, la WR, la sieroagglutinazione per tifo, paratifo e melitense. « L'esame morfologico del sangue dette i risultati seguenti: globuli bianchi 8000; neutrofili 58; eosinofili 6; linfociti 30; monociti 6; globuli rossi 4.200.000; emoglobina 80; valore globulare 0,95; assenza di normoblasti e megaloblasti, assenza di forme immature della serie bianca.

« Furono praticate varie cure *ex adiuvantibus*, e cioè la terapia chininica per la malaria, quella antimoniale per la leishmaniosi e « la arsenobenzolica per la *lue*; tali cure però non provocarono che solo « lievissimo transitorio miglioramento nei movimenti febbrili e nello stato « generale dell'infermo ».

Dimesso dall'ospedale con diagnosi probabile di linfogranulomatosi, e tornato a casa, il paziente andò incontro a una ripresa dei disturbi che si manifestarono anzi con maggiore intensità; incominciò poi a verificarsi

un mutamento nell'umore e nelle sue condizioni spirituali rappresentato dal facile riso, da una sonnolenza insolita e da irascibilità. Per questi motivi la famiglia ne chiese il ricovero in Clinica.

In Clinica Tropicale, dove il paziente fu ricoverato dopo sei mesi dal suo ritorno in Patria (giugno 1934), il malato presentava, al momento della ricezione, quanto segue:

Condizioni generali alquanto scadute. Decubito preferito supino, con cosce flesse, a cane di fucile. Sensorio piuttosto obnubilato, faccia apatica (fig. 1). Il paziente di solito dorme per lunghi periodi di tempo sia

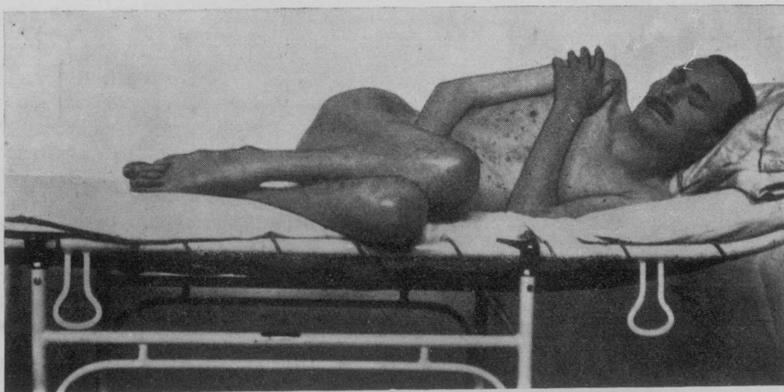


FIG. 2. — Il paziente della fig. 1 durante il sonno (notisi l'atteggiamento degli arti inferiori a cane di fucile).

di notte, sia di giorno; se viene svegliato per il vitto, mangia e si riaddormenta; se lo si sveglia senza ragione, apre gli occhi imbambolati, risponde in modo brusco o con un sorriso da ebete, talvolta chiede una sigaretta che fuma per metà e poi si riaddormenta (fig. 2). Interrogato con insistenza, risponde, dopo un po' di esitazione e di raccoglimento, mostrando però nello stesso tempo delle lacune nella memoria per le cose presenti e per quelle passate.

Cute flaccida, secca, rugosa, con desquamazione furfuracea e segni di grattamento (escoriazioni, pustole) specie in corrispondenza del torace (fig. 3). Agli arti inferiori si vedono numerose piccole cicatrici rotondeggianti, superficiali, con alone ipercromico.

Lingua ampia con solchi profondi, lungo i margini laterali, umida, rossa: quando viene protrusa mostra un fine tremore. Dentatura guasta, in parte denti con tartaro, orli gengivali sanguinanti. Nulla al faringe e alle tonsille. Si notano linfoghiandole inguinocrurali e laterocervicali piccole, dure, immobili, indolenti. Oculomozione normale. Mimica normale.

Il torace è di conformazione normale: non si apprezzano modificazioni patologiche del suono plessico nè del respiro. Cuore nei limiti normali con toni netti e puri su tutti i focolai (65 a 90 pulsazioni al minuto). Nulla di notevole all'elettrocardiogramma. Pressione: mx: 120; mm. 65.

