

# MANIFESTAZIONI DA MICROFILARIA BANCROFTI NELL'UOMO V. ELEFANTIASI ED INFILTRATI POLMONARI EOSINOFILI

Prof. Dr. CARLO FOSSATI (\*)

## SUMMARY

The author, after summing up briefly all the manifestations caused by microphilaria in a man and the symptomatology, diagnosis and therapeutic, refers to a case of his personal observation in a 30 year-old man in whom infection of *W. bancrofti* had caused a diffused lymphangitis associated with a tropical pulmonary eosinophilia cured with Hetrazan.

Con il nome di *filariosi* vengono designate diverse sindromi determinate da nematodi appartenenti al sottordine Filarioidea, famiglia Filariidae. A seconda del nematodo che le produce, le filariosi possono essere suddivise in:

- 1) filariosi da *Wuchereria bancrofti* (COBBOLD, 1877);
- 2) filariosi da *Wuchereria Malayi* (BRUNG, 1927);
- 3) filariosi da *Loa-Loa* (GUYOT, 1778);
- 4) filarisi da *Acanthocheilonemia perstans* (MANSON, 1891)

Il ciclo di sviluppo di queste filarie si compie attraverso ad un ospite intermedio che è una zanzara del genere, *Culex*, *Anopheles* o *Stigomgea*.

---

(\*) Ex Direttore Generale della lotta contro la tubercolosi della Cirenaica Libia).  
Ex Direttore del Servizio di Pneumologia dell'Ospedale Civile di Bengasi (Libia).  
Docente di Tisiologia e Malattie dell'Apparato Respiratorio della Università di Milano (Italia).

Recibido el 25 Agosto 1971.

Gli embrioni, succhiati dalla zanzara col sangue, giungono nello stomaco, perdono la guaina che li avvolge e con un aculeo di cui sono provvisti nella parte anteriore del corpo, perforano il tubo digerente dell'ospite, giungono nella cavità del corpo e si dirigono lentamente verso la sua parte anteriore specialmente nei muscoli delle ali e delle zampe (Fig. 1). Qui subiscono delle trasformazioni, si accrescono e dopo 8-15 giorni, la metamorfosi è completa.

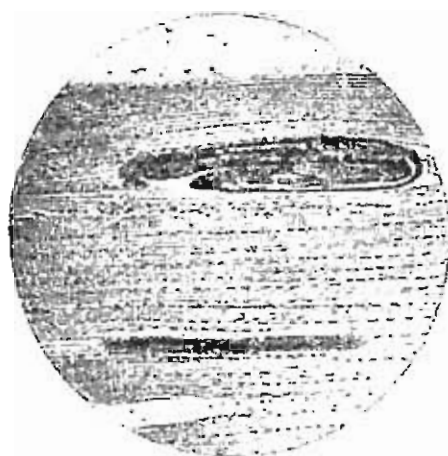


Fig. 1.—*Filaria bancrofti* nei muscoli dorsali di *Culex*.

Le larve, al massimo dello sviluppo, sono piccoli vermi lunghi mm. 1,7 × 30 micron che presentano già un tubo digerente completo e l'abbozzo di vari organi.

Raggiunta questa fase di evoluzione, lasciano il torace, emigrano nel protorace, nel collo, fino alla testa, alla base della tromba, ai palpi ed al labium. Quando la zanzara punge l'uomo, per succhiare il sangue, le microfilarie escono dal punto di unione del labium con i labelli e penetrano attraverso la ferita fatta dalla zanzara stessa guadagnando i vasi linfatici ove si accrescono, diventano adulte e si moltiplicano.

Gli embrioni delle microfilarie vivono nel sangue, sono filiformi, cilindriche, arrotondati anteriormente ed appuntite posteriormente, misurano 300 × 8 micron, sono contornati da una guaina:

sottile, fragile più lunga di essi, ma dello stesso diametro e portano anteriormente un rostro conoide, retrattile, terminato in un dardo (Fig. 2).

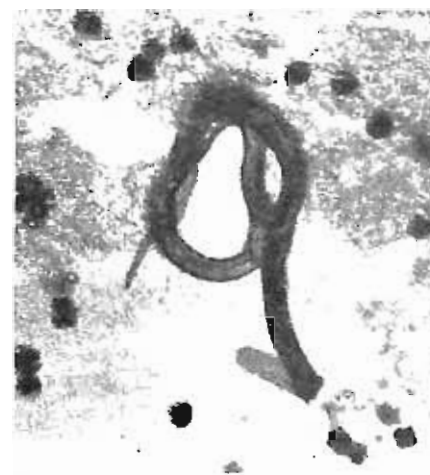


Fig. 2.—*Microfilaria bancrofti* nel sangue (ingrandita 500 volte)

Se si colora uno di questi embrioni, si mettono in evidenza numerosissimi e piccoli nuclei embrionali che occupano tutto il corpo ad eccezione di alcune zone che si presentano chiare e che prendono il nome di *macchie*. Se ne notano costantemente cinque; una sesta, posteriore, può mancare. Esse vengono così denominate:

- a) una *macchia cefalica* che sembra destinata a dare la parte anteriore del tubo digerente;
- b) una *macchia obliqua* dalla quale forse si origina il sistema nervoso;
- c) una *macchia a V*, che possiede anche un poro; darebbe origine al sistema escretorio;
- d) una grande *macchia centrale* o *corpo centrale di Manson*, originerebbe la porzione media del tubo digerente;
- e) una *macchia caudale*, anche essa provvista di un poro, che darebbe origine, all'ano nella femmina ed alla cloaca nel maschio;
- f) la *macchia incostante* potrebbe rappresentare l'abbozzo di organi inerenti al sesso dell'embrione (Fig. 3).

Le filarie non solo vivono e si accrescono nei vasi linfatici ma prediligono alcuni territori di essi come i gangli epitrocleari, inguino-crurali e lombari. Dopo la fecondazione, la femmina genera molti embrioni che rimangono sospesi nella linfa prima di passare nel circolo periferico.

