SÔBRE UM CASO DE TOXOPLASMOSE

Dr. IVAN HERVÉ *

Em vinte e quatro de outubro de mil novecentos e cinquenta e quatro, fomos chamado a atender, em função da especialidade que exercemos, uma menina de três anos de idade, portadora de asma brônquica. Porém, de imediato, concluimos não se tratar de um caso banal, porquanto, além do acesso asmático, observamos que a paciente era possuidora de acentuada microcefalia e, apesar da idade, incapaz de pronunciar frases completas, dizendo apenas algumas palavras isoladas, tais como: pai, mãe, etc...

Ante o exposto, realizamos exaustiva anamnese, cujo relato a seguir expômos.

Trata-se da menina E. P., três anos, branca, brasileira, nascida e residente em Pôrto Alegre.

Já a gravidez não decorreu normal, porquanto, do terceiro para o quarto mês, houve ameaça de abôrto, embora sem causa aparente. Foram necessárias várias providências para que tal ameaça não se concretizasse. O nascimento foi normal, porém, a microcefalia foi constatada poucos dias mais tarde. Também os pais foram, com o tempo, verificando a existência de visão deficiente, sendo então a menina, já com um ano de idade, submetida a exame de fundus oculi, executado pelo emérito professor Correia Meyer, o qual, segundo nos informou a mãe naquele momento, constatou a existência de lesão ocular. Foi submetida a tratamento, tendo o processo cicatrisado. Quanto à fala, pronunciou aos sete meses, a palavra "mãe", e, pouco tempo depois, 'pai". Daí para cá, apenas aprendeu poucas palavras mais, sendo incapaz de dizer frases completas. A memória é bôa e é capaz de se fazer entender, pois mostra tudo o que deseja. É muito agressiva, irritando-se com extrema facilidade. A asma iniciou-se há um ano e alguns meses, logo após nascer uma irmã, porquanto, a paciente é primogênita. As primeiras crises asmáticas eram espaçadas, porém, foram amiudando a ponto de, êste ano de 1954, embora intenso o tratamento, inclusive ACTH e Cortisona, obrigar ao uso quase diário de antiasmáticos de emergência, pois as crises são rebeldes, cedendo difìcilmente por mais de vinte e quatro horas.

Sarampo foi a única moléstia intercorrente que a paciente apresentou.

Nos antecedentes familiares e hereditários encontramos vários casos psiquiátricos — esquisofrenia e epilepsia —, alcoolismo e afecções cardiocirculatórias. Os pais e duas irmãs são sadios e fortes.

A dentição e o andar ocorreram normalmente. Funções vegetativas também sem alterações.

Ótimas condições de vida e de higiene, com alimentação apropriada.

Após debelar a crise asmática, realisamos cuidadoso exame clínico que pràticamente nada acrescentou aos dados colhidos no interrogatório.

Ante o quadro acima expôsto, lembramos a possibilidade de uma toxoplasmose, moléstia que vínhamos estudando há algum tempo, por motivo que adiante explicaremos.

Assim pensando, solicitamos radiografia de crânio, cujo resultado veio favorecer nossa suspeita, porquanto, foram constatadas numerosas calcificações cerebrais.

O Prof. Correia Meyer, por nós procurado, confirmou haver examinado várias vezes a paciente, que, atualmente, apresenta, oftalmològicamente, lesões cicatrisadas de anterior coreoretinite bilateral. Disse-nos ainda, nosso eminente mestre, haver firmado diagnóstico provável de toxoplasmose ocular.

A nosso pedido, ante os dados já coletados, o Prof. Celso Aquino realisou completo exame neurológico, não consta-

(*) Instrutor de ensino da 4.ª Cadeira de Clínica Médica.

tando maiores alterações a não ser aquelas registradas no EEG, cujas conclusões foram as seguintes: Disritmia cerebral paroxística, com sinais de irritação cortical no hemisfério esquerdo, região anterior e predomínio de ritmos anormalmente lentos no hemisfério direito.

Já então não tínhamos mais dúvidas com relação ao diagnóstico. Isto porque, de acôrdo com o trabalho de Walsh — simpósio da sociedade americana de oftalmologia, realizada em 1950 —, cinco são os sintomas cardiais da toxoplasmose congénita:

A) — Hidrocefalia

B) — Convulsões

C) — Deficiência mental

D) — Corioretinite

E) — Calcificações cerebais.

E. Sabin, citado por Abreu Fialho, afirma taxativamente: "quando uma corioretinite presumidamente congénita estiver associada a calcificações cerebrais, haverá probabilidade de nove contra um de que as provas sorológicas venham a confirmar a etiologia toxoplásmica;..."