L'addome è piuttosto spianato; la palpazione riesce indolore; non vi è liquido. Il fegato, che in alto è nei limiti normali, in basso si palpa nella inspirazione senza provocar dolore; la milza si palpa tre dita circa dall'arco costale: è di consistenza aumentata ed è indolore.



FIG. 3. — Escoriazioni e crosticine ematiche da grattamento dell'ammalato precedente.

Agli arti si rileva una evidente ipotrofia di taluni gruppi muscolari, specie dei quadricipiti, dei polpacci e del deltoide di sinistra. L'individuo asserisce di aver sofferto e di avere tuttora saltuariamente dolori e formicolii agli arti inferiori e all'arte superiore sinistro.

Vi è un lievissimo stato di paresi negli arti inferiori con evidente ipotrofia e ipotonia muscolare. La deambulazione si compie solo se il malato è sorretto sotto le ascelle; essa è strisciante e rassomiglia a quella

dei miopatici con il tronco rivolto all'indietro. La sensibilità tattile, termica e dolorifica agli arti inferiori presenta lievi alterazioni: vi sono zone in cui si nota anestesia e zone in cui vi è iperestesia, ma i reperti non sono sempre costanti nei ripetuti esami praticati.

I riflessi rotulei sono aboliti, come pure gli achillei. Presenti ma deboli i riflessi tendinei agli arti superiori. Assenza di clonie. Le ossa si presentano dolorose alla palpazione; la palpazione profonda delle masse muscolari provoca, sebbene con un po' di ritardo, vivissimo dolore. Assenza di Babinski, presenza di Romberg. Pupille miotiche, uguali e bene reagenti alla luce e all'accomodazione. Frigidità sessuale, assenza di erezione. Non si osservano disturbi a carico delle funzioni vescicale e rettale.

Urina: nulla di notevole.

All'esame del sangue non si osserva nulla a carico della serie rossa; vi è, invece, una evidente leucocitosi: globuli bianchi 20.000. Formula leucocitaria: neutrofilii 41, eosinofili 14, linfociti 38, monociti 7; assenza di forme immature.

Non vi sono modificazioni dell'equilibrio elettrolitico.

Si esegue la puntura lombare che dà i seguenti dati: pressione iniziale (Claude), ad individuo seduto: 27; dopo una estrazione di cc. 10: 20; liquido limpido: nel centrifugato *non germi, nè parassiti*, ma solo linfociti in grande quantità. Le reazioni eseguite sul liquor danno: Nonne-Appelt +++; Pandey +++; Wassermann negativa; reticolo di Mya presente; aumento dell'albumina e del glucosio; diminuzione dei clorurii. Quattro cc. del liquor vengono inoculati per via endoperitoneale ad una cavia e due cc. per via sottocutanea ad un topo: il risultato fu completamente negativo.

L'esame coprologico mostra assenza di uova, di vermi e di altri parassiti. L'esame istologico di una ghiandola inguinale asportata fece rilevare un processo granulomatoso, molto vicino a quello del linfogranuloma, con plasmacellule, eosinofili, e qualche rara cellula gigante con nuclei verso il centro (tipo Sternberg).

Cutireazione alla tubercolina: negativa.

Reazione di Wassermann sul sangue: negativa.

* * *

Riepilogando, le note più salienti rilevate nel nostro infermo erano rappresentate: 1° da un complesso sintomatologico a carico del sistema nervoso; 2° dalla splenoepatomegalia; 3° dal prurito con una discreta eosinofilia; 4° dalla febbre a tipo ondulante.

Un quesito che si affacciava immediatamente alla nostra considerazione era il seguente: si trattava di disturbi ad etiologia unica o l'individuo aveva affezioni multiple?

La ipotesi diagnostica prospettata dai medici dell'Ospedale, in cui l'infermo era stato ricoverato, era quella di una linfogranulomatosi addominale. Tale diagnosi era giustificata oltre che dalle prove terapeutiche che facevano escludere la malaria, la leishmaniosi e la sifilide, anche e soprattutto dal prurito, dalla eosinofilia, dalla febbre a tipo ondulante e dalla splenoepatomegalia, e trovava un certo conforto anche nell'esame istologico da noi praticato di una ghiandola inguinale, da cui risultavano