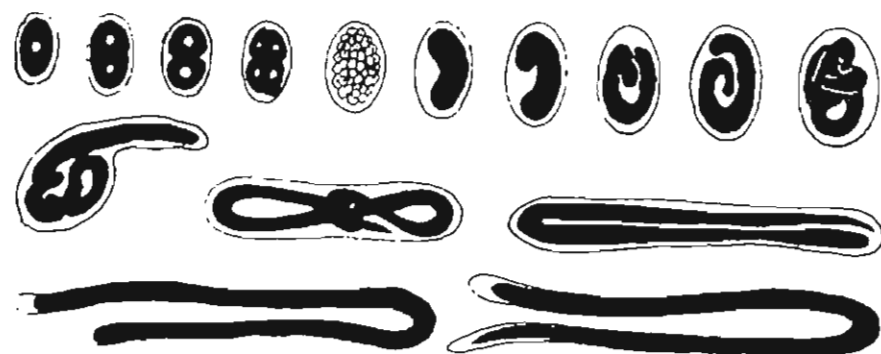


Fig. 3.—Trasformazione del guscio dell'uovo di *Filaria bancrofti* in guaina dell'embrione.

La loro presenza nei vasi linfatici determina dapprima una occlusione di essi, alla quale fanno poi seguito delle lesioni assai gravi accompagnate da fatti infiammatori che culminano spesso nello sviluppo di una elefantiasi la quale è assai frequente negli arti inferiori ma può riscontrarsi in tutte le regioni nelle quali, per la presenza del parassita, è ostacolato il decorso della linfa.

La presenza delle microfilarie in circolo ha periodicità notturna: dalla mezzanotte al prime ore del mattino. Questo fatto non può essere messo in relazione né con la temperatura, né con la pressione sanguinea, né con la luce in quanto è stato dimostrato che, invertendo le ore del riposo, esse vengono sempre alla periferia durante il sonno.

Sebbene si sia cercato di dare varie spiegazioni plausibili a questo fenomeno, quella più attendibile è relazionata con le modificazioni chimiche che avvengono nel nostro organismo durante il sonno e con le abitudini degli agenti trasmettitori. Infatti le zanzare hanno appunto abitudini notturne ed in esse, come già è stato ricordato, le microfilarie compiono la prima fase della loro evoluzione (1-46-49-50-51-70).

L'infestazione nell'uomo è caratterizzata da una grande varietà di manifestazioni a seconda della sede dei linfatici parassitati e delle lesioni prodotte "in situ" ed a distanza.

I disturbi sono essenzialmente di ordine meccanico e di ordine infiammatorio che sono causa poi di lesioni e fatti tossici a distanza in rapporto a secrezione di sostanze nocive.

La malattia è frequente nelle regioni tropicali e subtropicali ma si sono manifestati casi anche in altri paesi da parte di soggetti che avevano soggiornato in zone dove la malattia è endemica.

*Sintomatologia:* vi possono essere casi asintomatici in cui la filaria, per la sua localizzazione e per la scarsità di numero, non dà apprezzabili disturbi, né segni obiettivi e solo in occasione di un eventuale esame microscopico del sangue si rivela la presenza di microfilarie. Altre volte si osservano: lievi linfangiti localizzate, edemi transitori, adenopatie di qualche ghiandola linfatica.

Ma quando le filarie adulte sono numerose, quando ostruiscono vasi linfatici importanti o producono infiammazioni con le loro secrezioni irritanti e soprattutto, nei casi a lungo decoro, si hanno manifestazioni patologiche varie a carico del sistema linfatico in cui vivono e della relativa regione che è facilmente esposta ad infezioni secondarie batteriche. Si possono pertanto avere: semplici dilatazioni dei linfatici superficiali, rottura degli stessi con linforragia esterna, linfangiti superficiali infettate (linfangite endemica ad accessi recidivanti), ipertrofia semplice delle linfoghiandole, adenolinfocoele, ipertrofia seguita da infezione (ascessi linfatici), dilatazione dei canali linfatici profondi (varicocele linfatico, linfo-scroto), rottura dei vasi profondi dilatati, con produzione di versamenti chilosi (chiluria, ascite chilosa, chilocele, chilotorace, ecc.) (8-19-27-43-58-64-78-80-87).

Manifestazione importante è l'*elefantiasi* (detta anche elefantiasi degli arabi) che può aver sede in qualunque parte del corpo ma che è particolarmente frequente in corrispondenza degli arti inferiori e della regione genitale (elefantiasi dello scroto) (9-56).

In alcuni casi è possibile che l'elefantiasi sia determinata da una infezione batterica ma nei paesi tropicali e subtropicali ad endemia filarica è evidente il suo rapporto con la infestazione da *W. bancrofti* che agisce meccanicamente e con le sue tossine alle quali possono aggiungersi infezioni microbiche varie, specialmente

streptococchi, che determinano i periodici accessi di linfangite (linfangite endemica).

La frequenza delle elefantiasi nelle regioni di endemia da filariasi è ben nota ed il ruolo della *filaria bancrofti* nella eziologia dell'affezione non può essere messa in dubbio.

L'importanza delle filariosi è stata ribadita dall'O.M.S.; esse stanno al terzo posto delle malattie endemiche dopo il paludismo e la bilarziiosi; in totale 200 milioni di soggetti sono colpiti, nel mondo, da filariosi.

Fouqué (35) in una breve rassegna degli aspetti clinici, diagnostici e terapeutici, assegna alla elefantiasi un posto a sé. Essa deve il suo nome alla consistenza legnosa ed alle deformazioni mostruose del rivestimento cutaneo. Dal punto di vista istologico si tratta di una fibrosi ipertrofica del derma e del tessuto adiposo sottocutaneo associata ad una infiltrazione edematosa.

Colpisce soggetti dei due sessi, è rara in pazienti al di sotto dei 30 anni.

Si inizia con un edema cronico localizzato che nel corso degli anni tende ad aumentare talora con episodi infiammatori cronici o acuti recidivanti.

In Paesi con endemia da filariasi si possono osservare tutte le localizzazioni, ma le sedi più comuni sono gli arti e lo scroto. La lesione è prettamente localizzata, l'aponeurosi che inviluppa l'arto ne costituisce il limite profondo, i muscoli non sono mai interessati, l'epidermide resta a lungo indenne.

Gli edemi pre-elefantiasici presentano un carattere segmentario molto evidente; per esempio si può avere l'interessamento della gamba mentre il piede viene rispettato, (Fig. 4-5-6-7-8).



