

MeB – Pagine Elettroniche

Volume X

Maggio 2007

numero 5

CASI INDIMENTICABILI

Storie di immigrati

Isabella Giuseppin

UOC di Pediatria di San Donà di Piave (Ve)

Kujtim è un bambino di 5 anni albanese inviato dal curante per la presenza di febbre persistente da quasi 1 mese, cefalea, astenia, inappetenza e calo ponderale di circa 5 kg. Parliamo sempre con il padre, un immigrato di 30 anni, che da diversi anni lavora come operaio in Italia, e che parla un dialetto italiano, a differenza della madre giunta con i figli da 4 mesi per ricongiungersi al marito, che l'italiano lo mastica poco, e ci guarda, con quei grandi occhi scuri, tristi. Gli occhi di una madre d'altri tempi che ha tirato su molti figli che non si scompone per una febbre, un raffreddore, qualche macchieta sul torace, ma che appare di fronte a questo figlio visibilmente preoccupata. Dal colloquio emerge che la sintomatologia del bambino si faceva più evidente la sera e negli ultimi giorni era accompagnata da intense sudorazioni notturne che costringevano la madre a cambiargli addirittura le lenzuola nel corso della notte. Quando vediamo Kujtim il piccolo appariva sofferente, astenico, non partecipava ai giochi dei numerosi fratelli che quotidianamente erano "accampati" nella sua stanza, se ne stava sempre rannicchiato a letto. Era febbrile (con picchi di 40°C) presentava ecchimosi agli arti inferiori, era tachicardico, aveva un soffio 1-2/6 sistolico al mesocardio. Negativa appariva l'ascoltazione del torace. Si apprezzavano invece una micropoliadenia laterocervicale, ascellare, inguinale e sopraclavare, un'epatosplenomegalia importante con un fegato e una milza che si apprezzavano benissimo visto il sottocutaneo scarsamente rappresentato, di consistenza inquietante, marmorea; rispettivamente a 1 e 2 cm dall'ombelicale trasversa. Gli esami ematici mostravano una pancitopenia (GB 2900-neutrofili 800, linfociti 1800, monociti 300-Hb8.2 g/dl MCV 73 fl, piastrine 79.000), con rialzo degli indici di flogosi (PCR 5.84 mg/dl VES 98), transaminasi mosse (TGO 92 U/L TGP 133 U/L) con LDH aumentato sì, ma poco, rispetto all'atteso (316 U/L vn <190 U/L)... Il sospetto di una patologia oncoematologica (un linfoma con infiltrazione midollare o di una leucemia) è stato un riflesso immediato per cui eseguiamo una radiografia del torace che appare negativa per addensamenti mediastinici, un'ecografia addominale che conferma l'epatosplenomegalia, senza rilevare alterazioni dell'ecostruttura degli organi ipocondriaci e, infine, un aspirato midollare che ha negato la presenza di una patologia oncoematologica ma ha mostrato la presenza di....amastigoti della *leishmaniosi*! Eravamo di fronte a un Kala-azar, di quelli che si leggono sui libri: età tipica sotto i 5 anni, terra d'origine un paese lontano del bacino del mediterraneo dove la malattia è endemica, condizioni socio-economiche precarie, promiscuità. Da quanto tempo era in

Italia Kujtim? 4 mesi! Tanto poco che madre e figli l'italiano non lo avevano ancora appreso, quanto basta per lo sviluppo di una malattia potenzialmente mortale! Ma la sorpresa non è finita qui, per me è stato sorprendente come sotto i miei occhi l'epatosplenomegalia marmorea, la febbre e la citopenia di Kujtim si riducessero con un velocità incredibile nell'arco di pochi giorni dall'avvio della terapia. Cinque giorni di anfotericina liposomiale con ripetizione di un'unica dose al 10° giorno e per "magia" l'epatosplenomegalia se ne era volata via! La *leishmaniosi* è una patologia opportunistica in cui la *Leishmania* (*L. donovani* in Africa e Asia, *L. infantum* nel bacino del Mediterraneo, *L. chagasi* nell'America del Sud) viene inoculata nella cute dell'uomo da parte di alcuni flebotomi. Il flebotomo si infetta pungendo animali affetti come roditori o cani (reservoir abituale in India), che fungono da reservoir e a sua volta la patologia viene trasmessa all'uomo, che accidentalmente viene a contatto con il ciclo zoonotico. L'incidenza e la prevalenza globali del Kala-azar sono rispettivamente 0.5 e 2.5 milioni di casi/anno. Più del 90% dei casi di leishmaniosi viscerale sono in India, Bangladesh, Nepal, Sudan, Brasile. Il paese con la più alta incidenza di casi di leishmaniosi viscerale è l'India. L'infestazione può decorrere in maniera asintomatica o paucisintomatica e si risolve spontaneamente o evolve in Kala-azar attivo. I fattori dell'ospite (background genetico, patologie concomitanti, stato nutrizionale), i fattori parassitari (virulenza, quantità dell'inoculo), e i fattori vettore specifici (genotipo del vettore, componenti immunomodulatori della saliva) influenzano l'espressione della patologia come malattia subclinica o attiva. Nelle aree endemiche la prevalenza della positività dei test cutanei aumenta con l'età mentre l'incidenza della malattia clinica diminuisce a indicare che la popolazione nel tempo acquisisce l'immunità. I pazienti che sono paucisintomatici presentano blandi sintomi costituzionali (malessere, diarrea, intermittente, scarsa tolleranza all'attività fisica) e febbre intermittente, i più avranno fegato modicamente ingrandito. Nella maggior parte di questi bambini la malattia si risolverà senza terapia, ma circa un quarto di questi svilupperà Kala-azar nel giro di 2-8 mesi. Il quadro clinico classico si caratterizza per febbre elevata, splenomegalia marcata (l'ingrandimento splenico è di regola maggiore di quello epatico), epatomegalia, severa cachessia a distanza di sei mesi dall'insorgenza della malattia. Negli stadi terminali del kala-azar l'epatosplenomegalia è massiva, vi sono un grave deperimento, una pancitopenia e un'ipergammaglobulinemia marcate (o iperproteinemica con ipoalbuminemia) e possono esserci ittero, edemi, ascite, epistassi. La causa di morte frequentemente sono le infezioni batteriche secondarie. La morte avviene nel 90% dei pazienti senza uno specifico trattamento anti-leishmania. La diagnosi si pone attraverso la dimostrazione dei parassiti all'esame microscopico e culturale del midollo o del tessuto splenico.