

TOXOPLASMOSE DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL EM PACIENTE DIABÉTICO

LUIS OTAVIO CAVALLAZZI *

A toxoplasmose do sistema nervoso central (SNC) tem como agente o *Toxoplasma gondii* e é conhecida por instalar-se oportunisticamente em pacientes imunodeprimidos, tais como os acometidos de doenças linfoproliferativas em uso de quimioterápicos imunodepressores.

O propósito deste registro é relatar um caso em paciente diabético.

OBSERVAÇÃO

D.H.B., 64 anos, branco, brasileiro, comerciante, natural de Campinas — SP e procedente de Laguna — SC, dá entrada no H.G.C.R. em 01/06/83 queixando-se de «tremores». Há mais ou menos 20 dias apresentou dor e edema no dorso da mão direita, que desapareceram no dia seguinte. Há cerca de 16 dias iniciou com «mal-estar» e febre (até 40°C — 41°C) diariamente, tendo sido examinado clínica e laboratorialmente, sem diagnóstico, fazendo uso de ampicilina por todos esses dias. Há 6 dias passou a apresentar mioclonias, primeiramente nos membros superiores e logo em todo o corpo, de intensidade progressiva, seguindo-se dificuldade de deambulação, diplopia horizontal à mirada esquerda, disartria e tinnitus no ouvido direito. Antecedentes e hábitos — fumante de 30 cigarros por dia há 30 anos; etilista social; mantém gatos em casa. Exame Físico — PA: 160/80, febril, eupneico, hidratado, corado, anictérico. Orofaringe: lesões eritemato-purulentas em amígdalas e palato mole. Gânglios aumentados em regiões cervicais e axilares, de consistência fibroelástica, pouco dolorosos, em média de 1,5 cm de tamanho. Jugulares e carótidas sem particularidades, como também a ausculta cardíaca e pulmonar. Fígado não aumentado; baço palpável a 4 cm da reborda costal, pouco doloroso e de consistência mole. Exame Neurológico — Mioclonias generalizadas axiais e apendiculares, exacerbadas ao movimento e a atitude; hipotonia generalizada; paresia do reto interno esquerdo. Exames complementares — Eletrencefalograma normal. Líquido céfalo-raquidiano: límpido, incolor, 2 células, proteínas 71 mg%; cloretos 111 mEq/l, reação de Pandy positiva, ausência de bactérias (Gram), L.D.H. 3,6, cultura estéril. RX de tórax: normal; Uréia: 23,36%; creatinina: 0,93; glicose: 73,6. Hemograma: Hm 5 milhões, Ht 45, HB 15; VCM 90, HbCM 30; CHbCM 33,5; LC: 6.200: mielóc 0, meta 0, baston 9, segm 28, eosinof 0, basof 0, linf. típ. 36, linf. atíp 19, monóc 8; linfócitos atípicos tipo monocitóides. Cálcio 9,4; Mg 2,1; mucoproteínas 5. Reação de Widal negativa. Anticorpos anti-brucelose: pesquisa negativa. Hemocultura negativa. Reação de Mantoux negativa. Reação de Paul-Bunnell 1/16. Monoteste negativo. Hm de cavalo: negativo. Urina e Urocultura: normal. VDRL negativo. Um segundo hemograma mostrou: 6 linfócitos atípicos tipo monocitóide e um terceiro, 10 linfócitos atípicos. ECG normal. Anticorpos anti-toxoplasmose: a) imunoglobulina G (Imunof. conj. anti IgG-ITCF) título 1:64;

* Preceptor de Neurologia do Serviço de Residência de Clínica Médica do Hospital Governador Celso Ramos (H.G.C.R.).

b) imunoglobulina M (Imunof. anti IgM-ITCF) título 1:128.000. Dada a evidência deste último exame, foi feito o diagnóstico de toxoplasmose do SNC e iniciada terapêutica: sulfadiazina, pirimetamina e ácido fólico. Houve resolução completa do quadro em 30 dias. Trinta dias após este prazo, o paciente relatou persistente poliúria, sede e hiperfagia, sendo constatada glicemia de jejum de 360 mg%.

COMENTARIOS

A toxoplasmose humana tem sido descrita desde 1939, nos primeiros relatos de Wolfe, Cowan e Paige². O *Toxoplasma gondii* é parasita obrigatoriamente intracelular, primeiro identificado por Nicolle e Manceaux em 1908, na África do Norte, e subseqüentemente descobriu-se a sua existência em pássaros e mamíferos, incluindo o homem². Em 1958, Beverley e Beattie relataram série de casos da forma linfadenopática da toxoplasmose⁸. Porém, já em 1941, haviam sido descritos dois casos de infecção adquirida em crianças por Sabin e dois casos em adultos por Pinkerton e Henderson⁴. A infecção do homem é comumente benigna e frequente e 14% dos recrutas militares dos E.E.U.U. têm teste positivo para toxoplasmose^{1,2,11}. A questão de haver necessidade de existir condição predisponente no indivíduo, sendo a toxoplasmose infecção oportunística em paciente imunodeprimido, é controversa e, mais ainda, quando se trata de toxoplasmose do SNC, já que há suspeita da existência de baixa imunidade a este protozoário na barreira hematoencefálica^{5,11}.