Fig. 4

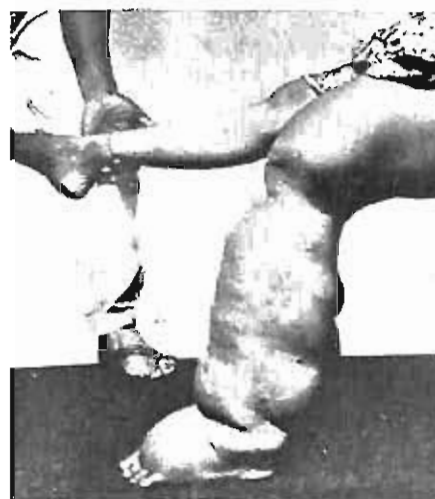


Fig. 5



Fig. 6

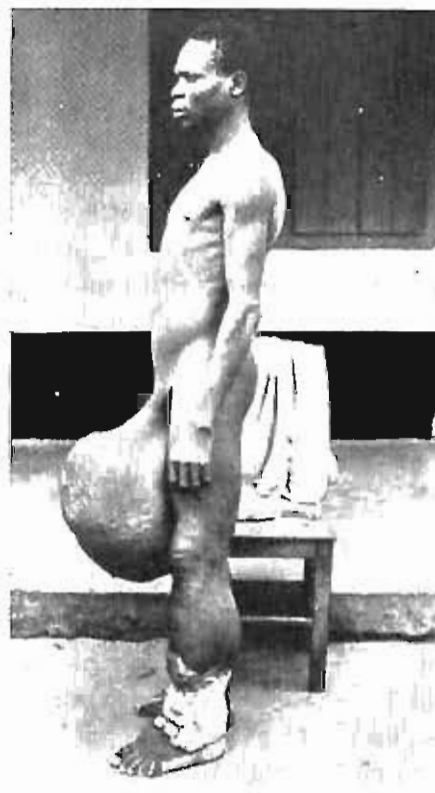


Fig. 7



Fig. 8

Dati interessanti sono forniti dagli esami di laboratorio. La presenza di tessuti ricolmi di linfa di infiltrazioni infiammatorie perivascolari tradisce uno stato infiammatorio cronico. La composizione del liquido interstiziale e della linfa che impregnano i tessuti elefantiasici può confermare questo fatto; il carattere infiammatorio di questa linfa la fa rassomigliare ad un essudato.

Su questo fondo infiammatorio cronico sopraggiungono fenomeni infiammatorio acuti che si ripetono, per cui si hanno poussées febbrili, aumento della V.E.S., neutrofilia e possono comparire lesioni erisipeloidi, bollose, ulcerative.

Progressivamente questi fenomeni si arrestano e regrediscono. Sembra che alla base di questi episodi di infiammazione acuta siano infestazioni batteriche che possono essere prevenute mediante iniezioni periodiche di antibiotici.

Nell'elefantiasi esiste ovviamente un problema circolatorio. La flebografia mostra in genere l'integrità dei vasi venosi profondi, ciò è anche provocato dal fatto che l'intervento di escissione cutanea e il trapianto che sopprimono la quasi totalità delle vie venose superficiali non sono seguiti da gravi inconvenienti.

Non sempre è possibile eseguire linfografie nelle elefantiasi da filariasi, come pure l'esplorazione dei vasi linfatici superficiali per iniezione diretta di un liquido di contrasto nei tronchi linfatici superficiali dilatati non è sempre possibile. In generale il quadro linfografico mette in evidenza un edema con linfostasi senza vere e proprie linfagectasie.

Si nota in questi casi che la riduzione di volume dell'arto tenuto in posizione elevata è lenta, tuttavia questo drenaggio, molto importante per la buona riuscita dell'intervento chirurgico, deve essere messo in atto con regolarità e costanza.

Nella filariasi esistono dunque alterazioni a carico della rete linfatica superficiale, ma esse, avverte Fouqués (35) non sono tali da giustificare l'edema spesso molto intenso. Si deve allora invocare una partecipazione venosa, ma, come si è già detto, i tronchi venosi profondi sono integri; al contrario i vasi venosi superficiali sono spesso varicosi e sede di trombosi in molti pazienti appartenenti alle popolazioni soggette ad infezioni endemiche. In molte anamnesi di pazienti elefantiasici spesso è stata segnalata l'esistenza di trombosi suppurate della safena interna.

Tutto porta a credere che l'infezione da filaria abbia alla base alterazioni della rete linfatica e perturbazioni della circolazione di ritorno; l'elefantiasi da filaria si non differisce quindi dall'elefantiasi nostrana che per la sua doppia eziologia.

\* \* \*

Vogliamo ora considerare e rimarcare la stretta parentela che esiste fra il *polmone tropicale eosinofilo* e certe manifestazioni dovute alla filaria *W. bancrofti*. Lo studio di questo argomento mette in evidenza le difficoltà di ordine clinico, biologico e sperimentale per relazionare una sindrome così vasta ad una ad eziologia così precisa.

Gli studi di Couthino (20-21), che ci elenca le varie ipotesi enunciate, ci indica chiaramente l'evoluzione di questo interessante argomento da un punto di vista etiologico.

La scoperta di microfilarie nel sangue di questi malati ed i risultati favorevoli che si ottengono con una terapia antiparassitaria sulle manifestazioni polmonari ribelli ad altro trattamento, sono una prova sufficiente a dimostrare che la causa di esse si devono senz'altro attribuire all'infestazione da filarie.

I lavori di FIESS e coll. (32-33) e la tesi di SEGALIN (88) avevano già portato una documentazione etiologica decisiva che in seguito fu confermata da altri autori, tra i quali ricordiamo: BUCKLEY (15), CARILLON (17), DANARAJ (23), GAILLARD (39), GERNEZ-RIEUX e VOISIN (42), JALET (55), JARNIOU e MOREAU (57), KHANNA (61), KOUWENAA (63), LECURIEUX-LAFAYETTE (67) ed altri.

Sulla frequenza di queste manifestazioni di sintomi respiratori con elevata eosinofilia, i pareri dei vari autori sono discordanti. COGGERSHALL (18) su parecchie centinaia di militari rientrati dalle isole del Pacifico, ha riscontrato solo tre casi di elevata eosinofilia con sindrome di tipo bronchitico. RIFKIN ed EBERHARD (84), in due anni di osservazioni riscontrarono tra gli infestati da filaria, solo un caso di infiltrato polmonare senza adenopatia con eosinofilia del 31%, in un indigeno di un'isola del Pacifico.