Ora, preenchendo nosso caso às condições exigidas por Sabin e quatro dos cinco sintomas considerados cardiais por Walsh, julgamos não errar ao firmar o diagnóstico de toxoplasmose.

Porém, tratando-se de moléstia ainda não verificada em nosso Estado e também para evitar confusão com a "moléstia desconhecida' de que nos fala Sabin, necessitavamos de confirmação laboratorial. Para tanto, buscamos nosso presado amigo e culto cientista Dr. Newton Neves da Silva. Ficamos então sabendo que sòmente em São Paulo, no Instituto Biológico, seria possível realizar os exames desejados. Assim sendo, o Dr. Newton, após vários entendimentos com o Dr. Paulo Nóbrega, do Instituto Biológico de São Paulo, para lá enviou material colhido de nossa paciente, com todos os cuidados recomendados para o caso.

Alguns dias mais tarde, para grande satisfação nossa, veio a confirmação laboratorial desejada, porquanto o resultado foi fortemente positivo em tôdas as provas realisadas.

Uma vez descritas as etapas percorridas para a confirmação diagnóstica, passemos a expôr, embora resumidamente, o que atualmente se conhece sôbre toxoplasmose.

Descoberto em 1908 por Splendore, Nicolle e Manceaux, o toxoplasma, posteriormente encontrado em numerosos mamíferos e aves, por outros autores, foi, durante muitos anos, considerado patogênico apenas para animais. No entanto, em 1923, Jank, em Praga, procedendo a necrópsia de um menino de onze meses, constatou severas lesões cerebrais e corioretinite bilateral ,atribuindo essas lesões a microorganismos do gênero sporozoa. Porém, após revisão do material histopatológico, procedida por várias autores, foi unânimemente aceito tratar-se de protozoários do gênero toxoplasma. Em 1927, Margarinos Torres, no Brasil, em necrópsia de recém nascido, demonstrou por segunda vez, que o toxoplasma era patogênico para o homem. Com o correr dos anos, em vários países, foram aparecendo novos casos, porém, todos em mesas de necrópsia.

Sòmente em 1942, com o aparecimento da "prova de neutralização" de Sabin, é que se tornou possível o diagnóstico clínico da moléstia. Daí para cá, inúmeros casos têm sido descritos em diversos países, inclusive no Brasil. Desejamos fazer aqui uma ressalva, porquanto, atualmente, sabemos que muitos diagnósticos de toxoplasmose, assim aceitos por positiva a reação de Sabin, não foram confirmados quando, anos mais tarde, o próprio Sabin informou que a prova de neutralização necesita de interpretação cuidadosa, por se tratar de simples reação qualitativa. Por isso, em 1948, apresentou êle, juntamente com outros autores, as provas de desvio de complemento e a do corante, ambas quantitativas, merecedoras, portanto, de melhor consideração, que a simples prova de neutralização.

Atualmente, devemos sempre procurar realizar as três provas acima citadas, e também, quando possível ou desejável, a intradermo reação — Frenkel, Feldman e Sabin — tornando assim seguro o diagnóstico de toxoplasmose.

A partir de 1948, já possuidores das provas laboratoriais antes referidas, puderam enfim os estudiosos buscar a padronização dos quadros clínicos da toxoplasmose. Dado o pouco tempo transcorrido, ainda muito há por fazer, principal-

mente com relação à toxoplasmose adquirida, sôbre o qual pouco se sabe. Melhor conhecidas são as manifestações da toxoplasmose congênita, que, em realidade, foi a primeira a despertar a atenção dos cientistas.

Do expôsto, conclui-se que a toxoplasmose pode ser congênita ou adquirida, a última tanto por crianças como por adultos. Vale acentuar ainda que os adultos são extremamente resistentes ao toxoplasma, apresentando infecções benignas ou mesmo formas inaparentes, isto é, sem a menor expressão sintomatológica. Ao reverso, o feto é extremamente sensível ao parasito, e nêle produz graves danos, caracterisadas por encefalite necrótica e manifestações oculares.

Toxoplasmose congênita — Admite-se que a mãe, no decorrer da gestação, adquira a infecção toxoplasmica, muitas vezes inaparente, e a transmita ao feto, por parasitemia, através da placenta. Tal pode ocorrer em qualquer período da gravidez, donde três possibilidades:

1) — Se na fase inicial, há o abôrto.

