

Corso FAD

Materiale didattico

INFEZIONI DA PROTOZOI

Docente: Dr. Raffaele Giura

Labor Medical srl

Provider ECM nr. 4164

Ente di formazione Accreditato da
Regione Lombardia (Nr. 781)

Via Brianza, 65 - 22063 Cantù (CO)
T. +39 031 713348 F. +39 031 7372455

Mail: info@labormedical.it
Sito: www.labormedical.it
Piattaforma FAD: www.labormedical.it

Nr. Iscr. Reg. Imprese di Como 03429400132
C.F. e P.IVA 03429400132

REA: CO - 314370

Capitale sociale € 25.000 i.v.



INDICE:

INFEZIONI DA PROTOZOI

Ameba3

Malaria.....6

Babesiosi.....10

Leishmaniosi.....11

Toxoplasmosi.....16

Infezioni da Giardia e Criptosporidio.....20

Pediculosi.....23

Scabbia.....24

Labor Medical srl

Provider ECM nr. 4164

Ente di formazione Accreditato da Regione Lombardia (Nr. 781)

Via Brianza, 65 - 22063 Cantù (CO)
T. +39 031 713348 F. +39 031 7372455

Mail: info@labormedical.it
Sito: www.labormedical.it
Piattaforma FAD: www.labormedical.it

Nr. Iscr. Reg. Imprese di Como 03429400132
C.F. e P.IVA 03429400132

REA: CO - 314370

Capitale sociale € 25.000 i.v.



INFEZIONI DA FUNGHI E PARASSITI

INFEZIONI DA PROTOZOI

PARASSITOSI (Protozoi)

Le infezioni da Protozoi affliggono oltre una metà della popolazione mondiale, rappresentano spesso una severa compromissione dello stato di salute dei soggetti colpiti e richiedono trattamenti terapeutici non sempre comunque disponibili nei paesi così detti in via di sviluppo.

Ovviamente alcune parassitosi sono presenti anche in Italia sia autoctone che importate e di questo tipo di infezioni bisogna tenerne conto in modo che i pazienti affetti siano prontamente ed adeguatamente curati. E' inoltre da tener presente che alcune parassitosi sono trasmesse da individuo a individuo soprattutto allorchè le condizioni igieniche sono carenti o inesistenti.

C'è anche da ricordare che non sempre l'isolamento del parassita è facile ed inoltre, pur avendo a disposizione diversi farmaci per il trattamento delle parassitosi, non si può dimenticare che alcuni di loro presentano effetti secondari molto severi condizionanti negativamente l'utilizzo dei medesimi.

AMEBIASI

L'infezione è dovuta ad un protozoo, parassita intestinale, *Entamoeba histolytica*.

Molte infezioni sono asintomatiche, ma in alcuni pazienti si può avere una malattia che può manifestarsi sia con dissenteria persistente che con infezioni extraintestinali, compreso l'ascenso epatico.

Il parassita esiste in due stadi: forma cistica e trofozoite mobile.

L'infezione è acquisita tramite ingestione di cisti contenute in cibi o acqua contaminati: le cisti sopravvivono all'acidità gastrica e nell'intestino tenue formano i trofozoiti (20/50 micron). Questi si portano nell'intestino crasso dove possono rimanere silenziosi o, invece, invadere la mucosa intestinale producendo colite amebica.

In alcuni casi i trofozoiti, attraverso la mucosa, invadono il circolo sanguigno e utilizzando il circolo portale raggiungono il fegato causando ascessi amebici. Il parassita viene eliminato con le feci sotto forma cistica perpetuando così il suo ciclo vitale.

Epidemiologia

Si ritiene che solo il 10% dei soggetti infettati sviluppi sintomi di malattia. L'ascenso epatico è nettamente prevalente negli uomini rispetto alle donne. Nelle aree con igiene scarsa e molto affollate, paesi del terzo mondo, si ha facilmente la contaminazione del cibo e dell'acqua da parte delle feci e quindi la maggior possibilità di infezione. Nei paesi sviluppati le infezioni sono praticamente dovute solo a soggetti provenienti dalle aree endemiche.

Patogenesi e patologia

I trofozoi della *E.histolytica* possiedono un potente repertorio di adesine, proteinasi e molecole effettrici capaci di lisare le cellule della mucosa intestinale producendone la necrosi ed inoltre di resistere ai meccanismi difensivi dell'organismo. Sono soprattutto alcune proteinasi amebiche che riescono a ledere la matrice extracellulare a livello del colon producendo piccole ulcere, risposta infiammatoria locale ed emorragie della mucosa. Di norma le ulcere non si estendono nello strato muscolare sottostante la mucosa.

In alcuni individui il parassita, invadendo il sistema venoso portale e raggiungendo il fegato produce ascessi epatici. Essi sono caratterizzati da un centro necrotico circondato da un anello di cellule infiammatorie e fibrosi.

Si ritiene che l'immunità cellulare svolga un ruolo difensivo importante nei confronti del parassita e che l'uso dei corticosteroidi faciliti e peggiori l'evoluzione dell'infezione.

Sindromi cliniche

Amebiasi intestinale

Pur essendoci una discreta percentuale di pazienti infettati del tutto asintomatici in altri la malattia si manifesta 2/ 6 settimane dopo l'ingestione della forma cistica del parassita.

I sintomi classici sono la diarrea con componente ematica e dolori persistenti addominali.

Si può avere una grave dissenteria con 10/12 evacuazioni al giorno e febbre. E' possibile una forma fulminante molto grave con diarrea praticamente continua, perdita di liquidi con comparsa talora di ileo paralitico e possibile perforazione intestinale.

La mortalità può raggiungere il 40% nelle forme fulminanti, associate a megalocon tossico.

Ascesso epatico

Sono i trofozoi che dal colon raggiungono il fegato determinando la formazione dell'ascesso.

Una buona parte dei soggetti portatori di ascesso epatico non hanno avuto segni e sintomi di colite amebica mentre l'ascesso si manifesta con dolore persistente nel quadrante superiore destro dell'addome, febbre, perdita di peso ed anoressia.

Raro l'ittero. Comune è la presenza di versamento pleurico basale destro; i reperti di laboratorio sono leucocitosi, modesta anemia, aumento della fosfatasi alcalina ed incremento della VES.

Complicazioni extraintestinali dell'Amebiasi

E' possibile, in pochi casi, avere una amebiasi pleuro- polmonare per rottura dell'ascesso attraverso il diaframma con formazione di fistola epato-bronchiale e conseguente emissione con la tosse del materiale contenuto nell'ascesso epatico.

Forma molto rara è la peritonite amebica da rottura dell'ascesso in peritoneo e quadro di shock.

Labor Medical srl

Provider ECM nr. 4164

Ente di formazione Accreditato da Regione Lombardia (Nr. 781)

Via Brianza, 65 - 22063 Cantù (CO)
T. +39 031 713348 F. +39 031 7372455

Mail: info@labormedical.it
Sito: www.labormedical.it
Piattaforma FAD: www.labormedical.it

Nr. Iscr. Reg. Imprese di Como 03429400132
C.F. e P.IVA 03429400132

REA: CO - 314370

Capitale sociale € 25.000 i.v.



Grave ma rarissimo è l'ascesso cerebrale amebico accompagnato da cefalea, vomito e convulsioni ed alto livello di mortalità.