HARTZ e van-der-Sar (52-93) riscontrarono in alcuni casi adenopatie con manifestazioni respiratorie di tipo asmatico e di infiltrato con eosinofilia più o meno marcata. WANICK (100) rileva gli

scarsi casi di adenopatie e di infiltrati polmonari in soggetti con elevata eosinofilia tra gli affetti da microfilarie.

Casi isolati, senza riferimento alla loro frequenza in fusione della infestazione da microfilarie, furono illustrati da: LENCZNER e coll. (68), MARCHAL e LEMOINE (69) MOREL e coll. (73), PAYER e coll. (79), RAICH e GLEASON (81), REISEL e GROEN (83), TACQUET e coll. (90), UDWADIE (91-92), VOISIN e Coll. (97), WEBB e coll. (102), etc.

L'affezione è stata descritta, per quanto riguarda la sua sintomatologia, in tutti i dettagli da parte di parecchia autori. La malattia si rivela con astenia, anoressia, perdita di peso qualche rialzo termico di poco conto ed irregolare, tosse secca, irritativa più insistente durante la notte; raramente sputi ematici ed attacchi di tipo asmatico.

Questa sintomatologia può regredire spontaneamente nel giro di circa un mese se il malato non è soggetto a reinfezione ed abbandona la zona di endemia; può divenire assai pericolosa e letale a causa di infezioni secondarie, le quali sono sempre gravi perchè colpiscono un individuo già debilitato.

Obiettivamente si rileva ipersonorità alle basi con ranto'i crepitanti e ronchi sibilanti; tumore di milza ed a volte, invece di splenomegalia, linfadenite inguinale.

Gli esami di laboratorio mettono in evidenza le seguenti caratteristiche: l'espettorato è per lo più scarso, di aspetto cristallino, ricco di cellule eosinofile, talora contenenti cristalli di Charcot-Leyden e spirali di Curschmann. Nel sangue: leucocitosi principalmente dovuta all'aumento degli eosinofili; i globuli bianchi possono raggiungere la cifra anche di 70-80 mila; l'eosinofilia è massiva potendo raggiungere il 50-70% della totalità della serie bianca; lievi fatti di anemia secondaria; velocità di sedimentazione aumentata.

In ogni modo la diagnosi di certezza si ha solo quando si riesca ad accertare le microfilarie nel sangue circolante (103) o nel liquido chilooso dei versamenti prelevato durante la notte.

Del tutto eccezionale ed interessante è la microfotografia pubblicata da WEBB y coll. (102), che noi riproduciamo (Fig. 9), di una sezione di polmone nel quale si rilevano le microfilarie attorniate da materiale eosinofilo.

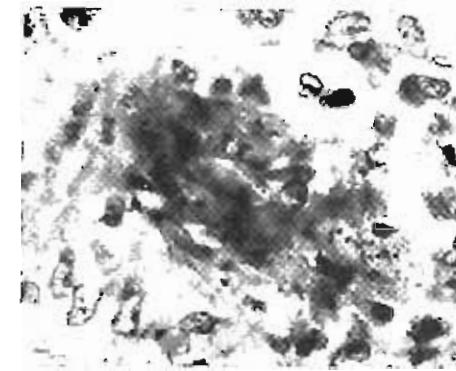


Fig. 9.—Sono state proposte ed attuate intradermoreazioni e di fissazione del complemento che però sono comuni a tutte le microfilarie (59-85).

Sono state proposte ed attuate intradermoreazioni e di fissazione del complemento che però sono comuni a tutte le microfilarie (59-85).

I recenti lavori di AMBROISE-THOMAS (3-4), BIGUET e CAPRON (10), BIGUET e coll. (11), GAILLARD e BRUMPT (40), GERNEZ-RIEUX e coll. (41), tendono a fare il punto sulle tecniche biologiche che si possono mettere in atto in questi casi: reazioni di emolisi, di emoagglutinazione, ricerche delle precipitine specifiche per precipitazione in gelosio, e di immunofluorescenza. Queste ricerche immunologiche dovranno sempre essere effettuate in casi di dubbio diagnostico.

In ogni caso sarà sempre necessario stabilire una diagnosi differenziale con altre pneumopatie eosinofile di natura parassitaria e con quelle di altra natura (5-31-34-79-88).

SEPPURE MORENAS (74) esclude la possibilità di una sindrome cardiaca da filariosi, MARCHAL e LEMOINE (69) descrivono un caso con insufficienza cardiaca che gli autori attribuiscono al parassita e MOREL e coll. (73) nel corso di un infiltrato eosinofilo da Loa-Loa rilevarono una endocardite che essi attribuirono alla microfilaria.

L'unico dato patognomonico del *quadro radiologico* è la migrazione degli infiltrati che si presentano di opacità tenue, rotondeggianti, della grandezza variabile da una testa di spillo a quello di una nocciola e che si trovano localizzati nelle zone medio toraciche ed alle basi di ambo i polmoni con assoluto rispetto degli apici.



La *terapia* di questa infestazione, fino a pochi anni fa, si avvaleva, con risultati scarsi, di composti antimoniali, arsenicali, del violetto di genziana, ecc. (13).

Tra i composti antimoniali sono stati adoperati, con un certo successo, il NEOSTIBOSAN (22) che si somministrava per via endovenosa a giorni alterni a seconda della tolleranza individuale.

Più recentemente si è trovato un composto della piperazina che si è mostrato efficace. Si tratta della dietilcarbamazina (cloridrato 1-dietilcarbamil-4-metil-piperazina; in commercio col nome di Hetrazan), che si somministra alla dose di 3-6 mg./Kg/pro die, suddiviso in tre dosi giornaliere, prima dei pasti e per 2-4 settimane. Negli adulti la dose può essere anche di 100 mg., tre volte al giorno. Il trattamento può essere ripetuto, con intervalli, anche per 2-3 cicli (89).

All'inizio del trattamento si possono manifestare fenomeni allergici, talora imponenti, dovuti alla distruzione delle microfilarie, dominabili con antiistaminici e sali di calcio.

Il prodotto può dare manifestazioni tossiche come: anoressia, nausea, vomito, cefalea, ma sono per lo più di scarsa importanza.

Le microfilarie scompaiono dal sangue fino dai primi giorni di trattamento e non si rinvergono più. Nel caso che esse fossero molto numerose (circa 1.000 per 20 ml.), ANDRÉ e coll. (5) consigliano di effettuare qualche trasfusione prima di iniziare il trattamento chemioterapico.