2) — Se a infecção ocorre em período mais avançado, pode a criança nascer com toxoplasmose já constituida, verificada apenas pela exteriorisação sintomática residual, ou nascer morta, ou ainda, apresentar o quadro da toxoplasmose ativa, logo ao nascer.

3) — Se o organismo materno fôr infectado pouco antes do nascimento, pode a toxoplasmose manifestar-se até algumas semanas mais tarde, sem que, por isso, deixe de ser congênita.

O que acabamos de afirmar é aceito por todos os autores, porém, ainda não se conhece em que altura da gestação esta ou aquela possibilidade ocorrerá, porém, os estudos em curso, trarão, em breve, o esclarecimento definitivo deste problema.

Fato interessante, e que também ainda necessita ser aclarado, é que a mãe só transmite a toxoplasmose a um filho, estando livres dela todos os que nascerem posteriormente.

Os sintomas ativos da toxoplasmose congênita, quer surjam logo ao nascer ou semanas após, têm sido descritos por muitos autores, e os mais comuns são:

a) — convulsões,

b) — hidrocefalia,

c) — sinais neurológicos inconstantes: tremores, contrações espásticas das extremidades, etc.,

d) — manifestações oculares, das quais a corioretinite bilateral é a mais freqüente,

e) — calcificações crebrais,

f) — hepato e splenomegalia e icterícia,

g) — o toxoplasma pode ser isolado no sangue e no liquor,

h) — demonstração de anticorpos, no sangue, pelas provas sorológicas.

Se a criança consegue sobreviver a esta fase, permanecem os estigmas residuais, já por nós citados e que foram expostos por Walsh.

E como ressalta Abreu Fialho, em sua magnífica tese, os dois últimos sintomas, quando reunidos, justificam as provas laboratoriais, pois são os mais freqüentes e significativos.

Encerrando as considerações sôbre toxoplasmose congênita, desejamos acentuar, com Sabin, que existe uma moléstia, em tudo idêntica à toxoplasmose, inclusive no que tange a congenitalidade, e dela só se diferenciando porque as provas laboratoriais são negativas para o toxoplasma. Portanto, só deve ser aceito o diagnóstico de toxoplasmose quando o laboratório confirmar a suspeita existente. Julgamos de extrema importância o que acima foi afirmado, porquanto, embora não seja correto, teimam alguns em realisar o diagnóstico do toxoplasmose baseados em dados clínicos. Assim pensamos porque, em 1953, em u'a moça provinda de Santa Catarina, o Prof. Sarmento Leite Filho e nós, diagnosticamos, clìnicamente, a existência de estigmas residuais de toxoplasmose congênita, pois a sintomatologia era bastante expressiva. No entanto, as provas laboratoriais, realizadas pelo Dr. Nóbrega, foram negativas.

Vejam, assim, presados leitores, como é deveras razoável a afirmação de Sabin.

Toxoplasmose adquirida — Evidentemente, datando de ontem as provas sorológicas, sòmente agora começa a se estudar com mais detalhes, a toxoplasmose adquirida.

Pelo que vem sendo observado, pode-se afirmar que o toxoplasmo parece perder a virulência à medida que o indivíduo se aproxima da idade adulta. Assim,

na criança, embora grave a infecção, já não o é como no feto, e, no adulto, embora seja proteiforme em sua sintomatologia, é sempre benigna, e, muitas vezes, inaparente.

Na criança, ainda costuma atacar o sistema nervoso central, como no feto. No entanto, embora produza encefalite, podendo ser mortal, pode também curar sem deixar reliquat. É uma encefalite sem características especiais, não sendo acompanhada de lesões oculares, o que torna difícil supôr a etiologia. Daí aconselharmos que, em todos os casos de encefalite de etiologia duvidosa, sejam solicitadas as provas laboratoriais para a toxoplasmose.

No adulto, o toxoplasma não ataca o sistema nervoso central, porém, pode produzir lesões em qualquer órgão ou tecido, como tem sido demostrado em necrópsia e casos clínicos. Assim, existem casos de toxoplasmose que se assemelham a pneumonias atípicas, a exantemas maculopapulares, a polilinfoadenites, e etc....

Como se vê, são muito diversos os quadros clínicos que o toxoplasma pode produzir, e, como são benignos, curando mais ou menos ràpidamente, o diagnóstico ainda se torna mais difícil, a não ser que adotemos como norma, solicitar em todos os casos de etiologia duvidosa, as provas laboratoriais que identifiquem uma provável toxoplasmose.

Acreditamos, embora de maneira resumida, haver expôsto, em nosso trabalho ,tudo o que possa interessar sôbre êsse problema palpitante e atual, que é o da toxoplasmose humana.