Complicanze da ricordare sono l'amebiasi cutanea e quella genitale, peraltro rare.

Test diagnostici

La diagnosi di colite amebica è basata tradizionalmente sull'isolamento del parassita nelle feci. Negli ultimi anni è stato introdotto anche il sistema PCR(costoso) e l'ELISA(tecniche immunocromatografica), talora meno specifico.

Il Test anticorpale sierologico è utilizzato per la diagnosi dell'ascesso epatico unitamente alla ecografia e TAC del fegato.

Diagnosi differenziale

In caso di diarrea persistente in persone provenienti da paesi a rischio o ivi residenti è necessario procedere ad una diagnosi differenziale con infezioni batteriche (Shigella e Campylobacter) e con la Schistosomiasi (Infezione da Trematodi).

Terapia

I composti nitroimidazoli e cioè Tinidazolo e Metronidazolo sono i farmaci di scelta per il trattamento della colite amebica e degli ascessi epatici. Il tinidazolo è più attivo mentre il metronidazolo può anche essere somministrato per via parenterale.

Raramente è necessaria una aspirazione chirurgica degli ascessi epatici.

Prevenzione

Evitare di ingerire cibo e acqua contaminata da feci nei paesi a rischio.

Necessario evitare cibi non cotti ed acqua non sicura.

INFEZIONI DOVUTE AD ALTRE SPECIE DI AMEBE.

- 1) **Naegleria** può produrre una meningoencefalite amebica in seguito ad inalazione di acqua contaminata (laghi e stagni). Dal naso i trofozoiti risalgono, dopo aver invaso la mucosa e utilizzando il nervo olfattorio, fino al cervello. I sintomi sono anosmia, cefalea, febbre, paralisi del 3°,4° e 6° nervo cranico: la morte si ha entro una decina di giorni. Dal punto di vista anatomo-patologico si evidenzia una estesa necrosi emorragica cerebrale. La diagnosi si ottiene con l'isolamento dei trofozoiti dal liquido cerebro-spinale. La terapia è basata sull'impiego di alte dosi di Amfotericina B.
- 2) **Acanthamoeba**. Le specie di acanthamoeba causano 2 sindromi cliniche e cioè l'encefalite granulomatosa e la cheratite. Il parassita raggiunge il sistema nervoso centrale utilizzando il circolo

sanguigno dai siti di infezione quali le narici, la cute o il polmone. Particolarmente predisposti sono i soggetti immunodepressi e quelli affetti da AIDS.

I sintomi nel coinvolgimento del SNC sono alterazione dello stato mentale, cefalea, atassia e paralisi dei nervi cranici; nello stadio finale convulsioni e coma seguita dall'exitus.

La TAC evidenzia lesioni ipodense simili agli infarti cerebrali. L'esame anatomopatologico del cervello evidenzia estesa necrosi emorragica e formazioni granulomatose diffuse. La diagnosi si ottiene attraverso biopsia.

Solo pochi pazienti sopravvivono con trattamento costituito da più farmaci quali pentamidina, rifampicina e fluconazolo.

La cheratite è associata con lesioni corneali complicate da esposizione ad acqua contaminata. L'uso di lenti a contatto facilita l'insorgenza di lesioni corneali. Fotofobia e lacrimazione e sensazione di corpo estraneo sono i sintomi dell'infezione. Se non curata si può avere perforazione della cornea e perdita del visus.

Diagnosi

La diagnosi si ottiene esaminando il materiale presente sulla cornea. La terapia è basata sulla somministrazione locale di biguanide o clorexidina, anche per molti mesi.

MALARIA

È una malattia dovuta ad un protozoo trasmesso dalla puntura di zanzare infette del genere Anopheles.

È la più importante malattia da parassiti nel genere umano. È presente in 108 nazioni e causa circa un milione di morti ogni anno.

Malgrado gli sforzi impiegati per controllare la malattia alcuni fattori quali l'incremento di resistenza del parassita ai farmaci, la resistenza agli insetticidi degli insetti vettori, i viaggi e le migrazioni hanno contribuito all'incremento di incidenza e della gravità della malaria che in alcuni paesi colpisce la maggioranza della popolazione.

Quattro specie del genere Plasmodium causano quasi tutte le infezioni malariche nell'uomo.

Sono: P.falciparum, P.vivax, P.ovale e P.malariae.

La grande maggioranza dei decessi è dovuta al falciparum.

Il ciclo vitale del parassita è molto complesso con alternanza di riproduzione sessuata e asessuata.

L'infezione umana inizia allorchè una zanzara femmina, aspirando sangue, inocula gli sporozoi nel flusso sanguigno del soggetto infettato. Queste forme mobili microscopiche del parassita arrivano al fegato ove inizia la riproduzione asessuata del plasmodio. Un singolo sporozito produce dai 10.000 ai 30.000 merozoiti che, invadendo gli eritrociti, si moltiplicano rapidamente. Inizia allora lo stadio sintomatico della malattia. All'interno dell'eritrocita i merozoiti si trasformano in trofozoiti che, a loro volta, consumano fino ai 2/3

dell'emoglobina contenuta nelle cellule e moltiplicandosi vengono denominati schizonti.

Si ha la susseguente distruzione degli eritrociti infettati e l'ulteriore diffusione del parassita nel sangue.

Alcuni parassiti sviluppano forme sessuali a lunga vita denominate Gametociti che sono responsabili della trasmissione del parassita una volta che siano succhiati dalla zanzara.

Nell'intestino dell'insetto vettore il gametocita maschile e quello femminile formano lo zigote. Questo matura in una oocisti che produce miriadi di sporozoi che migrando infine nella ghiandola salivare perpetuano il ciclo della malattia.

Epidemiologia

La malaria è presente in quasi tutte le regioni tropicali del mondo.

Vi sono differenze di diffusione delle diverse specie di Plasmodium: il P. ovale è raro fuori del Continente africano mentre il P. vivax è il più comune nell'America centrale.

In alcune aree del Mondo la Malaria può essere considerata una malattia epidemica che colpisce la maggioranza dei soggetti in età infantile; vi è anche la possibilità di una nuova infezione nell'età adulta.

In assenza di un trattamento adeguato si ha una elevata mortalità, specialmente se nelle nazioni vi è la presenza di Plasmodi clorochino-resistenti (Africa sub-sahariana, Sud-America, Cina, India ed altri paesi asiatici). La cloroquina è stato il farmaco più impiegato nel trattamento della infezione malarica dagli anni '50 agli anni '90.

Risposta dell'organismo all'infezione malarica

L'organismo risponde all'infezione del Plasmodio attivando meccanismi difensivi non specifici. Gli eritrociti contenenti i parassiti sono rimossi a livello splenico e dopo la rottura degli stessi intervengono i macrofagi che rilasciano citochine pro-infiammatorie producenti febbre ed altri effetti patologici. A causa del ciclo di riproduzione dei parassiti la febbre si manifesta per lo più ogni tre o quattro giorni (terziaria, quaternaria).

La scomparsa della febbre con queste caratteristiche si verifica con un trattamento farmacologico pronto ed efficace. Nei soggetti adulti, infettati la prima volta in età infantile, si può avere la persistenza dell'infezione senza segni evidenti di malattia. Ciò è dovuto alla produzione di anticorpi (IgM, IgG e IgA) nei confronti sia dei sporozoi che dei merozoiti, in particolare verso antigeni di superficie del plasmodio.