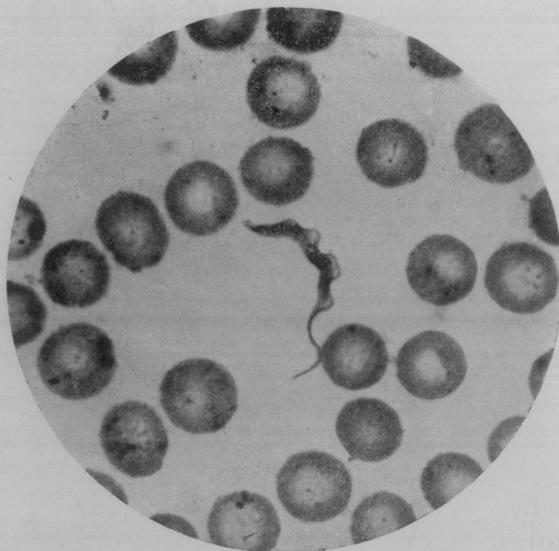


FIG. 4. — *Castellanella gambiensis* nel sangue.

le note di un granuloma atipico, molto vicino istologicamente al linfogranuloma maligno. Vi era però tutta la sindrome nervosa che mal si accordava con le vedute anzidette e per la quale si sarebbe dovuto invocare un altro fattore morboso. La sindrome nervosa, difatti, era costituita da una affezione centrale (disartria, sonnolenza) e da paresi e alterazioni trofiche degli arti inferiori e dell'arto superiore sinistro, che non potevano avere alcun rapporto di interdipendenza con l'affezione sospettata. Tenendo presenti i vari sintomi a carico del sistema nervoso centrale e le indagini sul liquor, che deponavano per una meningite linfocitaria *sensu lato*, a tale affezione si era indotti a riportare i disturbi su riferiti.

Ma la paresi e i disturbi di sensibilità agli arti inferiori, con riflessi rotulei ed achillei assenti, dovevano essere considerati come alterazioni

nervose tronculari a tipo polinevritico e non come dipendenti da lesioni centrali per l'assenza di tutto il corteo sintomatico che a questi processi suole accompagnarsi. Ora, se si fosse voluto ammettere una metastasi meningea del linfogranuloma sarebbe rimasta inspiegabile la paresi degli arti; ma, poi, anche la metastasi del linfogranuloma alle meningi non reggeva alla critica perchè i disturbi rimontavano a molti mesi innanzi, senza che fosse intervenuta una continua progressione del disturbo, come si sarebbe in tale periodo di tempo dovuto avere, se si fosse trattato di linfogranuloma.

FAMIGLIA TRYPANOSOMIDAE

GENERI

Trypanosoma GRUBY 1843	
Castellanella CHALMERS 1918 Emendavit JACONO 1935	
Crithidia LEGER 1902	
Leptomonas KENT 1880	
Leishmania ROSS 1903	
Phytomonas DONOVAN 1909	INVERTEBRATI E PIANTE

E allora di che natura era questa meningite?

L'esame del liquor, il cui sedimento era costituito quasi esclusivamente da linfociti (notevole linfocitosi) avrebbe potuto far pensare ad una meningite tubercolare e ciò sarebbe stato reso ancora più verosimile dalla Nonne-Appelt e dalla Pandy positive e dalla presenza del reticolo di Mya formatosi nel liquor stesso tenuto in ghiacciaia.

Dal punto di vista clinico, però, mancavano la cefalea, l'aumento di pressione del liquor, il Körnig, l'opistotono e altri sintomi frequenti nella

meningite tubercolare, e d'altronde difficilmente sarebbe stato possibile conciliare tale diagnosi con il sonno, e soprattutto con la lenta evoluzione della malattia che già presentava un decorso superiore ai sei mesi.

Queste considerazioni eliminavano dalla discussione anche altre forme di meningiti linfocitarie acute e croniche e specialmente quella da *Brucella*, anche perchè la sieroagglutinazione e le culture dal liquor erano state negative per la *Brucella melitensis*. Poteva trattarsi di encefalite epidemica? La sonnolenza, senza dubbio, è uno dei sintomi più spiccati di tale affezione, ma d'altronde mancavano altre note semiologiche così frequenti, come i vari segni oculari (ptosi palpebrale, diplopia), le paralisi nel campo dei varii nervi cranici, il parkinsonismo, la bradicinesia, ecc.

