



## Un caso di eosinofilia sospetta

Alessandro Di Toro, Mabel Zicchetti, Roberto Mereu, Luisa Mondellini,  
Gabriella Messa, Tiziano Perrone, Amedeo Mugellini

Clinica Medica II, Università degli Studi di Pavia, Fondazione IRCCS Policlinico San Matteo, Pavia, Italia

---

### *Un caso di eosinofilia sospetta*

La strongiloidiasi è una malattia causata dal nematode *Strongyloides stercoralis*. È endemica nelle regioni tropicali e subtropicali ed infetta circa cento milioni di persone nel mondo. Essa è diffusa anche in Europa ed esistono aree di ipoendemia anche in Italia. Gli effetti sulla salute determinati da *S. Stercoralis* variano dalle infezioni lievi asintomatiche fino alla strongiloidiasi cronica sintomatica. Il nematode è in grado di dare inizio ad un ciclo endogeno di autoinfestazione che ne determina la persistenza nell'organismo ospite a notevole distanza temporale dalla prima infestazione. Per tale motivo questa patologia è spesso misconosciuta e sotto diagnosticata. Riportiamo il caso di una donna anziana mai stata in nazioni dell'area tropicale presentatasi al Pronto Soccorso per calo ponderale ed astenia.

### *A case of suspicious eosinophilia*

Strongyloidiasis is a human parasitic disease caused by the nematode *Strongyloides stercoralis*. It is endemic in the tropical and subtropical regions and infects up to one hundred million people in the world. It is widespread also in Europe and ipoendemic areas in Italy exist. The health consequences of *S. stercoralis* infections range from asymptomatic light infections to chronic symptomatic strongyloidiasis. We report the case of an elderly woman who had never been in tropical regions and presented with weight loss and asthenia.

---

## Introduzione

L'infestazione da *Strongyloides Stercoralis*, nota come strongiloidiasi, è una parassitosi che si stima colpisca 30-100 milioni di persone nel mondo [1]. È endemica nelle regioni tropicali e subtropicali ed è comunemente associata a scadenti condizioni igieniche [2]. Essa è però diffusa anche in molte regioni temperate fra le quali il sud degli Stati Uniti, il Giappone e l'Europa. In Italia sono riconosciute aree di ipoendemia soprattutto nella pianura padana [3]. La strongiloidiasi si acquisisce per contatto di cute integra con terreno contaminato da feci infette. La capacità dello *S. Stercoralis* di replicarsi all'interno dell'ospite (autoinfezione) conduce ad infestazione cronica spesso asintomatica della parte prossimale del piccolo intestino [4]. L'azione patogena del parassita si esplica infatti essenzialmente a livello del duodeno: le femmine depongono dozzine di uova embrionate nelle cripte ghiandolari pro-

vocando edema della mucosa con infiltrati cellulari, microulcerazioni e petecchie. Nei pazienti immunocompromessi si può avere moltiplicazione incontrollata del parassita (iperinfezione) e disseminazione delle larve soprattutto nel fegato, nel polmone e nell'encefalo [5-6]. L'infezione disseminata conduce a condizioni rischiose per la vita quali polmonite, meningite, setticemia e ostruzione intestinale con un tasso di mortalità prossimo al 90% [5]. La strongiloidiasi cronica decorre per lo più asintomatica ma in alcuni casi può manifestarsi clinicamente con prurito, eruzioni cutanee, nausea, dolore addominale, diarrea e perdita di peso.