In caso di guarigione del processo infettivo è comunque possibile che successivamente si abbiano nuove infezioni, richiedenti adeguato trattamento terapeutico. Si ritiene che alcuni difetti della risposta immunologica organica favoriscano il persistere dell'infezione nell'organismo.

Quadri clinici

Oltre la febbre (preceduta da brividi e con comparsa del rialzo termico spesso ogni tre o quattro giorni) sintomi tipici sono cefalea, mialgia, nausea, vomito ed ipotensione arteriosa. Se la temperatura supera i 40° si può avere tachicardia e delirio. Convulsioni, nell'età infantile, sono comuni in caso di infezione da *P.falciparum*. Anemia e splenomegalia sono comuni.

Manifestazioni di severa malaria da *P.falciparum*

Malaria cerebrale

Il Coma è caratteristico di questo tipo di infezione con una mortalità di circa il 20%, malgrado il trattamento con farmaci attivi. Sono presenti delirio, obnubilamento del sensorio ed alterazioni del comportamento. Sono possibili emorragie retiniche con compromissione del visus; inoltre non sono rare emiplegia e sordità. Si registrano convulsioni generalizzate e ripetute senza segni di interessamento meningeo. Nei giovani sopravvissuti vi è un incremento di incidenza dell'epilessia ed una ridotta aspettativa di vita correlata a cecità e compromissione del linguaggio.

Ipoglicemia

E' una comune ed importante complicanza della forma severa con cattiva prognosi nei bambini e nelle donne gravide.

Causa dell'ipoglicemia è la ridotta gliconeogenesi epatica e l'incremento di consumo del glucosio correlato anche all'incremento di secrezione di Insulina del pancreas conseguente all'impiego di farmaci attivi quali Chinino e Chinidina.

E' necessario un controllo continuo dei valori glicemici nei soggetti che ricevono tali farmaci.

Acidosi

Essa consegue all'accumulo nell'organismo di acidi organici, soprattutto acido lattico.

La compromissione della funzionalità renale contribuisce al suo sviluppo.

L'acidosi lattica è causata dalla glicolisi anaerobica nei tessuti dove sono sequestrati i parassiti che interferiscono con il flusso microcircolatorio unitamente alla insufficiente clearance del lattato a livello epatico e renale.

Edema polmonare non cardiogeno

Non chiara l'eziologia: necessaria attenzione all'eccesso di somministrazione di fluidi.

Insufficienza renale: possibile conseguenza dell'agglutinazione e del sequestro di eritrociti nel microcircolo. Si rileva una necrosi tubulare con insufficienza renale acuta.

Labor Medical srl

Provider ECM nr. 4164

Ente di formazione Accreditato da Regione Lombardia (Nr. 781)

Via Brianza, 65 - 22063 Cantù (CO)
T. +39 031 713348 F. +39 031 7372455

Mail: info@labormedical.it
Sito: www.labormedical.it
Piattaforma FAD: www.labormedical.it

Nr. Iscr. Reg. Imprese di Como 03429400132
C.F. e P.IVA 03429400132

REA: CO - 314370

Capitale sociale € 25.000 i.v.



In alcuni casi solo l'utilizzo precoce della dialisi permette il recupero del paziente.

Anormalità ematologiche

Anemia da distruzione degli eritrociti ed eritropoiesi inefficace. Vi è un incremento della clearance splenica dei G.R. E pertanto può essere necessario ricorre a trasfusioni di sangue. L'anemia è una comune conseguenza della resistenza ai farmaci antimalarici. Comuni sono le anomalie della coagulazione e la trombocitopenia. La setticemia può complicare la forma severa di malaria, specie in età infantile.

Disfunzione epatica

Sono possibili ittero e colestasi. La compromissione del fegato contribuisce all'ipoglicemia e alla acidosi lattica.

Disfunzione polmonare

Non rara la polmonite da aspirazione conseguente le convulsioni generalizzata. I soggetti affetti da AIDS presentano un quadro più severo di Malaria rispetto ai soggetti non immunodepressi.

Di notevole gravità è la malaria in gravidanza con frequenti complicanze quali ipoglicemia, l'anemia e l'edema polmonare. Il peso dei neonati è di solito inferiore alla norma.

Nelle forme croniche o ripetute di malaria si possono avere ipergammaglobulinemia, anemia, epatomegalia e splenomegalia; inoltre aumentata vulnerabilità alle infezioni cutanee e polmonari.

Diagnosi

E' basata sulla dimostrazione del plasmodio nei campioni di sangue periferico. Nelle aree con alta trasmissione della malattia si possono osservare fino a 10.000 parassiti per microlitro di sangue. Possono anche essere utilizzati rapidi test diagnostici per la ricerca di anticorpi verso alcuni antigeni del P.falciparum.

Reperti di laboratorio

Usuale è l'anemia. Sono pure presenti alti valori della VES e della Proteina C reattiva.

Possibili la piastrinopenia e la riduzione della Antitrombina III. Nella forma severa sono presente acidosi metabolica e compromissione della funzionalità renale.

Terapia

Un fattore che deve essere sempre considerato, nel trattamento della malaria, è la resistenza del plasmodio alla Cloroquina. Trattasi di un farmaco estesamente utilizzato negli ultimi decenni e che ha indotto una alta percentuale di resistenza, specialmente nel P.falciparum. Ne consegue che il trattamento con Cloroquina è di prima scelta nelle infezioni dovute alle altre specie di plasmodi ove peraltro è opportuno utilizzare in associazione altri farmaci, quali Meflochina o Primachina per superare una eventuale resistenza già presente.

Se invece è presente il P.falciparum è necessario impiegare i derivati dell'Artemisina (Artesunato o Artemether) in associazione con Meflochina o Pirimetamina o Tetraciclina.

In alternativa sono utilizzabili Atovaquone-Proguanil.

Molti dei farmaci antimalarici hanno talora severi effetti collaterali che devono essere attentamente monitorati con eventuale interruzione del loro impiego in terapia.

Trattamento delle complicanze dell'infezione malarica

Insufficienza renale acuta: reidratazione ed eventuale terapia dialitica.

Edema polmonare acuto: ossigeno e diuretici.

Ipoglicemia: somministrazione e.v. di Destrosio.

Emorragie: trasfusione di sangue e vitamina K.

Prevenzione

Poichè sono milioni i viaggiatori che si recano per motivi di turismo o di lavoro nei paesi in cui la Malaria è presente è opportuno che tutti costoro effettuino una chemiopprofilassi al fine di evitare l'infezione. Ovviamente bisogna tener conto della presenza in loco di ceppi di Plasmodio resistenti alla Cloroquina che rimane il farmaco di scelta nelle aeree in cui il P. falciparum e il P. vivax sono sensibili al farmaco. Se invece è presente la resistenza alla Cloroquina si devono impiegare Malarone (Atovaquone/Proguanil) o Meflochina (Lariam). Utili sono anche la Doxyciclina e il Praquenil. Il trattamento deve iniziare alcuni giorni prima dell'inizio del viaggio e deve essere continuato per almeno sette giorni dopo il rientro dai paesi a rischio.