Un dato importante, intanto, che a noi certo non era sfuggito, era rappresentato dalla lunga permanenza dell'ammalato in una zona tropicale dove è endemica la malattia del sonno da *Castellanella gambiensis*, un'affezione che avrebbe potuto renderci ragione di tutto il complesso sintomatico presentato dal nostro paziente e che fin dalla prima osservazione dell'ammalato ci parve la diagnosi giusta. La malattia del sonno da *Castellanella gambiensis*, difatti, suole avere un decorso cronico e presentare in un primo periodo febbre irregolare, adenopatie multiple ed epatosplenomegalia (la epatosplenomegalia spesso è anche espressione di malaria cronica nelle zone tropicali dove tale infezione è dominante), e in un secondo periodo disturbi svariati a carico del sistema nervoso periferico e centrale (frequentemente disturbi del linguaggio, paresi, parestesie, atrofie muscolari, ecc.) che culminano poi nella classica sonnolenza, da cui la malattia ha preso il nome. Nel nostro caso vi era anche il sintoma di KERANDEL (dolore provocato con ritardo alla palpazione delle masse muscolari) e il sintoma di CASTELLANI-LOW (tremore della lingua).

Veniva fatto, però, di domandarsi come mai le indagini sul sangue e sul liquor, sebbene varie volte ripetute, non avessero mai dato risultato positivo per la malattia del sonno, e cioè non avessero mai permesso di mettere in evidenza le castellanelle. La questione del mancato reperto del parassita, pur ricercato con molta diligenza, sarebbe rimasta insoluta se il sanitario che precedentemente in un ospedale ebbe in cura il paziente, non avesse fornito alcuni dati terapeutici, fra i quali quello che per il sospetto di una leishmaniosi, era stata praticata due mesi avanti una intensa cura antimoniale: ora si sa che l'antimonio è tra i medicinali più comunemente usati nella malattia del sonno ed ha una reale azione curativa durante il primo periodo dell'affezione.

Il paziente fu anche sottoposto ad una cura arsenobenzolica perchè fu da altri sospettata l'origine luetica della sindrome presentata, cura che avrà rinforzato l'azione dell'antimonio. Non ci sembra così inverosimile

che, sia la componente antimoniale sia quella dell'arsenico, di cui si conosce l'azione parassitocida, abbiano potuto frustrare ogni ricerca nel sangue e nel liquor. Partendo da questo punto di vista furono intensificate le ricerche praticate su grandi quantità di sangue col seguente metodo: 20 cc. di sangue addizionati di 2 cc. di una soluzione di citrato di soda al 5 % vengono sottoposti a centrifugazione per 15 minuti; poi con una



FIG. 6. — Cervello.

pipetta si aspira il liquido sovrapposto al centrifugato e si centrifuga di nuovo per 10 minuti: nel centrifugato si cercano i parassiti.

Con tale espediente si riuscì a mettere in evidenza la castellanella che per la disposizione centrale del nucleo (fig. 4) e per considerazioni epidemiologiche fu ritenuta la *Castellanella gambiensis*.

Riteniamo utile ricordare brevemente le ragioni per cui seguiamo la nomenclatura del genere *Castellanella*.

Partendo da considerazioni soprattutto biologiche, CHALMERS nel 1918 propose una nuova classifica dei tripanosomi, ammettendo vari generi (*Trypanosoma*, *Cystotrypanosoma*, *Lewissonella*, *Duttonella*, *Schizotrypanum*, ecc.) e differenziando nettamente il genere *Trypanosoma* dagli altri.

JACONO riprendendo lo studio dello CHALMERS ha differenziato il genere *Trypanosoma* in due generi: 1° genere *Trypanosoma*, GRUBY 1843 e 2° genere *Castellanella*, CHALMERS 1918, emendavit JACONO 1935.

1° genere *Trypanosoma*, GRUBY 1843, emoflagellati della famiglia *Trypanosomidae* e costituiti, nelle forme adulte, da elementi ovalari e globosi (il diame-

tro trasversale è poco più breve del diametro longitudinale) con protoplasma a struttura fibrillare, con nucleo centrale, piccolo rispetto ai diametri del parassita, a cromatina diffusa, senza mai vacuoli, e caratterizzati principalmente dalla situazione del cinetoneucleo immediatamente vicino al nucleo;

2° genere *Castellanella*, CHALMERS 1918, emendavit JACONO 1935: emoflagellati della famiglia *Trypanosomidae* costituiti, nelle forme adulte, da elementi



FIG. 7. — Cervello.

generalmente allungati (il diametro longitudinale è considerevolmente maggiore di quello trasversale) con protoplasma granuloso od omogeneo, con nucleo granuloso, grande rispetto ai diametri del parassita, centrale o spostato verso la estremità aflagellata, e caratterizzati principalmente dalla situazione del cinetoneucleo verso la estremità aflagellata. (Vedasi fig. 5).