## Caso clinico

P.M., donna di 83 anni, veniva inviata dal proprio medico curante presso il PSA del Policlinico S. Matteo per instabilità posturale e calo ponderale di circa 6 Kg nell'ultimo mese senza variazione delle abitudini alimentari. Qui si presentava cachettica (peso 39 Kg, altezza 158 cm, BMI 15.6), vigile, orientata e collaborante con pressione arteriosa di 130/74 mmHg e frequenza cardiaca di 86 bpm. All'ECG ritmo sinusale con asse elettrico del QRS deviato a sinistra ed emiblocco anteriore sinistro. Ne veniva disposto il ricovero per deperimento organico di n.d.d. Gli ematochimici eseguiti presso il PSA mostravano valori di emoglobina e conta leucocitaria nei limiti (Hb 12 g/dl - WBC  $9.81 \times 10^3/\text{mm}^3$ ). La paziente era in trattamento da circa 15 anni per ipertensione arteriosa. Fino a 6 mesi prima aveva presentato benessere soggettivo poi in seguito a calo ponderale ed astenia associati a deflessione del tono dell'umore la paziente era stata sottoposta a visita neurologica ed iniziato trattamento con sertralina. Da allora la donna era stata accompagnata una volta ancora in PSA per caduta accidentale dove veniva posta diagnosi di contusione lombare in osteoporosi e deformazione somatica su base degenerativa di L3. Nei mesi successivi per il persistere dell'astenia e per la comparsa di incertezza nella marcia e lieve rallentamento motorio era stata sottoposta a TC encefalo con riscontro di leucoencefalopatia vascolare cronica di media entità. Nei giorni precedenti il ricovero la paziente riferiva alvo diarroico, addominalgie e nausea. In reparto si presentava asintomatica, apiretica, cachettica. Al torace il murmure vescicolare era normorappresentato su tutto l'ambito polmonare ed i toni cardiaci validi e ritmici. L'addome era trattabile non dolente né dolorabile alla palpazione profonda ed il fegato palpabile a 2 cm dall'arcata costale. Agli ematochimici riscontro di lieve leucocitosi ( $12.1 \times 10^3/\text{mm}^3$ ) con netta eosinofilia (17%), sideremia bassa (37 mcg/dl) ed ipoalbuminemia (2.7 g/dl) per cui la paziente veniva supplementata con albumina umana 20% 50 cc. All'esame dello striscio di sangue periferico discreta anisopoichilocitosi delle emazie con presenza di qualche ellissocito, rari dacriociti e schistociti, lieve anisocitosi piastrinica. Le prime procedure diagnostiche si rivolgevano prevalentemente ad indagare un'eziologia neoplastica della cachessia; si richiedeva quindi il dosaggio dei marker neoplastici risultati tutti negativi eccetto che per un'elevazione della beta 2 microglobulina. L'RX torace non mostrava alterazioni a carico del parenchima polmonare evidenziando le note deformazioni somatiche dei corpi vertebrali e l'ECO addome non rilevava tumefazioni patologiche ma reperti compatibili con steatosi epatica di grado moderato-severo. La TC torace e addome inoltre era negativa per lesioni neoplastiche. Durante la degenza agli ematochimici si rilevava aumento progressivo della conta leucocitaria con eosinofilia fino al 23%. La paziente non presentava febbre e gli indici di flogosi si mantenevano nei limiti di normalità (PCR 0.49 mg/dl e PCTI 0.2 ng/ml). Per episodi di nausea non associati a vomito si ricercava antigene fecale di *Helicobacter Pylori*, risultato negativo e si richiedeva EGDS con biopsia. Tale procedura mostrava un quadro endoscopico compatibile con gastropatia atrofica ed incontinenza del cardias. La paziente riferiva intensa astenia e per la comparsa di scariche diarroiche si raccoglievano campioni fecali per coprocoltura, esame coproparassitologico e

ricerca fecale di *C. Difficile*. La coprocoltura risultava negativa per *Salmonella* e *Shigella*, così come la ricerca diretta di tossina A/B di *Clostridium Difficile*, mentre si accertava l'infestazione endoluminale da *Strongyloides stercoralis* all'esame coproparassitologico. Inoltre l'analisi istologica compiuta sui campioni prelevati durante l'EGDS riconosceva infestazione da *Strongyloides stercoralis* a livello antrale. Si instaurava dunque terapia antielmintica con 2 compresse di ivermectina 3mg. A complemento diagnostico si procedeva alla ricerca sierologica degli anticorpi anti *Strongyloides* che non presentavano però titolo significativo. La paziente dopo aver ripetuto a distanza di un mese l'esame coproparassitologico al fine di escludere l'incompleta eradicazione del parassita è tuttora in buono stato di salute.