Luft et. al. enumeraram 10 casos de encefalite aguda causada pelo *Toxoplasma gondii*: somente dois dos pacientes tinham história de homossexualidade e um era viciado em heroína; no entanto, alguns dos outros pacientes haviam usado corticosteróide, o que poderia estar associado com linfopenia, e podendo ter efeitos irreversíveis na recuperação do sistema imunológico⁸. Cohen relata três casos de toxoplasmose do SNC letais: um paciente estava recebendo terapia imunodepressora por ter realizado transplante renal (apresentava associadamente herpes zóster); os outros dois recebiam corticosteróides por apresentar severo comprometimento de medula óssea devido a desordem linfoproliferativa³. No mesmo trabalho é comentada revisão de Vietzke et. al. de 14 casos de toxoplasmose associada a malignidade: em 11 pacientes a doença era severa e todos, exceto um com carcinoma ovariano, tinham desordens hematológicas (sarcoma de células reticulóides, doença de Hodgkin, mieloma, metaplasia mielóide, leucemia aguda e crônica); 8 pacientes tinham recebido esteróides e terapia imunodepressora. Emerson et. al. relatam o caso de menina de 10 anos com anemia aplástica, que desenvolveu toxoplasmose do SNC⁶. Bamford relatou caso de toxoplasmose em forma de abscesso em paciente com esclerodermia em tratamento com corticosteróide¹.

Recentemente apareceram registros de tal entidade em AIDS (síndrome de imunodeficiência adquirida)^{9,10}. Toxoplasmose tem sido registrada em pacientes tratados com corticosteróides, azatioprina, metotrexate, mecloretamina, ciclofosfamida, clorambucil, mercaptopurina, vincristina, uretana, hiohoxiuréia, tiotepa e raio X⁵. No entanto, Green et al. descrevem caso em paciente com doença de Hodgkin não tratada, sugerindo que o linfoma pode ser fator de risco independente no desenvolvimento desta infecção⁷. Tem-se postulado que a encefalite

por toxoplasma ocorrendo em hospedeiro comprometido imunologicamente representa recrudescência de infecção latente⁴.

Não temos conhecimento da existência de trabalhos que registrem diabetes associada a toxoplasmose do SNC. Acreditamos ser de valor essa lembrança já que o diabetes é doença que compromete o sistema imunológico, oferecendo condição para as infecções oportunistas.

RESUMO

O autor descreve caso de toxoplasmose do sistema nervoso central em paciente diabético. Revisão da literatura quanto às causas predisponentes que comumente acompanham a toxoplasmose mostra que o diabetes até então não tinha sido relatado em associação com esta doença.

SUMMARY

Toxoplasmosis of the central nervous system in a diabetic patient.

The author describes a case of a central nervous system toxoplasmosis in a diabetic patient. A review of the literature about toxoplasmosis and its predisposing causes was made, and diabetes has not been reported up till now among them.

REFERÊNCIAS

1. BAMFORD, C.R. — Toxoplasmosis mimicking a brain abscess in an adult with treated scleroderma. *Neurology* 25:43, 1975.
2. BELL, E.W. & McCORMICK, W.F. — *Neurologic Infections in Children*. W.B. Saunders Co., London, 1975, pg. 366.
3. COHEN, S.N. — Toxoplasmosis in patients receiving immunosuppressive therapy. *J. amer. med. Assoc.* 217:657, 1970.
4. CONLEY, F.K.; JENKINS, K.A. & REMINGTON, J.S. — *Toxoplasma gondii*: infection of the central nervous system. Use of the peroxidase-anti peroxidase method to demonstrate toxoplasma in formalin fixed, paraffin embedded tissue sections. *Human Pathol.* 12:690, 1981.
5. DUBIN, H.V.; COURTER, M.H. & HARRELL, E.R. — Toxoplasmosis. A complication of corticosteroid and cyclophosphamide-treated lupus erythematosus. *Arch. Derm.* 104:547, 1971.
6. EMERSON, R.G.; JARDINE, D.S.; MILVENAN, E.S.; D'SOUZA, B.J.; ELFENBEIN, G.T.; SANTOS, G.W. & SARAL, R. — Toxoplasmosis: a treatable neurologic disease in the immunologically compromised patient. *Pediatrics* 67:653, 1981.
7. GREEN, J.A.; SPRUANCE, S.L. & CHESON, B.D. — Favorable outcome of central nervous system toxoplasmosis occurring in a patient with untreated Hodgkin's disease. *Cancer* 45:808, 1980.
8. LUFT, B.J.; CONLEY, F. & REMINGTON, J.S. — Outbreaks of central nervous system toxoplasmosis in Western Europe and North America. *Lancet* 1:781, 1983.
9. PITCHEMIK, A.E.; FISH, M.A. & WALLS, K.W. — Evaluation of cerebral-mass lesion in acquired immunodeficiency syndrome. *N. Engl. J. Med.* 309:1099, 1983.
10. POST, M.J.D.; CHAN, J.C.; HENSLEY, G.T.; HOFFMAN, T.A., MOSKOWITZ, L.B. & LIPPMANN, S. — *Toxoplasma* encephalitis in Haitian adults with acquired immunodeficiency syndrome: a clinical-pathologic correlation. *Amer. J.R.* 140:861, 1983.
11. TOGNETTI, F.; GALASSI, E. & GAIST, G. — Neurological toxoplasmosis presenting as a brain tumor. *J. Neurosurg.* 56:716, 1982.