BABESIOSI

I protozoi del genere Babesia sono parassiti obbligati degli eritrociti ematici: sono ospiti naturali di alcuni animali e la trasmissione all'uomo avviene attraverso la puntura di una particolare specie di acaro (Ixodes scapularis). Il maggior numero di casi è registrato negli Stati Uniti mentre in Europa vi sono solo stati casi sporadici. Due specie sono responsabili della parassitosi: B.microti e B.duncani.

La malattia si manifesta con maggiore frequenza nella stagione calda e l'incubazione, dopo la puntura dell'acaro, varia da 1 a 9 settimane. Sono stati accertati rari casi di infezione dovuti alla trasfusione di sangue infetto. Vi sono due forme cliniche di Babesiosi: mite e severa.

Forma mite: i sintomi consistono in malessere, febbre (anche >40°), cefalea, mialgia ed anoressia. Più rari dispnea, dolore addominale, perdita di peso e petecchie. Il trattamento con farmaci attivi verso il parassita (Atovaquone e Azitromicina) conducono alla scomparsa dei sintomi e alla guarigione.

Forma severa: è correlata da alti livelli di parassitemia e richiede l'ospedalizzazione del paziente.

Fattori di rischio sono la splenectomia, l'AIDS e l'immunodepressione.

Oltre ad un alto grado di anemia la complicanza maggiore è rappresentata dalla Sindrome di Insufficienza respiratoria acuta.

Sintomatologia

La sintomatologia comprende febbre, mialgie e dispnea ingravescente.

Altre complicanze sono la Coagulopatia intravascolare disseminata (CID), l'insufficienza cardiaca e renale.

Necessario il ricovero in reparti di terapia intensiva (ICU): nei soggetti immunodepressi la mortalità supera il 20%.

Diagnosi

L'infezione è diagnosticata esaminando vetrini con sangue colorati con la colorazione Giemsa: i parassiti appaiono come organismi di forma rotondeggiante. E' necessaria una diagnosi differenziale con i plasmodi che talora sono molto simili.

Si può anche utilizzare la PCR e la ricerca di anticorpi nel sangue.

L'anemia è presente con basso livello di emoglobina e conta elevata dei reticolociti; i test di funzionalità epatica presentano valori elevati unitamente ad un aumento della creatininemia.

Terapia

Nelle forme severe vanno utilizzate Clindamicina e Chinino ed eventualmente trasfusioni di sangue.

Nei soggetti immunodepressi la terapia va continuata per almeno sei settimane.

C'è infine da ricordare che nei soggetti splenectomizzati un'altra specie di Babesia (*B. divergens*) può causare forme severe di infezione che vanno subito e a lungo trattate.

LEISHMANIOSI

Infezione causata da un protozoo intracellulare obbligatorio del genere *Leishmania* che colpisce il sistema reticolo-endoteliale dell'ospite.

Le sindromi dovute la parassita si dividono in tre categorie: leishmaniosi viscerale, leishmaniosi cutanea e leishmaniosi mucosa.

Il genere *leishmania* comprende una ventina di specie la cui trasmissione interumana o da animali infettati utilizza come vettore gli insetti del genere *Flebotomi* (è la femmina con la puntura della cute umana a trasmettere l'infezione nell'uomo).

Possibile anche la trasmissione interumana con aghi infettati nei tossicodipendenti (frequente nell'area mediterranea). Nell'insetto vettore la *leishmania* si presenta in forma extracellulare flagellata mentre nell'uomo e nell'animale infetto in forma intracellulare non flagellata.

Nell'organismo infettato dapprima sono i neutrofili ad inglobare i parassiti i quali, provocando poi l'apoptosi dei granulociti, si liberano nel sangue e vengono successivamente assunti dai macrofagi e dalle cellule dendritiche.

Vi è quindi la progressione della diffusione del parassita nell'organismo.

Circa due milioni di casi si hanno ogni anno con prevalenza della forma cutanea (CL).

La specie di più frequente riscontro in Asia è la *Leishmania donovani* mentre nei paesi mediterranei è la *Leishmania infantum*.

Leishmaniosi viscerale

Diffusa soprattutto in India e in Cina, in Brasile, nel Sudan e nel Corno d'Africa.

Nell'area mediterranea, ove i cani rappresentano la riserva del parassita, sono colpiti più facilmente i bambini. I soggetti adulti HIV+ o immunodepressi sono frequentemente infettati.

Immunopatogenesi

La maggior parte degli individui infettati non mostrano sintomi di malattia a causa della pronta risposta immunitaria basata sulla produzione di Interleukina 12, Interferone e TNF (fattore di necrosi tumorale).

Quando si sviluppa una attiva *Leishmaniosi viscerale* si osserva la produzione di numerose interleuchine e citokine ed in particolare elevati valori di IL 10 nel siero. Ciò è conseguenza della attivazione dei linfociti T helper 1.

La IL 10 blocca la capacità dei macrofagi di uccidere i parassiti che invece proliferano a livello del fegato, milza e linfonodi; anche le tonsille e la sottomucosa intestinale sono infiltrati dai parassiti.

Quadro clinico

Inizio brutale con febbre elevata che può durare per alcune settimane con intensità decrescente. Compaiono splenomegalia ed epatomegalia, talora associate ad adenopatie.

La cute diventa scura a causa di una iperpigmentazione (*kala-azar*).

Anemia, anche severa, ed emorragie (naso, retina e tratto gastro-intestinale) sono comuni. Presenti spesso neutropenia e pancitopenia. Non trattata la malattia è fatale nella maggior parte dei pazienti.

Diagnosi:

E' basata sulla dimostrazione del parassita nell'agobiopsia del tessuto splenico, del midollo osseo e dei linfonodi. Positiva è la ricerca degli anticorpi nel siero come il test PCR. Molto importante è la diagnosi differenziale con la Malaria ed altre malattie infettive quali la tubercolosi, brucellosi e schistosomiasi.

Terapia della LV

I farmaci di primo impiego sono i composti di antimonio pentavalente da utilizzare per almeno 30 giorni con particolare attenzione agli effetti collaterali sfavorevoli; utilizzabili sono anche l'Amfotericina B e la Paramomicina.

Un più recente farmaco è la Miltefosina, impiegabile per via orale.

La prognosi è buona nei pazienti trattati nei quali si ha rapido recupero e scomparsa del parassita dai tessuti. Nei pazienti HIV + è assolutamente indispensabile eseguire una efficace terapia antivirale oltre che quella antiparassitaria.

Leishmaniosi cutanea.

Dovuta a Leishmania di specie diverse a seconda dei territori ove la malattia si manifesta: è stato registrato un incremento di incidenza della forma morbosa a causa di turisti e personale militare che si sono recati nelle zone endemiche.

Clinica: negli individui in cui la risposta immunitaria non riesce a dominare l'infezione si ha la comparsa di noduli cutanei indolenti che nel tempo di alcune settimane o mesi si ulcerano e possono anche essere complicate da sovrapposte infezioni batteriche. A livello della testa si possono avere osservare ampie distruzione del naso, delle orecchie e delle labbra.

Diagnosi

La diagnosi si ottiene con la dimostrazione del parassita nel tessuto ulcerato. La terapia è basata sull'uso dell'antimonio pentavalente e della miltefosina.

In rari casi può essere assente la risposta cellulosa -mediata immunitaria e si ha una Leishmaniosi cutanea diffusa coinvolgente estese parti della cute e che richiedono un prolungato trattamento farmacologico.

Leishmaniosi mucosa.