In seguito le castellanelle vennero messe in evidenza anche nel liquor e si ottenne l'isolamento dei parassiti in ratti smilzati. Le ulteriori indagini sul sangue fecero rilevare anche la presenza di una *Filaria bancrofti* e questo reperto chiarì il significato fino allora non bene evidente della eosinofilia, data l'assenza di uova di vermi e di vermi nelle feci.

Stabilita la diagnosi di *castellanosi* — secondo stadio — si procedette immediatamente alla cura con la triparsamide prima (gr. 3 per via endovenosa ogni settimana) e poi con la germanin. Con la inoculazione di circa 80 gr. di triparsamide e 10 gr. di germanin si ottennero risultati vantaggiosi: scomparsa della febbre, diminuzione dei periodi di sonno, aumento di peso, miglioramento dello stato generale.

Per oltre due anni, durante i quali furono praticati altri periodi di cura di triparsamide e di germanin, il paziente ebbe varie pause e riprese della malattia, finchè non intervenne uno stato di decadenza mentale con

le note psichiche (deliri, agitazioni a tipo maniacale, allucinazioni) e fisiche (tremori, rigidità pupillare, anartria, paresi, disturbi delle funzioni vescicale e rettale) di una demenza paralitica. Il decesso si verificò il 24 dicembre 1936. All'autopsia venne riscontrato :

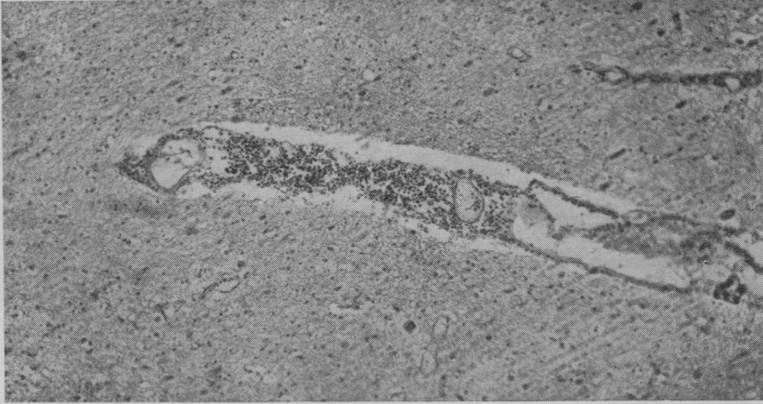


FIG. 8. — Cervello.

Pallore dei comuni tegumenti. Scadimento generale delle condizioni di nutrizione.

Leptomeningi sottili, umide, con iniezione diffusa dei fini vasi e circoscritte suffusioni emorragiche nelle circonvoluzioni confinanti con la scissura di Silvio di destra, più limitate a sinistra.

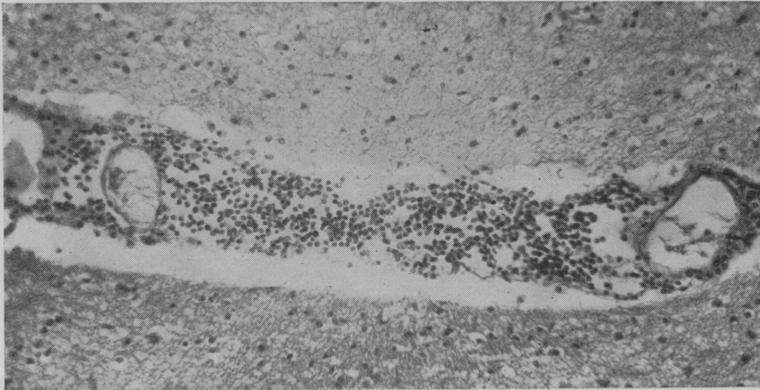


FIG. 9. — Cervello.