In fenomeni settici che talora possono sovrapporsi nel corso della malattia, debbono essere combattuti con gli antibiotici (penicillina, tetraciclina, terramicina). Sintomatici possono essere usati in accordo con le necessità del momento.

Seppure usati, risultati nulli si sono avuti con l'impiego di ACTH e cortisonici (24-28-86) a causa della loro labilità.

Nell'elefantiasi già costituita, oltre alla chemioterapia sopra indicata è stata tentata la roentgenterapia con scarsi risultati; il trattamento di elezione, in tutti i casi, è quello chirurgico.

La *profilassi* consiste nella lotta contro le zanzare che sono gli ospiti intermedi della filaria. Poiché l'uomo è la fonte di contagio si è cercato, con una terapia di massa, di interrompere il ciclo della elminta. HAWKING (51) ha trattato un notevole numero di abitanti di Tahiti con 300 mg. di Hetrazan per os, una volta al mese, da

ripetere per vari anni. I risultati di questa chemioprophylassi si potranno valutare a distanza di tempo in quanto, attualmente siamo ancora agli inizi.

\* \* \*

Durante gli anni della mia permanenza nell'Africa del Nord, mi sono occupato in modo particolare di studiare l'incidenza delle manifestazioni respiratorie causate da parassiti.

Per quanto riguarda la frequenza del riscontro della microfilaria come manifestazione respiratoria, ho potuto accertare solo un caso nel quale la diagnosi di certezza fu convalidata dal ritrovamento dell'agente patogeno nel sangue e confermata dai risultati di una terapia specifica.

Riportiamo brevemente la storia clinica di questo paziente.

ABDALLA, M.—Di 30 anni, sposato, padre di tre figli, nato nell'oasi di Kufra, pastore nomade che risiede, a causa del suo lavoro, in una zona compresa tra i confini della Libia, Sudan ed Egitto.

*Anamnesi familiare*: figlio di ignoti è vissuto sempre come un trovatello tra i componenti della sua tribù.

*Anamnesi personale remota*: ricorda vagamente di essere stato ammalato, da bambino, di forma presumibilmente da carenza alimentare e da parassitosi intestinali.

A 16 anni contrasse blenorragia, da una prostituta, nel Sudan, curata e guarita con mezzi empirici.

A 20 anni inizia convivenza con donna di 15 anni dalla quale ebbe tre figli sani e viventi.

A 27 anni, in seguito allo scoppio di un ordigno esplosivo trovato in deserto, subisce asportazione della mano e di parte dell'avambraccio destro. Moncone imperfetto, secernente e dolente.

*Anamnesi personale prossima*: durante una delle mie frequenti visite in quelle regioni per effettuare esami schermografici, viene radiografato e si accerta un infiltrato micro-nodulare bibasilar con lieve reazione pleurica destra. Si trattiene il paziente in accertamento.

*Esame obiettivo:* soggetto con caratteristiche di rachitismo. Peso inferiore alla norma. Anoressia ed astenia, lieve dispnea da sforzo, vomito, frequente tosse secca, stizzosa, specie durante le ore notturne. Insonnia.

Il paziente afferma che da circa un paio di mesi ha notato una notevole riduzione della "libido", con scarsa erezione del membro e dolori ai testicoli specie a quello di destra sia spontanei che alla palpazione leggera.

L'ascoltazione sul torace rileva ronchi e sibili alla base con qualche sfregamento pleurico sull'ascellare media alla base destra.

Cuore nei limiti; toni puri su tutti i focolai di ascoltazione. Non epatosplenomegalia.

Linfoadenite inguinale destra (molto simile alla forma riportata nella fig. 4) con lieve edema dell'arto inferiore omolaterale.

Gli esami di laboratorio mettono in evidenza: I. K. = 46; globuli bianchi, 12.700, eosinofilia del 38%. Negativo l'esame delle feci ed urine.

Si sospetta forma broncopolmonare di natura non specifica e con questa diagnosi si ricovera nell'Ospedale di Kufra per cure e per accertare l'origine e la natura dell'adenite e dell'infiammazione testicolare.

All'atto del ricovero accusa la sintomatologia sopra ricordata alla quale si aggiunge un leggero rialzo termico serotino che però non supera i 37,6°C.

Si inizia trattamento antibiotico con penicillina e terramicina, sintomatici e ricostituenti generali.

A distanza di 15 giorni le condizioni generali del malato rimangono invariate così come invariato risulta il reperto radiografico del torace; l'eosinofilia è aumentata ad un 45%.—Il paziente si lamenta sempre di dolori alla regione inguinale ed ai testicoli; il destro è notevolmente aumentato di volume.

Tutte le ricerche per accertare la causa di questa forma risultarono, in un primo tempo, negative. Nel materiale prelevato dal ganglio inguinale si mettono in evidenza delle microfilarie. Con ripetuti esami di sangue si riesce a trovare anche in questo microfilarie della varietà *W. bancrofti*.

Non avendo più dubbi sulla natura dell'infestazione si inizia trattamento con Hetrazan alla dose di 100 mg. somministrato tre volte al giorno, per os continuando pure la somministrazione di antibiotici. Allo scopo di evitare fenomeni allergici si somministrano antiistaminici e cloruro di calcio, per endovena.

Il trattamento fu continuato per quattro settimane. Durante la prima si ebbero manifestazioni di intolleranza al farmaco ma di poca entità che non impedirono di continuare la somministrazione.

In modo lento ma progressivo scomparve la sintomatologia generale e le condizioni del malato migliorarono. Un controllo radiografico rilevò la scomparsa del l'infiltrato polmonare (ci spiace di non poter accludere le radiografie del caso che sono andate smarrite). Anche le manifestazioni inguinali, testicolari e di edema all'arto inferiore destro, regredirono rapidamente. Non si riuscì a mettere in evidenza microfilarie nel sangue.

Per prudenza si effettuò un secondo ciclo di trattamento con il chemioterapico associato sempre con antibiotici e ricostituenti generali.

Dopo un periodo di osservazione di circa un mese durante il quale non si riuscì più a mettere in evidenza microfilarie nel sangue, si dimette il paziente in ottime condizioni generali. Purtroppo come avviene in questi luoghi, non abbiamo più avuto la possibilità di rivedere il nostro paziente.

\* \* \*

Ci è sembrato interessante riferire questo caso in quanto la manifestazione non è di frequente osservazione sia per quello che riguarda la localizzazione polmonare sia per l'associazione con una complicazione linfagittica.