Il parassita si diffonde per via linfatica o ematica alle mucose del tratto respiratorio superiore producendo un intenso stato infiammatorio con distruzione tissutale.

Le lesioni sono evidenti a livello del naso e del cavo orale; è possibile anche la perforazione del setto nasale.

Non rare emorragie anche severe e frequenti secondarie infezioni batteriche.

Diagnosi

La diagnosi è basata sulla indentificazione del parassita nella biopsia tissutale.

Terapia

La terapia è basata sull'uso dei farmaci attivi nei confronti del genere Leishmania.

E' anche accertata una rara forma di Leishmaniosi cutanea diffusa (dovuta a specie di Leishmania diverse dalla L.donovani) in soggetti immunodepressi in cui manca una adeguata risposta immunitaria cellulo-mediata efficace.

Le lesioni all'inizio limitate ad una zona della cute (es. faccia) si estendono in tempi successivi, anche molti mesi, ad altre aree della pelle ed è necessario ricorrere ad una terapia combinata e prolungata per avere ragione dell'infezione.

TRIPANOSOMIASI

Zoonosi causata dal parassita Trypanosoma cruzi in America e nota come malattia di Chagas mentre in Africa altre specie di Trypanosoma provocano la Malattia del sonno.

Sono insetti ematofagi a trasmettere il parassita dagli animali all'uomo o con passaggio interumano.

Tenuto conto che il parassita è anche eliminato dalle feci degli insetti portatori la malattia può svilupparsi per assunzione di cibo o acqua contaminati.

Patologia

Nel punto di infezione si sviluppa un processo infiammatorio locale cui segue una diffusione per via ematica e linfatica fino al muscolo cardiaco (M. di Chagas).

Si ha infiltrazione linfocitaria diffusa con fibrosi interstiziale e atrofia delle cellule miocardiche.

Anche l'esofago e il colon presentano infiltrazione parassitaria e quadro infiammatorio.

Si calcola che vi siano 8 milioni di persone cronicamente infette con 14.000 morti annuali.

Clinica

La fase acuta iniziale dalla durata di 4/8 settimane è caratterizzata da febbre, anoressia, edema ed eritema in sede locale di infezione; non rara linfadenopatia generalizzata e miocardite, talora mortale.

Sintomi

I sintomi si risolvono spontaneamente e inizia la fase cronica della malattia.

Solo dopo molti anni compaiono i disturbi cardiaci consistenti in aritmie di vario tipo ed insufficienza cardiaca.

E' possibile il caso di una morte improvvisa.

Non rare polmoniti da aspirazione in seguito a compromissione dell'esofago.

Diagnosi

Nella forma acuta è possibile il riscontro del parassita nel sangue; nella forma cronica il dosaggio degli specifici

anticorpi IgG nel sangue.

Terapia

Due sono i farmaci impiegati Nifurtimox e Beznidazolo che presentano comunque notevoli effetti collaterali.

Prevenzione

Opportuno lo screenig dell'infezione nei soggetti provenienti dalle aree endemiche, anche per evitare trasfusioni di sangue infetto.

Malattia del sonno

Sono due specie di parassiti, *T.gambiense* e *T.rhodesiense*, i responsabili della malattia.

Sia gli umani che alcuni animali sono la riserva dei parassiti che vengono aspirati dal sangue e trasmessi da insetti del genere *Glossina*.

I tripanosomi iniettati si moltiplicano nel sangue ed anche in altri spazi extracellulari.

Patogenesi

Vi è all'inizio una lesione infiammatoria limitata nel punto di inoculazione, poi compare la febbre nel momento della diffusione per via ematica e linfatica; possono anche manifestarsi splenomegalia e linfoadenopatia e, non raramente, miocardite.

Nel sangue sono presenti alti livelli di anticorpi, IgM.

Anemia e trombocitopenia sono frequenti.

Questo primo stadio della malattia è poi seguito dal secondo stadio con invasione del SNC; i tripanosomi si trovano frequentemente nel liquido cerebro-spinale (CSF).

Nelle foreste tropicali della Africa sub-sahariana il *T.gambiense* si trova solo negli umani ed è la mosca tse-tse a fare da trasmettitore.

L'invasione del SNC è caratterizzata da uno sviluppo insidioso di manifestazioni neurologiche associate a progressive anomalie del CSF.

Caratteristiche sono l'apatia e la sonnolenza diurna con notevoli difficoltà dell'eloquio.

Comuni sono i tremori e i movimenti coreici.

Frequente l'atassia.

Nella fase finale il coma precede il decesso.

Un alto rischio di infezioni lo corrono i turisti nelle zone rurali dei paesi con infezione endemica.

La diagnosi si ottiene con l'isolamento del parassita dal tessuto linfo-nodale e dal liquido cerebro-spinale.

Positivo talora anche l'aspirato del midollo osseo.

L'inoculazione di un campione di CSF nei topi, se positiva, conferma la diagnosi.

Terapia

Suramin, pentamidina, eflornitina e derivati organici arsenicali sono i farmaci impiegati per il trattamento della Tripanosomiasi africana.

Tutti possiedono alcuni effetti collaterali che vanno attentamente valutati: il più tossico di tutti è il composto arsenicale Melarsoprol che può produrre una grave encefalopatia. Per la prevenzione sono utili abiti protettivi e repellenti degli insetti. Non utile la chemioprolassi e non sono disponibili vaccini.

TOXOPLASMOSI

Infezione causata da un parassita intracellulare obbligato, *Toxoplasma gondii*.

Può produrre sia infezione asintomatica che clinicamente evidente con linfadenopatia, encefalite, miocardite e polmonite.

Il parassita infetta sia mammiferi che uccelli. Vi sono due distinti stadi nel ciclo di vita del *T.gondii*.

Nello stadio nonfelino le oocisti sono ingerite dall'ospite intermedio (umani, mammiferi, uccelli) e giunte nell'intestino si evolvono in tachizoiti che infettano e si replicano in tutte le cellule esclusi gli eritrociti, in particolare persistono nel SNC e nei muscoli ove i parassiti si incistano. Nello stadio felino il gatto ingerisce il parassita sotto forma di cisti e producendosi in situ i gameti si ha la fase sessuata della riproduzione del parassita.

Lo zigote si trasforma in oocisti che viene eliminata con le feci e che da inizio a un nuovo ciclo nell'ospite intermedio.

Trasmissione

La più comune è quella per via orale in seguito all'ingestione di cibo o acqua contaminati dal parassita; le oocisti possono restare vitali per molti anni nel suolo e nell'acqua.

Anche l'assunzione di carne non sufficientemente cotta di animali infettati provoca l'infezione.

Possibile, ma rara, la trasmissione con trasfusione di sangue infetto e con organi trapiantati.

Accertati casi di infezione nel personale addetto ai laboratori per contatto con aghi contaminati o tessuto infetto.

Una forma particolare di trasmissione è quella transplacentare da madre infetta al feto con elevato rischio di disabilità e sequele neurologiche.

Patogenesi

Una volta penetrati nell'intestino le oocisti liberano i parassiti che invadono le cellule del tratto gastroenterico. Da qui avviene poi la disseminazione ad altri organi quali apparato linfoghiandolare, muscoli, miocardio, SNC ed anche, se trattasi di donne gravide, la placenta.