Modico tumore di milza (gr. 500) con polpa pallida non diffuente.

Ghiandole laterocervicali piccolissime, meglio riconoscibili le retroperitoneali iniettate. Miocardio pallido, flaccido. Leptomeningi del midollo spinale diffusamente iniettate.

Nulla a carico dello speco vertebrale.
 Nulla di notevole a carico degli altri visceri.
 Le indagini istopatologiche fecero rilevare:

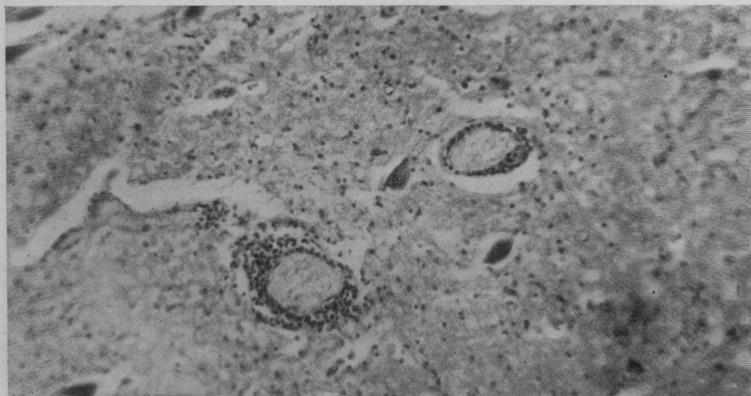


FIG. 10. — Cervello.

Cervello. — Non si notano alterazioni apprezzabili riguardo alle cellule od alle fibre. Le zolle di Nissl sono ben conservate. Le sezioni di quest'organo eseguite in vari punti della corteccia e della sostanza bianca mostrano una evidentissima infiltrazione parvicellulare perivasale a cel-

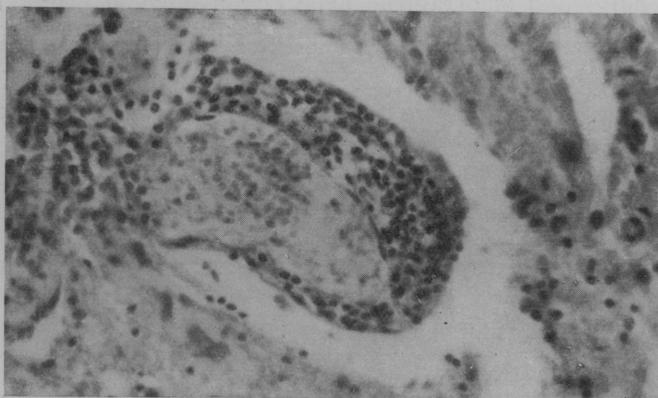


FIG. 11. — Cervello.

lule prevalentemente di tipo linfocitario. Le cellule costituiscono dei veri manicotti che circondano buona parte dei vasi del cervello (vedansi figure 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13).

Cervelletto. — Nessuna alterazione a carico delle cellule tranne un leggero rimpicciolimento dello strato granuloso. Si nota una infiltrazione anaioaga a quella del cervello. A differenza però di quello che si osserva

in quell'organo, i vasi della sostanza propria del cervelletto sono indenni, mentre sono colpiti dal processo morboso quasi tutti i vasi della pia ma-

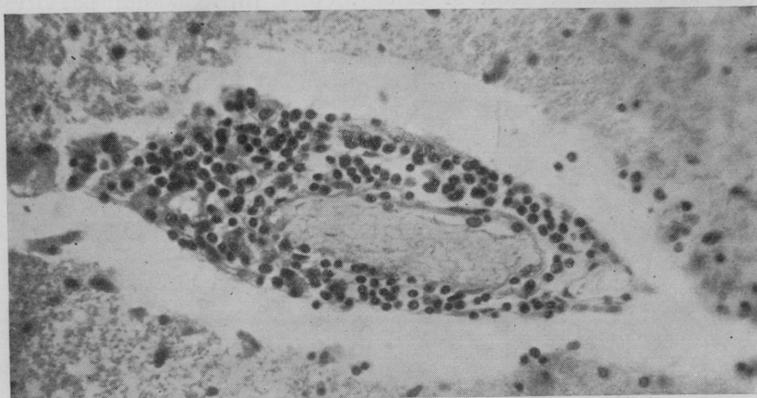


FIG. 12. — Cervello.

dre (fig. 14 e 15). Nella sostanza propria del cervelletto si notano piccole zone di emorragia o di rammollimento circondato da un alone di infiltrazione parvicellulare (fig. 16).