## Discussione

Nei casi di strongiloidiasi autoctona, la maggior parte dei soggetti infestati presenta un'età medio elevata (70-80 anni) ed un passato di attività agricole [7]. Ciò si spiega con il ciclo endogeno di autoinfestazione, che determina la persistenza del parassita a notevole distanza temporale dalla prima infestazione e per tale motivo viene spesso misconosciuta e sottodiagnosticata. La strongiloidiasi è caratterizzata da un ampio spettro clinico: dall'infestazione persistente asintomatica fino alla forma disseminata dei pazienti immunodepressi, caratterizzata da una letalità prossima al 90%. Nella forma clinica non complicata l'accertamento si basa sull'identificazione delle larve nelle feci. È opportuno ripetere l'esame coproparassitologico più volte completandolo con la prova di concentrazione secondo Baermann ed eventualmente con la coltura [8]. Le larve possono essere ricercate anche nel contenuto duodeno-digiunale (aspirazione, biopsia, esecuzione dell'Enterotest). Nella strongiloidiasi disseminata le larve possono essere presenti, oltre che nelle feci nell'espettorato, nel liquido di lavaggio bronco-alveolare, nel liquor, nel liquido ascitico e nelle urine. La maggior parte degli individui immunocompetenti mostra anticorpi sierici nei confronti degli antigeni di *S. Stercoralis* rilevabili con metodo immunoenzimatico [9-10]. Manca però un test che possa essere identificato come *gold standard*. I criteri diagnostici da considerare per identificare questa peculiare elmintiasi sono: soggetti di origine extracomunitaria; italiani di qualsiasi età che abbiano soggiornato in Paesi ad alta endemia e che presentino eosinofilia  $>500/\mu\text{l}$  (associata o meno a prurito ed eruzione cutanea); italiani anche in assenza di soggiorni all'estero, nati prima del 1940, che presentino eosinofilia  $>500/\mu\text{l}$ ; soggetti HTLV-1 positivi; soggetti con immunodepressione; emocromo con formula, esame coproculturale e coproparassitologico, sierologia per anticorpi anti-*Strongyloides* [8]. La prognosi è generalmente buona tranne che nei pazienti immunocompromessi, in cui si ha sindrome da iperinfestazione [11]. Trattandosi in questo caso di una paziente anziana e defedata l'obiettivo terapeutico non poteva essere la riduzione della carica parassitaria, bensì l'eradicazione completa del parassita, onde annullare il rischio di una forma potenzialmente letale di malattia.

---

## Bibliografia

1. Bethony J, Brooker S, Albonico M et al. Soil-transmitted helminth infections: ascariasis, trichuriasis, and hookworm. *Lancet* 2006;367:1521-1532.
2. Hall A, Conway DJ, Anwar KS et al. *Strongyloides stercoralis* in an urban slum community in Bangladesh: factors independently associated with infection. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1994;88:527-530.
3. Abrescia F, Caramaschi G, Falda A et al. Reemergence of *Strongyloides* in Northern Italy. *Emerging Infectious Diseases* 2009;15:15.
4. Streit A. Reproduction in *Strongyloides* (Nematoda): a life between sex and parthenogenesis. *Parasitology* 2008;135:285-294.

5. Marcos LA, Terashima A, Dupont HL et al. Strongyloides hyperinfection syndrome: an emerging global infectious disease. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 2008;102:314-318.
6. Lim S, Katz K, Kraiden S et al. Complicated and fatal Strongyloides infection in Canadians: risk factors, diagnosis and management. *CMAJ* 2004;171:479-484.
7. Pirisi M, Salvador E, Bisoffi Z et al. Unsuspected strongyloidiasis in hospitalised elderly patients with and without eosinophilia. *Clin Microbiol Infect* 2006;12:787-792.
8. Siddiqui AA, Berk SL. Diagnosis of Strongyloides stercoralis infection. *Clin Infect Dis* 2001;33:1040-1047.
9. Genta RM. Predictive value of an enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) for the serodiagnosis of strongyloidiasis. *Am J Clin Pathol* 1988;89:391-394.
10. Silva LP Barcelos ISC, Passos-Lima AB et al. Western blotting using Strongyloides ratti antigen for the detection of IgG antibodies as confirmatory test in human strongyloidiasis. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 2003;98:687-691.
11. Keiser PB, Nutman TB. Strongyloides stercoralis in the immunocompromised population. *Clin Microbiol Rev* 2004;17:208-217.