Nei soggetti immunocompetenti la produzione di anticorpi specifici oltre che la risposta cellulo-mediata (macrofagi e linfociti T citotossici) bloccano la proliferazione del *Toxoplasma* pur lasciando talora che permangano nell'organismo delle cisti contenenti i bradizoiti del parassita.

Nei soggetti immunocompromessi e nel feto, mancando i meccanismi di difesa, si ha una severa proliferazione parassitaria con gravi compromissioni organiche quali encefalite, polmonite e miocardite.

E' discussa, ma ritenuta possibile, che la persistenza del parassita nell'organismo sia responsabile di alterazioni neuropsichiatriche quali la schizofrenia e la malattia bipolare.

Patologia

In ogni tessuto infettato si ha una intensa risposta infiammatoria caratterizzata dalla presenza di anticorpi specifici contro gli antigeni del parassita.

Nei linfonodi è presente iperplasia follicolare ed accumuli irregolari di macrofagi.

A livello oculare infiltrati di linfociti, monociti e plasmacellule producenti lesioni multifocali; non rara la corioretinite.

Il SNC presenta un quadro di meningoencefalite con aree di necrosi: possibile il riscontro di cisti contenenti i parassiti.

Nei soggetti immunodepressi può svilupparsi un quadro di polmonite interstiziale, talora fatale.

La medesima forma morbosa si osserva nei neonati infettati. Possibile anche la necrosi cardiaca focale.

Rari casi di infezione del tratto gastro-intestinale sono stati evidenziati con ulcerazioni della mucosa

Risposta immune dell'ospite. L'infezione acuta del *Toxoplasma* produce una cascata di risposte immunitarie protettive nell'ospite immunocompetente.

Innanzitutto aumentata produzione di IgA secretorie cui segue produzione di anticorpi IgM ed IgG rilevabili nel siero.

Per quanto riguarda la immunità cellulomediata i macrofagi sono attivati in seguito alla fagocitosi dei parassiti coperti dagli anticorpi.

Inoltre la stimolazione da parte del *Toxoplasma* dei T helper1 produce la liberazione di linfocine e citokine attive nei confronti dei parassiti presenti nell'organismo.

Nei pazienti affetti da AIDS la deplezione dei CD4 riduce la produzione di citokine e quindi facilita la persistenza della infezione e, soprattutto, la sua gravità.

Clinica

Nelle persone con il sistema immunitario intatto la malattia è di norma asintomatica ed autolimitante. In pochi casi la toxoplasmosi si manifesta con linfadenopatia cervicale, talora sopraclaveare ed inguinale; nel 20/30% dei soggetti sintomatici si osserva una linfadenopatia generalizzata.

Sintomi associati sono cefalea, fatica e febbre.

Labor Medical srl

Provider ECM nr. 4164

Ente di formazione Accreditato da Regione Lombardia (Nr. 781)

Via Brianza, 65 - 22063 Cantù (CO)
T. +39 031 713348 F. +39 031 7372455

Mail: info@labormedical.it
Sito: www.labormedical.it
Piattaforma FAD: www.labormedical.it

Nr. Iscr. Reg. Imprese di Como 03429400132
C.F. e P.IVA 03429400132

REA: CO - 314370

Capitale sociale € 25.000 i.v.



Rare le complicanze quali polmonite, miocardite, encefalopatia e polimiosite.

Sintomatologia

La sintomatologia si risolve nel tempo di alcune settimane.

Alcuni genotipi di *T.gondii* presenti nel Sud-America sono correlati con acuta o ricorrente malattia oculare.

Infezione di pazienti immunocompromessi

Sono ad alto rischio di sviluppare una toxoplasmosi acuta.

Può aversi sia una riattivazione di una infezione latente che una acquisizione di parassiti da una sorgente esogena.

Nei soggetti affetti da AIDS se i CD4 sono < 200/mcl. il SNC è il più coinvolto nella forma acuta di Toxoplasmosi.

Nell'encefalite si trovano multiple lesioni a livello del tessuto cerebrale con preferenza della corteccia cerebrale e della giunzione corticomidollare.

I pazienti presentano un alterato stato mentale, febbre, convulsioni, paralisi dei nervi cranici e afasia.

Oltre all'encefalite necrotizzante sono presenti vasculite, edema ed emorragia.

L'evoluzione della malattia può essere lenta e progressiva oppure rapida e fulminante.

Talora è anche coinvolta la ghiandola pituitaria con la sindrome da inappropriata secrezione di ormone antidiuretico.

Nelle forme mortali di infezione vi è un interessamento multiorgano, in particolare a livello polmonare, del cuore e del fegato. In particolare il coinvolgimento dell'Apparato respiratorio si manifesta con febbre, dispnea e tosse fino a pervenire ad un quadro di insufficienza respiratoria conclamata. Si può anche manifestare una Coagulazione intravascolare disseminata (CID).

Toxoplasmosi congenita

L'infezione della placenta nella madre portatrice del parassita produce una infezione ematogena del feto.

Le manifestazioni più comuni sono idrocefalo e corioretinite che compaiono anche a distanza di anni dalla nascita.

Infezione oculare

Una varietà di manifestazioni oculari sono documentate quali visione ridotta, scotomi, fotofobia e dolore locale.

Possibile l'interessamento dei muscoli extraoculari con disordini della convergenza e strabismo.

Le lesioni possono essere unilaterali o bilaterali: talora è compromessa la macula retinica con perdita della visione centrale e nistagmo.

La corioretinite può essere un prodromo dello sviluppo della encefalite.

Diagnosi

Data la difficoltà dell'isolamento del parassita dal sangue e dai fluidi corporei le procedure diagnostiche dell'infezione sono basate sui test sierologici.

Sono dosabili gli anticorpi IgG anti toxoplasma 2/3 settimane dopo l'infezione.

Dopo 6/8 settimane si ha un lento declino del livello anticorpale nel siero.

E' anche opportuno misurare il livello delle IgM che persistono per circa un anno nel siero.

Poco utilizzato, per il costo, è il test PCR.

Nel paziente immunodepresso (HIV +) è utilizzato il dosaggio delle IgG, mentre non sono dosabili le IgM. Tenuto anche conto della possibile presenza di lesioni a livello del SNC è opportuno ricorrere alla TAC, o ancora meglio, alla Risonanza Magnetica.

Infezione congenita: nel sospetto che una donna gravida sia infetta dal parassita è opportuno ricorrere al test PCR del liquido amniotico.

Nel neonato si utilizza il dosaggio delle IgG e delle IgM, con controlli ogni due mesi.

Infezione oculare: dosaggio delle IgG nei fluidi oculari oltre che la presenza delle lesioni tipiche dell'infezione.

Terapia

Nella forma congenita sono utilizzabili la Pirimetamina e la Sulfadiazina con acido folico per un anno. Nelle donne gravide infette il farmaco di scelta è la Spiramicina.

Nei soggetti immunocompetenti se vi è solo linfoadenopatia non è necessaria alcuna terapia, se vi sono invece lesioni oculari sono da impiegare pirimetamina e sulfadiazina.

Nei pazienti immunocompromessi (AIDS) è possibile utilizzare l'associazione trimetoprim-sulfametoxazolo (TMP-SMX) ove, per il costo, non è disponibile l'associazione pirimetamina/ sulfadiazina.

Una alternativa terapeutica possibile è l'associazione dapsonsone- pirimetamina.