FIG. 13. — Cervello.

Midollo spinale. — Infiltrazione perivasale di lievissima entità. Nessuna alterazione a carico delle cellule e delle fibre.



Plessi corioidei. — Nulla di notevole.

Cuore. — Le fibre muscolari sono ben conservate. È visibile quasi dovunque la striatura. Non si nota alcuna infiltrazione parvicellulare.

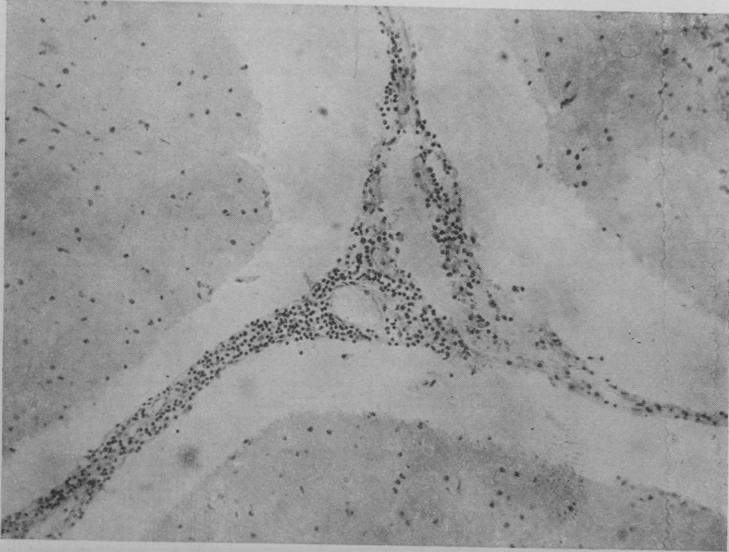


FIG. 14. — Cervelletto.

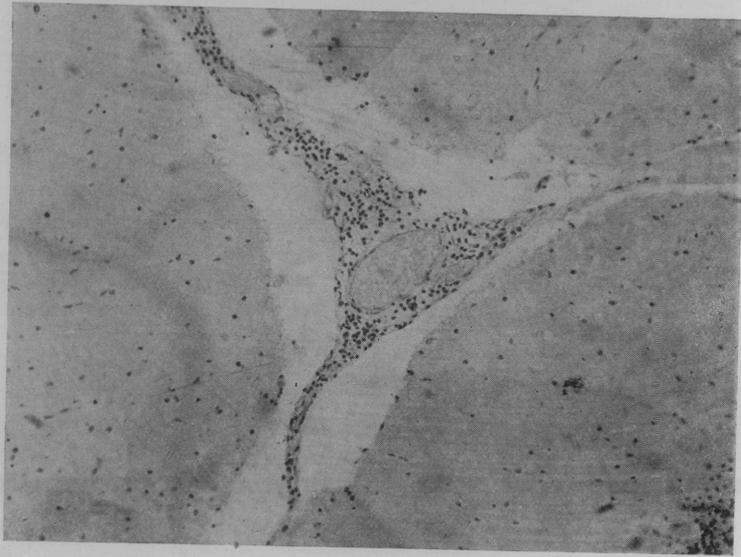


FIG. 15. — Cervelletto.

L'unica alterazione microscopica dimostrabile è la completa mancanza di colorazione dei nuclei del sarcolemma. È molto probabile che tale reperto sia dovuto ad alterazioni cadaveriche.

Fegato. — Nessuna alterazione regressiva a carico delle cellule epatiche. Poche cellule appaiono cariche di pigmento giallastro. In mezzo alle trabecole epatiche si notano sparsi qua e là rari elementi cellulari piccoli con scarso protoplasma e nucleo intensamente colorato presentanti caratteri netti di elementi della serie linfocitica. Tali elementi sono per lo più isolati, ma spesso si vedono riuniti a gruppi di tre o quattro.