La diagnosi confermata dal ritrovamento delle microfilarie nel sangue è stata riconfermata dai risultati del trattamento specifico.

## RIASSUNTO

L'autore dopo aver brevemente riassunto le manifestazioni di microfilarie nell'uomo, la sintomatologia, diagnosi e terapia, ripor-



ta un caso di sua osservazione in un uomo di 30 anni nel quale l'infestazione da *W. bancrofti* aveva provocato una manifestazione linfagittica diffusa associata ad un infiltrato polmonare eosinofilo, curato con Hetrazan.

## RESUMEN

El autor, previo un breve resumen de las manifestaciones por microfilaria en el hombre, relata un caso de su observación en un hombre de 30 años de edad en el que la infestación por *W. bancrofti* había provocado una manifestación linfagítica difusa asociada a un infiltrado pulmonar eosinófilo, curado con Hetrazan.

## BIBLIOGRAFIA

- 1) ALESSANDRINI, G.—Insetti trasmettitori di malattie. Ed. N. Zanichelli, Bologna 1924.
- 2) ALLEN SCOTT, J.—Evidences of immunity to filarial infection. *Proc. First Internat. Congress of Parasitology*. Rome II. 633. 1964.
- 3) AMBROISE THOMAS, P.—Place actuelle de la serologie parasitaire dans le diagnostic et le contrôle post-thérapeutique des parasitoses. *Cah. Méd. Lyonnais* 46. 563. 1970.
- 4) AMBROISE-THOMAS, P.—Les rapports entre les parasites et leurs hôtes. La maladie parasitaires. *Ch. Méd. Lyonnais* 46. 735. 1970.
- 5) ANDRE' R., BRUMPT, L. C., OUBRIOT, J. et PETITHORY, J.—Loase avec microfilariémie exceptionnellement élevée. Intérêt thérapeutique de l'exsanguino-transfusion. *Bull. et Mem. Soc. Méd. Hôp. Paris* 117. 1059. 1966.
- 6) APPELEY, J. and GRANT, G. H.—Eosinophilia with pulmonary disease on return from the Tropics. *Lancet* 2. 308. 1944.
- 7) BANDINI, G.—Eosinofilia ematica in pneumopatologia. *La Diagnosi* 21. 55. 1969.
- 8) BAY, G. and NATVIG, J. B.—Chylothorax, chyloperitoneum, chylopericardium. *Nord. Med.* 65. 109. 1961.
- 9) BELAUNDE, J.—Elefantiasis de escroto. *Medicamenta* 51. 459. 1969.
- 10) BIGUET, J. et CAPRON, A.—Le diagnostic immunologique des parasitoses humaines. *Rcv. Prat.* 16. 25. 867. 1966.
- 11) BIGUET, J., CAPRON, A. et TRAN VAN KY, P.—Le diagnostic immunologique des parasitoses humaines. *Lille Méd.* 12. 43. 1968.
- 12) BOUGHTON, D. C., BYRD, E. C. and LUND, H. O.—Microfilarial periodicity in the crow. *J. Parasitol.* 24. 161. 1938.
- 13) BRUMPT, E.—Precis de Parasitologie. Ed. Masson. Paris 1949.
- 14) BRUMPT, L. C. et BRUMPT, V.—Travaux pratiques de parasitologie. Ed. Masson, Paris. 1967.

- 15) BUCKLEY, J. C.—Tropical pulmonary eosinophilia in relation to filarial infections of animals. *Tr. Roy. Soc. Med. Hyg.* 52. 4. 335. 1958.
- 16) CALLOT, J. et HELLUY, M.—Parasitologie médicale. Ed. Méd. Flammarion. Paris 1958.
- 17) CARILLON, P.—Contribution à l'étiologie et à la pathogenie des opacités pulmonaires labiles eosinophiles d'origine parasitaire (100 cas du syndrome adénopathies eosinophiles, bronchite de la filariase). Thèse de Paris 1955.
- 18) COGGESHALL, L. T.—Filariasis in the serviceman. *J.A.M.A.* 131. 8. 1946.
- 19) CONNOLLY, J. E. and SMITH, J. W.—The management of chylothorax. *California Méd.* 91. 75. 1959.
- 20) COUNTINHO, A.—Eosinofilia tropical. *Tese de Recife* 1949.
- 21) COUNTINHO, A.—Síndromes hipereosinofílicos pulmonares. *O Hospital* 72. 1. 77. 1967.
- 22) CULBERTON, J. T., ROSE, H. M. and OLIVER-GONZALEZ, J.—Chemotherapy of human filariasis by the administration of Neostibosan. *Am. J. Trop. Méd.* 25. 271. 1945.
- 23) DANARAJ, T. J.—The aetiology of eosinophilic lung (tropical eosinophilia). *Proc. First Internat. Congress of Parasitol.* Rome II. 637. 1964.
- 24) DESCHIENS, R. et MAUZE, J.—Action de la cortisone dans l'éosinophilie tropicale et dans les éosinophilies parasitaires. *Bull. Soc. Path. Exot.* 46. 214. 1953.
- 25) EDESON, J. F. B. and WHARTON, R. H.—The transmission of *W. Malayi* from man to the domestic cat. *Tr. Roy. Soc. Med. Hyg.* 51. 4. 366. 1957.
- 26) EDESON, J. F. B., HAWKING, F. and SYMES, C. B.—The periodicity of microfilaria. *Tr. Roy. Soc. Med. Hyg.* 51. 359. 1957.
- 27) EKMEKCIYAN, M.—Chilothorax. *Osp. Maggiore di Milano* 48. 168. 1960.
- 28) ENGEL, R., HALBERG, F., DASSANAYAKE, W. L. P. and DE SILVA, J.—24 hours rhythms in blood eosinophils and *W. bancrofti* after delta 9 alpha fluorocortisol. *Nature* 181. 1135. 1958.
- 29) ERA, E.—Experimental studies on the periodicity of microfilariae. *Endem. Dis. Bull. Nagasaki Univ.* 1. 252. 1959.
- 30) FAUST, R. E. and RUSSEL, P. F.—Clinical parasitology. Ed. Kimpton H. London 1964.
- 31) FICI, V.—Le ombre ed immagini polmonari fugaci. Ed. Fed. It. contro la Tub. Roma 1950.
- 32) FIESS, J., PIERROU, M. et SEFALEN, J.—De certaines formes cliniques de la filariose lymphatique (*W. Malayi*): relations avec les éosinophiles tropicales. *Bull. Soc. Path. Exot.* 46. 1037. 1953.
- 33) FIESS, J., PIERROU, M., MIMOUN, G., JULIA, A. et SEGALEN, J.—La filariose lymphatique à son stade de début. *Algérie Méd.* 57. 436. 1953.
- 34) FOSSATI, C.—Síndromes hipereosinofílicos (Síndrome de Loeffler y eosinofilia tropical). *Rev. Ibérica de Parasitol.* 19. 4. 369. 1959.
- 35) FOUQUES, M.—Le elefantiasi in regioni endemiche da filariosi. *Phlébologie* 21. 125. 1968.