Utile la profilassi anti -toxoplasma in soggetti affetti da AIDS, ma non infettati dal toxoplasma, impiegabili sia a farmaci sopracitati che azitromicina e claritromicina.

La profilassi può essere interrotta se i linfociti CD4 sono >200 mcl.

E' comunque opportuno evitare, soprattutto in certe regioni, l'assunzione di carne di animali cruda.

INFEZIONI INTESTINALI da PROTOZOI

GIARDIASI

Il protozoo *Giardiasis intestinalis* è un parassita ospite dell'intestino umano e di altri mammiferi.

È una comune malattia parassitaria sia nei paesi evoluti che in quelli in via di sviluppo ed è causa di casi sporadici come pure di epidemie di malattia intestinale con diarrea persistente.

L'infezione è acquisita in seguito all'ingestione di cisti che, pervenute nell'intestino tenue, rilasciano trofozoiti flagellati che si moltiplicano per duplicazione.

Il parassita rimane patogeno nell'intestino e non si diffonde per via ematogena.

I trofozoiti rimangono liberi nel lume intestinale o si attaccano all'epitelio della mucosa.

In caso di alterate condizioni ambientali nel lume i trofozoiti si trasformano in cisti che vengono eliminate all'esterno tramite le feci.

Le cisti rimangono vive per mesi in acqua fredda perpetuando il ciclo infettivo. Bastano una decina di cisti ingerite per provocare l'infezione; nei luoghi con scarsa igiene è quindi possibile il passaggio interumano della infezione. Ovviamente la trasmissione più comune della Giardiasi, oltre che per mezzo di cibo contaminato, è con assunzione di acqua contenente cisti del parassita.

Molti mammiferi ospitano dei parassiti che, eliminati, possono produrre l'infezione.

Patologia

Non è chiaro perché non tutti i soggetti infettati sviluppano manifestazioni cliniche della malattia. Inoltre i trofozoiti aderiscono all'epitelio intestinale, ma non causano lesioni locali significative.

La patogenesi della diarrea non è conosciuta. L'infezione può manifestarsi in forma fugace, ricorrente o cronica, sicuramente correlata ai meccanismi difensivi messi in atto dall'organismo colpito. Non è noto il ruolo della immunità cellulare e di quella umorale, però il fatto che nei pazienti ipogammaglobulinemici la parassitosi è prolungata e severa fa ritenere che l'immunità umorale abbia una notevole importanza difensiva.

Clinica

Molte persone infette sono asintomatiche; nelle altre i sintomi compaiono 1/3 settimane dopo l'infezione.

Sintomi

I sintomi sono diarrea, dolori addominali, nausea e vomito.

La forma acuta dura oltre una settimana; la diarrea può scomparire per poi ripresentarsi ad intervalli con una durata della sintomatologia per anni. In alcuni casi la forma può essere severa con associati perdita di peso, malassorbimento e disidratazione.

Nei pazienti affetti da AIDS la *Giardia* è refrattaria al trattamento terapeutico e può rappresentare, in assenza

di un adeguata terapia anti HIV frequente nei paesi non sviluppati, un fattore di aggravamento.

Diagnosi

La parassitosi è diagnosticata con l'isolamento delle cisti o dei trofozoiti nelle feci e nel intestino. Talora la diagnosi è difficile essendo l'eliminazione con le feci spesso non continua. Una nuova metodica è quella del riscontro degli antigeni del parassita nelle feci.

Terapia

Il farmaco più utilizzato è il Metronidazolo; altrettanto efficaci sono il Tinidazolo e il Nitaxonide. La Paramomicina viene normalmente utilizzata nelle donne gravide. La prevenzione è basata sull'assunzione di cibo non contaminato ed acqua bollita o filtrata.

CRYPTOSPORIDIOSI

Il parassita *Cryptosporidium* nelle persone immunocompetenti causa una diarrea autolimitante mentre in quelle affette da AIDS o altre forme di Immunodeficienza la malattia può essere severa. Le specie di *Cryptosporidium* sono ampiamente distribuite in molti paesi e l'infezione è acquisita con l'assunzione di cisti che liberano sporozoi i quali infettano le cellule epiteliali dell'intestino. Il parassita, attraverso un complesso ciclo di riproduzione, genera cisti che sono eliminate con le feci. Allorchè l'igiene è carente è possibile il contagio interumano, tenuto anche conto che le oocisti sono abbastanza resistenti nell'ambiente esterno.

Patologia: il tessuto intestinale non mostra alla biopsia alterazioni significative.

Clinica

Le infezioni possono essere asintomatiche, specialmente nei soggetti immunocompetenti.

Sintomatologia

La sintomatologia si manifesta dopo una settimana di incubazione e consiste in diarrea acquosa con dolore addominale, nausea e febbre.

La risoluzione si ha dopo 1 – 2 settimane.

Nei soggetti affetti da AIDS o comunque immunocompromessi la diarrea può essere persistente e profusa con perdita severa di acqua ed elettroliti. Talora si ha anche interessamento biliare (colangite e colecistite). La diagnosi si ottiene con l'esame delle feci e l'isolamento delle oocisti.

Terapia

Il farmaco Nitazoxanide è approvato per il trattamento della parassitosi; nei pazienti HIV + con diarrea

Labor Medical srl

Provider ECM nr. 4164

Ente di formazione Accreditato da Regione Lombardia (Nr. 781)

Via Brianza, 65 - 22063 Cantù (CO)
T. +39 031 713348 F. +39 031 7372455

Mail: info@labormedical.it
Sito: www.labormedical.it
Piattaforma FAD: www.labormedical.it

Nr. Iscr. Reg. Imprese di Como 03429400132
C.F. e P.IVA 03429400132

REA: CO - 314370

Capitale sociale € 25.000 i.v.



persistente è necessario ricorrere alla somministrazione di fluidi ed elettroliti oltre che di altri farmaci antidiarroidici (es. Rifaximina).

CICLOSPORIASI

Il parassita *Cyclospora cayetanensis* causa una forma diarroica ad estensione globale in quanto presente in tutti i Continenti.

La trasmissione avviene tramite acqua e cibo inquinati.

Alcuni pazienti possono ospitare il parassita senza sintomi mentre altri presentano diarrea con sintomi simil-influenzali. Sebbene autolimitante in alcuni infettati la diarrea persiste per oltre un mese.

Diagnosi

La diagnosi si basa sull'isolamento delle oocisti nelle feci.

Terapia

La terapia è basata sull'impiego del TMP-SMX (Trimethoprim-Sulfametoxazolo) che deve essere prolungato nei soggetti affetti da AIDS o comunque immunocompromessi.

MICROSPORIDIOSI

I microsporidia sono protozoi obbligati intracellulari ,producenti spore ,che infettano molti animali e possono causare malattia negli umani, specialmente se immunodepressi od affetti da AIDS.

Il genere *Microspora* contiene centinaia di specie con un complesso ciclo vitale e produzione di spore infettanti. Rara nei soggetti immunocompetenti l'infezione produce nei pazienti affetti da AIDS una forma di diarrea cronica con decadimento organico.

Non rara la colecistite per coinvolgimento delle vie biliari.

Sono possibili anche sinusite, cheratocongiuntivite, infezione dell'apparato respiratorio e infezione disseminata.

Diagnosi

La diagnosi avviene con la ricerca di spore intracellulari visibili al microscopio. Efficace l'impiego del Albendazolo nel trattamento dell'infezione.