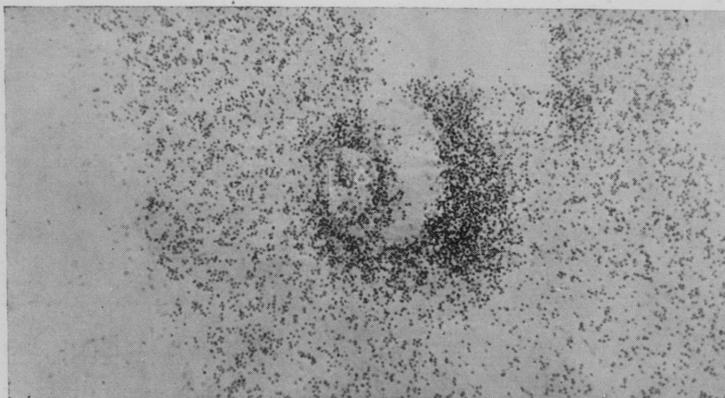


FIG. 16. — Cervelletto.

Rene. — Non risultano alterazioni degne di nota per quanto riguarda l'epitelio dei tubuli retti ed i glomeruli. Riguardo ai tubuli contorti si notano estese zone in cui pur essendo ben conservati i limiti cellulari, i nuclei non sono affatto colorabili. In altre zone poi non solo il nucleo non è più colorabile, ma anche i limiti cellulari non sono più riconoscibili e della cellula renale non è rimasto altro che qualche frangia di protoplasma aderente alla membrana del tubulo. In tutto il parenchima renale si nota una scarsissima infiltrazione diffusa; qua e là poi si notano dei punti in cui l'infiltrazione si presenta a forma nodulare. Le cellule che infiltrano il parenchima renale o che costituiscono i noduli sono a tipo quasi esclusivamente linfocitario: rare plasmacellule.

Midollo osseo. — Nulla di notevole.

* * *

Ci è sembrato utile illustrare questo caso il quale, innanzi tutto dimostra come sia possibile anche tra noi, con la assunzione che si verifica di mano d'opera italiana in alcuni distretti del Congo, osservare casi di malattia del sonno. Il nostro ammalato giudicato affetto da linfogranulomatosi, fu solo in un periodo troppo avanzato della malattia ricoverato nella nostra Clinica e riconosciuto affetto da malattia del sonno africana, e la diagnosi, sebbene suggerita dal complesso clinico e anamnestico os-

servato, fu confermata con la presenza dei parassiti nel sangue e nel liquor dopo laboriose ricerche, perchè precedenti cure contro una presunta leishmaniosi (con antimoniai) e una possibile lue (arsenobenzoli) avevano determinato una diminuzione o una temporanea scomparsa delle castellanelle dal sangue e dal liquor. La cura energica con la triparsamide e la germanin, pure avendo determinato vantaggi notevoli e prolungato di oltre due anni la vita dell'infermo, sta a dimostrare, ancora una volta, che quando sono intervenute lesioni meningo-encefalitiche da castellanelle, ogni possibilità di salvare l'ammalato è esclusa. È degno di rilievo anche l'esame istopatologico, col quale, in soggetto praticamente senza più parassiti dimostrabili, si pongono in evidenza infiltrazioni parvicellulari perivasali (cervello, cervelletto, midollo) a cellule prevalentemente di tipo linfocitario e con assenza di corpi di Mott.

AUTORIASSUNTO

Gli AA. descrivono gli aspetti clinici ed istopatologici in un caso di malattia del sonno da *Castellanella gambiensis* da loro studiato in Italia.

RESUMÉ.

Les AA. décrivent les phénomènes cliniques et histopathologiques d'un cas de maladie du sommeil à *Castellanella gambiensis* étudié en Italie.

SUMMARY.

The AA. describe the clinical and histopathological features of a sleeping sickness case due to *Castellanella gambiensis* which they have studied in Italy.

ZUSAMMENFASSUNG.

V. beschreiben die klinische und histopathologische Merkmale eines Falles von Schlafkrankheit durch *Castellanella gambiensis* hervorgerufen, den sie in Italien studiert haben.

BIBLIOGRAFIA

- CASTELLANI e CHALMERS. (1919). *Manual of Trop. Medicine*. 3ª edizione. Baill. e Tindall., Londra.
 JACONO I. (1934). Osservazioni sui tripanosomi e proposta di una nuova classifica. *Annali di Med. Navale e Colon.*, 41 vol. 1, 1-18.

55254

~~318022~~