- 36) FUKAMACHI, H.—Experimental studies on the periodicity of microfilariae. Provoking effect of stress stimuli upon the migration to the peripheral circulation of microfilariae. *Endem. Dis. Bull. Nagasaki Univ.* 2. 27. 1960.
- 37) FULLEBORN, F.—Filariosen des Menschen. in: *Handb. d. Path. Mikroorganism.* Vol. VI. Ed. Fisher, Jena 1929.
- 38) GAILLARD, H.—L'éosinophilie sanguine au cours des filarioses chez les indigènes du Gabon. *Le Sang* 7. 7. 1933.
- 39) GAILLARD, H.—A propos de l'étiologie filarienne de l'éosinophilie pulmonaire tropicale. *Bull. Soc. Path. Exot.* 4. 588. 1962.
- 40) GAILLARD, H. et BRUMPT, L. C.—Diagnostic des filarioses. *Rev. Prat.* 15. 209. 1965.
- 40b) GENTILINI, M. et LEGARDIER, B.—Les Filarioses. *Rev. Prat.* 20. 1.25. 1970.
- 41) GERNEZ-RIEUX, Ch., VOISIN, C., TONNEL, A. B. et WATTEL, F.—Possibilités et limites du diagnostic immunologique dans les affections bronchopulmonaires non tuberculeuses. *Rev. Prat.* 18. 3. 357. 1968.
- 42) GERNEZ-RIEUX Ch. et VOISIN, C.—Les infiltrats pulmonaires labiles avec éosinophilie sanguine: considerations étiologique. *Méd. et Hyg.* 35. 854. 1969.
- 43) GREWE, H. E.—Der Chylothorax. *Chir. Praxis* 10. 103. 1966.
- 44) HARANT, H.—Parasitologie médicale et pathologie exotique. Ed. Maloine. Paris 1956.
- 45) HAWKING, F.—The transference of *Microfilaria bancrofti* into natural and unnatural hosts. *Ann. Trop. Med. Parasitol.* 34. 121. 1940.
- 46) HAWKING, F. and THURSTON, J. P.—The periodicity of microfilariae. The distribution of microfilariae in the body. The explanation of its production. *Tr. Roy. Soc. Trop. and. Méd. Hyg.* 45. 307. 1951.
- 47) HAWKING, F.—Periodicity of microfilariae. *Indian J. Malariol.* 14. 567. 1960.
- 48) HAWKING, F.—Microfilaria infection as an instance of periodic phenomena seen in host-parasite relationships. *Ann. N. Y. Ac. Sc.* 98. 940. 1962.
- 49) HAWKING, F.—The periodicity of microfilariae. *Proc. First Internat. Congress of Parasitol.* Rome II. 628. 1964.
- 50) HAWKING, F.—Advances in filariasis especially concerning periodicity of microfilariae. *Tr. Roy. Soc. Méd. Hyg.* 59. 9. 1965.
- 51) HAWKING, F.—Il ritmo biologico nella filiasi. *Triangolo VII.* 3. 49. 1965.
- 52) HARTZ, P. and VAN-DER, A.—Tropical éosinophilie in filariasis. *Am. J. Clin. Path.* 18. 637. 1948.
- 53) HEISCH, R. B., NELSON, G. S. and FURLONG, M.—Studies in filariasis in East Africa. *Tr. Roy Soc. Trop. Méd. Hyg.* 53. 41. 1959.
- 54) JAFFE, H. L.—Evaluation of roentgen therapy in filariasis. *Am. J. Roentgenol.* 53. 483. 1945.
- 55) JALET, J.—Le syndrome de Friesse-Pierrou (éosinophilie, adénopathies, pneumopathies d'origine filarienne). *J. Rad. et Electr.* 35. 202. 1954.
- 56) JAPLIN, W. H.—Differential diagnosis for practitioners in the tropics: A clinical handbook. Ed. Bayer. Leverkusen, Germany 1959.