Altri farmaci sono in fase di valutazione.

BALANTIDIASI

Balantidium coli è un protozoo ciliato che può produrre una sintomatologia intestinale simile a quella della Amebiasi.

Ampliamente distribuito in molti paesi il parassita infetta i maiali e l'infezione umana avviene per l'assunzione di

carne porcina infetta o per assunzione di acqua contaminata dalle spore contenute nelle feci degli animali. Le cisti ingerite liberano i trofozoiti che si replicano nell'intestino crasso. Molti pazienti rimangono asintomatici mentre altri hanno diarrea persistente che in alcuni può manifestarsi come dissenteria fulminante. Si hanno necrosi focali ed ulcerazioni della mucosa intestinale. La balantidiasi non si diffonde ad altri organi e la diagnosi avviene con l'isolamento dei parassiti nelle feci. Il farmaco di scelta è la Tetraciclina.

TRICHOMONIASI

Varie specie di *Trichomonas* si trovano in bocca (specialmente con infezioni in atto) e occasionalmente nel tratto gastrointestinale.

Particolarmente importante è il *T.vaginalis* che si replica con fissione binaria e produce infezioni nel tratto genitale inferiore femminile e a livello dell'uretra e della prostata nei maschi.

Pur potendo sopravvivere per alcune ore nel terreno umido il parassita si trasmette quasi sempre per diretto contatto interpersonale.

Molti uomini infettati sono asintomatici mentre alcuni presentano epididimite o prostatite; nelle donne invece l'infezione è sintomatica con secrezioni vaginali maleodoranti e disuria.

Per il trattamento Metronidazolo e Tinidazolo sono i farmaci più impiegati.

Frequenti sono le reinfezioni.

Infestazioni da Ectoparassiti presenti anche in Europa

PEDICULOSI

Esistono tre specie di Pidocchi che ingeriscono sangue umano e fanno parte della famiglia degli Artropodi:

Il ***Pediculus capitis*** infesta i capelli, il ***Pediculus humanus*** i vestiti e il ***Pediculus pubis*** il pube.

La saliva del pidocchio produce un irritante rash maculopapulare ed inoltre le femmine depositano le loro uova (lendine) in situ.

In alcuni stati si ritiene che circa 1% dei bambini che frequentano le scuole elementari siano infestati.

La trasmissione avviene per contatto diretto da testa a testa.

Per quanto concerne il pidocchio dei vestiti la trasmissione è per passaggio diretto da un vestito all'altro. E' da ricordare che questa specie di pidocchio è responsabile della trasmissione del tifo petecchiale.

Infine è il contatto sessuale che trasmette da persona a persona il pidocchio del pube.

Sono presenti lesioni intensamente pruriginose e macule blu (maculae ceruleae) nei siti di puntura.

La presenza di uova fa riconoscere l'infezione.

Terapia

Oltre a rimuovere i pidocchi dal sito in cui si trovano vanno utilizzati alcuni farmaci ad uso esterno quali la lozione al 5% di alcool benzilico che produce asfissia del parassita.

Impiegabile nelle forme croniche il malathion al 0,5% e il lindane (insetticidi non tossici per l'uomo a bassa concentrazione).

Per quanto riguarda i vestiti è necessaria la loro disinfestazione.

SCABBIA

L'acaro *Sarcoptes scabiei*, un parassita obbligato umano, in grado di sopravvivere al di fuori dell'ospite per 24-36 ore, si trasmette per contatto diretto pelle-pelle ed è una comune causa di dermatosi pruriginosa che infesta circa 300 milioni di persone nel mondo all'anno.

Le femmine misurano circa 0,3 mm di lunghezza e depositano tre o più uova ogni giorno sotto lo strato corneo della cute. Dopo due settimane emergono gli acari adulti che invadono altri settori della cute. L'affollamento delle persone e la scarsa igiene tramite contatti intimi permettono il passaggio dell'acaro da un individuo all'altro.

Negli istituti di assistenza ed in ospedali sono state registrate epidemie di scabbia.

Il rash e il prurito associati alla scabbia derivano da una reazione di sensibilizzazione locale contro gli escreti che l'acaro deposita nel suo cunicolo. Bolle e pustole cutanee sono presenti nei bambini.

L'infestazione iniziale rimane asintomatica per alcune settimane mentre la reinfestazione produce una reazione di ipersensibilità. I cunicoli sono circondati da infiltrati di eosinofili, linfociti ed istiociti e più tardi può svilupparsi un rash diffuso in altre zone corporee di ipersensibilità.

Un'iperinfestazione con migliaia di acari (condizione conosciuta come Scabbia crostosa o norvegese) può manifestarsi in soggetti trattati con Corticosteroidi o comunque immunodepressi.

Il prurito peggiora di notte e dopo una doccia calda. I cunicoli tipici sono talora di difficile identificazione a causa delle escoriazioni sopra di essi.

Le lesioni avvengono più frequentemente tra le dita, ai gomiti e al pene.

Piccole papule e vescicole si trovano sotto le mammelle, sotto le ascelle, sulla linea della vita e allo scroto.

La scabbia crostosa assomiglia alla psoriasi con eritema diffuso.

La scabbia deve sempre essere considerata in presenza di prurito e lesioni cutanee in siti caratteristici; i cunicoli dovrebbero essere aperti e ripuliti dalle uova e dai residui fecali.

Talora è necessario ricorrere a biopsie tissutali per una diagnosi di precisione.

Terapia

La permetrina crema è il farmaco di scelta essendo meno tossico di altri insetticidi. Per le forme crostose è necessario utilizzare anche agenti cheratolitici. Al fine di dominare il prurito si usano antistaminici e salicilati.

Labor Medical srl

Provider ECM nr. 4164

Ente di formazione Accreditato da Regione Lombardia (Nr. 781)

Via Brianza, 65 - 22063 Cantù (CO)
T. +39 031 713348 F. +39 031 7372455

Mail: info@labormedical.it
Sito: www.labormedical.it
Piattaforma FAD: www.labormedical.it

Nr. Iscr. Reg. Imprese di Como 03429400132
C.F. e P.IVA 03429400132

REA: CO - 314370

Capitale sociale € 25.000 i.v.



Conclusioni

Ogni infezione sia essa batterica, virale, fungina o parassitaria deve essere sempre e comunque diagnosticata e trattata nel modo adeguato il più presto possibile: è quindi assolutamente necessario in un'epoca di viaggi di tante persone nei paesi a rischio e di immigrati provenienti da questi stessi posti che tutto il personale sanitario abbia presente la possibilità di incontrare le patologie sovraesposte e di saperle identificare.

Bibliografia

- 1) Harrison's – Principles of Internal Medicine - 19° Edizione – 2016 -Vol .2° -pag.1329- 1407
- 2) Conn's – Current Therapy - 5° Edizione- 2012

Labor Medical srl

Provider ECM nr. 4164

Ente di formazione Accreditato da Regione Lombardia (Nr. 781)

Via Brianza, 65 - 22063 Cantù (CO)
T. +39 031 713348 F. +39 031 7372455

Mail: info@labormedical.it
Sito: www.labormedical.it
Piattaforma FAD: www.labormedical.it

Nr. Iscr. Reg. Imprese di Como 03429400132
C.F. e P.IVA 03429400132

REA: CO - 314370

Capitale sociale € 25.000 i.v.