- 57) JARNIOU, A. P. et MOREAU, A.—Eosinophilie pulmonaire tropicale et filariose. *J. Franç. Méd. Chir. Thor.* 5. 547. 1957.
- 58) JAROSINSKI, S.—Chylothorax. *Polskie Arch. Med. wewn.* 26. 251. 1956.
- 59) KAGAN, I. G.—Evaluation of the intradermal test for the diagnosis of filariasis. *Proc. First Congress Internat. Parasitol.* Rome II. 634. 1964.
- 60) KERSHAW, W. E.—Variations in the long-term transmission of filariasis. *Proc. First. Internat. Congress Parasitol.* Rome II. 646. 1964.
- 61) KHANNA, B. K.—Tropical pulmonary eosinophilia. *Indian J. Tbc.* 15. 117. 1968.
- 62) KNOTT, J.—The periodicity of the microfilaria of *Wuchereria bancrofti*. Preliminary report of some injection experiments. *Tr. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.* 29. 59. 1935.
- 62) KOUWENAA, W.—Tropical eosinophilia due to infection with filaria. *Geneesk. Gids.* 26. 274. 1968.
- 64) KUNTZ, E.—Der Chylothorax. *Beitr. z. Kl. d. Tub.* 133. 98. 1966.
- 65) LAIRD, M.—Microfilarial fairing. *Proc. First Internat. Congress. Parasitol.* Rome II. 637. 1964.
- 66) LAMEER, C.—The mechanism of chylothorax resulting from obstruction of the thoracic duct. *Ned. T. Geneesk.* 110. 1493. 1966.
- 67) LECURIEUX-LAFAYETTE, C.—A propos d'un cas d'éosinophilie tropicale d'origine filarienne à la Martinique. *Thèse de Paris n.° 471.* 1965.
- 68) LENCZNER, M., SPAULDING, W. B. and SANDERS, D. E.—Pulmonary manifestations of parasitic infestations. *Canad. Med. Ass. J.* 91. 421. 1964.
- 69) MARCHAL, J. et LEVIONE, J.—Filariose avec éosinophilie sanguine et insuffisance cardiaque. *Bull. et. Mem. Soc. Méd. Hôp. Paris* 50. 665. 1934.
- 70) MARINKELLE, C. J.—Observations on the periodicity of microfilariae. *Proc. First Internat. Congress. Parasitol.* Rome II. 651. 1964.
- 71) Mc FADZEN, J. A. and HAWKING, F.—The periodicity of microfilariae. Stimuli affecting the periodic migration of the microfilariae of *Wuchereria bancrofti* and Loa-Loa in man. *Tr. Roy Soc. Trop. Med. Hyg.* 50. 543. 1956.
- 72) MORALES, F. H., CASAS, C. B. and SAENZ, A.—Thorn test with eosinophilia related to parasitic infection: preliminary report. *J.A.M.A.* 144. 379. 1950.
- 73) MOREL, L., DELAUDE, A., GIRARD, M. et BOUSEKRI, M.—Infiltrats pulmonaires éosinophiliques au cours de filariose de type Loa-Loa. *Poumon* 23. 685. 1967.
- 74) MORENAS, J.—Existe-t-il un syndrome cardiaque de la filariose? *Lyon Méd.* 165. 461. 1941.
- 75) NAGASAWA, T.—Histopathological findings of the human and canine hearts in filariasis. *Trans. Jap. Path. Soc.* 17. 225. 1927.
- 76) NAPIER, L. E.—The principles and practice of tropical medicine. Ed. Mc Millan. N. York. 1946.
- 77) NAVARRETA-REYNA and All.—Pulmonary dirofilariasis manifested as a coin lesion. *Arch. Path.* 85. 266. 1968.

- 78) NELOIUS, D.—Der bilaterale Chylothorax. *Dtsch. Gesundh. Wes.* 22. 1441. 1967.
- 79) PAYER, M. and ALL.—Caractères et formes étiologiques des éosinophilies chez le noir africain. *Progr. Méd.* 95. 491. 1961.
- 80) PREJAC, M. and KROFFI, A.—Chylothorax. *Lejeun. Vjesn.* 87. 1233. 1965.
- 81) RAICH, R. A. and GLEASON, D. F.—Pulmonary symptoms and éosinophilia due to filariasis. *Tubercle* 40. 462. 1959.
- 82) RAMALINGAM, S. and BELKIN, J. N.—The mosquitoes of Samoa and Tonga and their relation to subperiodic Bancroftian filariasis. *Proc. First. Internat. Congress Parasitol.* Rome II. 645. 1964.
- 83) REISEL, L. und GROEN, J.—Tropische Eosinophilie en filariosis. *Nederl. Tijdschr. v. Geneesk.* 24. 1950.
- 84) RIFKIN, H. and EBERHARD, T.—Pulmonary filariasis. *Ann. Int. Méd.* 25. 324. 1946.
- 85) ROBINSON, G. L. and ALL.—Filarial complement-fixation test for pulmonary tropical eosinophilia with *Ascaris* antigen. *Cl. Path.* 21. 394. 1968.
- 86) SANJIVI, K. S., FREIDMANN, H. C. and THIRUVENDADAM, K. V.—ACTH in tropical eosinophilia. *Lancet* 2. 590. 1952.
- 87) SCHOEN, H. R.—Der Chylothorax. *Thoraxchirurgie* 16. 444. 1968.
- 88) SEGALEN, J.—Eosinophilies tropicales. *Thèse Alger* 1953.
- 89) SHANKER, A., BHARGAVA, R. K. and SHIRIVASTAVA, B. N.—Diethylcarbama-zina in thopical pulmonary eosinophilia. *Brit. Med. J.* 1. 100. 1960.
- 90) TACQUET, A. et Coll.—Filariose à *Wuchereria bancrofti* avec éosinophilie pulmonaire et sanguine. *Lille Méd.* 13. 555. 1968.
- 91) UDWADIE, F. E. and JOSHI, V. V.—A study of tropical eosinophilia. *Thorax* 19. 548. 1964.
- 92) UDWADIE, F. E.—Tropical eosinophilia: a correlation of clinical, histopatologic and lung function studies. *Dis. Chest* 52. 531. 1967.
- 93) van der SAR, A. and HARTZ, P.—The syndrome tropical eosinophilia and microfilaria. *Am. J. Trop. Med.* 25. 73. 1945.
- 94) VINES, R. and CLARK, D.—Treatment of eosinophilic penumopaty. *New England J. Méd.* 244. 826. 1951.
- 95) VOGEL, H.—I vermi quali agenti di malattie dell'uomo nei paesi a clima temperato. *Triangolo* 3. 174. 1958.
- 96) VOGEL, H.—I vermi quali agenti di malattie dell'uomo nei paesi a clima caldo. *Triangolo* 3. 223. 1958.
- 97) VOISIN, C. et coll.—Acquisitions recentes sur les infiltrats pulmonaires labiles avec grande eosinophilie sanguine. Place des infections parasitaires dans leur etiologie. *Lille Méd.* 13. 575. 1968.

- 98) VO-VINH-HOA.—Contribution à l'étude de la filariose humaine à *Filaria Loa-Loa*. *Thèse de Paris* 1958.
- 99) VUCETICH, M. y PARAIA, A.—Eosinofilia tropical. *Publ. del Inst. de Pat. Gen. del Norte* 3. 51. 1951.
- 100) WANICK, L. R.—Algunos aspectos histopatológicos de bancroftose. *Tese de Recife* 1964.
- 101) WANG, C. F., LIN, C. L. and CHEN, W. H.—The mechanism of microfilarial periodicity. *Chinese Med. J.* 77. 129. 1958.
- 102) WEBB, J. K. G., JOB, C. K. and GAULT, E. W.—Tropical eosinophilia: demonstration of microfilariae in lung, liver and lymphnodes. *Lancet* 1. 835. 1960.
- 103) WILSON, T. and EDSON, J. F. R.—The staining of microfilariae in blood films. *Proc. First Internat. Congress of Parasitol.* Rome. II. 638. 1964.