

ASPECTOS NEUROLÓGICOS DA TOXOPLASMOSE ADQUIRIDA

ESTUDO CLÍNICO-LABORATORIAL E TERAPEÚTICO DE 8 CASOS

J. LAMARTINE DE ASSIS *

MILBERTO SCAFF ** LUIZ ALBERTO BACHESCHI **

A toxoplasmose adquirida com comprometimento do sistema nervoso central (SNC) não tem sido diagnosticada com freqüência no nosso meio. O presente trabalho foi planejado com a finalidade de estudar aspectos clínico-laboratoriais cujo conhecimento é necessário para o diagnóstico de neurotoxoplasmose adquirida e, ao mesmo tempo, fazer a avaliação dos resultados do tratamento e sua contribuição para o diagnóstico dessa neuroparasitose.

O diagnóstico da toxoplasmose adquirida do SNC constitui problema mais complexo que o das demais formas clínicas, pois as manifestações são variáveis e inespecíficas. Por outro lado, o diagnóstico de certeza só poderá ser feito pela demonstração do toxoplasma, o que é difícil nas formas nervosas, pois o achado do parasita no líquido cefalorraqueano (LCR) constitui evento raro e a biopsia cerebral, além de não ser procedimento de rotina, nem sempre inclui o toxoplasma. Pode-se chegar ao diagnóstico provável, na maioria das vezes, desde que se possa contar com dados clínico-laboratoriais e terapêuticos que permitam interpretação adequada ^{1, 2, 10, 11}.

MATERIAL, MÉTODOS E RESULTADOS

O presente trabalho é baseado no estudo clínico de 8 casos de provável toxoplasmose adquirida com comprometimento do sistema nervoso central (SNC). O método de estudo compreendeu: *a*) levantamento dos casos de provável toxoplasmose registrados nas Clínicas de Moléstias Infecciosas e Neurológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP) entre os anos de 1958 e 1968; foram estudados, neste período, 62 casos com o diagnóstico de certeza ou de probabilidade de toxoplasmose, e deste material, somente 8 casos seriam de toxoplasmose adquirida com comprometimento do SNC; estes 8 casos pertencem à Clínica Neurológica; foram colhidos os dados de identificação e de procedência dos pacientes, e os dados clínico-laboratoriais para o diagnóstico (Quadro 1); *b*) estudo do tempo de doença e da sintomatologia (Quadro 2); *c*) análise dos resultados de exames de laboratório (Quadros 3 e 4); *d*) análise dos resultados dos exames eletrencefalográficos e radiológicos (Quadro 5); *e*) métodos de tratamento e resultados (Quadro 6).

Departamento de Neurologia, Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (Prof. Adherbal Tolosa): * Professor de Disciplina de Clínica Neurológica; ** Médico-assistente.

Caso	Registro	Idade (anos)	Sexo	Forma clinica	RSF
1	667773	16	F	Meningencefalomielite crônica.	1:4000 (31-10-63), 1:256 (11-11-63) e 1:1000 (13-12-63)
2	818801	6	M	Linfoglandular. Meningencefalite aguda.	1:128000
3	723875	49	M	Meningomielite crônica. Cório-retinite focal bilateral.	1:256 (24-4-64) e 1:1000 (4-5-64)
4	833023	4	M	Linfoglandular. Trombose de artéria carótida interna direita.	1:256000
5	761494	13	F	Linfoglandular. Meningencefalite crônica.	1:4000
6	628496	35	M	Meningite crônica recidivante.	1:1000 (18-1-64), 1:1000 (12-5-64), 1:4000 com imunof. (12-5-64), 1:8000 (23-3-66), 1:8000 com imunof. (23-3-66)
7	824039	24	M	Meningencefalite sub-aguda. Glioblastoma multiforme da ponte.	1:8000 (28-12-66), 1:16 (6-3-67), 1:16 (3-5-67)
8	647655	2	M	Hipertensão intracraniana.	1:32000 (11-4-62), 1:8000 (18-3-63).

Quadro 1 — Dados de identificação e diagnóstico dos 8 casos estudados. O diagnóstico baseou-se nas manifestações clínicas (veja Quadro 2) e positividade da reação de Sabin-Feldman no sêro sanguíneo (RSF).

Caso	Tempo de doença	Sintomatologia
1	7 anos	Cefaléia frontal em crises por vêzes acompanhadas de vômitos. Paraparesia crural motora com sinais piramidais deficitários e de libertação. Rebaixamento intelectual global.
2	15 dias	Febre de até 39°C. Crises convulsivas generalizadas há 6 dias. Enfartamento ganglionar generalizado. Sinais paleocerebelares.
3	4 anos	Paraparesia crural espástica sensitivo-motora com sinais piramidais deficitários e de libertação e cordonais posteriores. Cório-retinite em ambos os olhos.
4	11 dias	Febre de até 38°C. Enfartamento ganglionar generalizado. Hepatomegalia. Hemiplegia esquerda, flácida e proporcionada. Sinais clínico-angiográficos de oclusão de artéria carótida interna direita.
5	9 anos	Crises convulsivas tipo grande mal. Enfartamento ganglionar generalizado. Sinais piramidais de libertação bilaterais. Acentuado déficit mental.
6	2 anos	Sinais e sintomas de meningite recidivante, sendo observados 5 surtos.
7	30 dias	Diplopia súbita. Há 15 dias hemiparesia esquerda com disfagia e vômitos. Piora progressiva tendo se estabelecido diplegia com sinais piramidais deficitários e de libertação e paralisia respiratória.
8	6 dias	Síndrome de hipertensão intracraniana. Crises com desvio conjugado dos olhos para a direita e ranger de dentes com trismo. Papiledima bilateral.

Quadro 2 — Tempos de doença e principais manifestações clínicas.

Caso	Data	Punção	Pr.	Citologia				Proteínas totais	Cloreto	Glicose	R. Takata-Ara	
				Global específica (%)								mg/100 ml
				mm ³	L	M	N					
1	18-09-63	SO	20	59	75	25		132	710	31	+ fl.	
	6-12-63	SO	18	0				67	730	94	+ fl.	
2	8-02-67	SO		13	95	3	2	22	680	78	—	
	23-02-67	SO	13	10	75	15	10	17	710	56	—	
3	16-03-64	L	13	40	88	11	1	38	700	50	+ fl.	
	17-04-64	L	10	26	85	15		71			+ fl.	
4	19-04-67	SO		14	90	10		35	720	50	—	
	19-05-67	SO		0,6				16		68	—	
5	22-03-65	SO	11	0				15			—	
6	17-05-63	L	12	19	80	20		16	710	70	—	
	4-06-63	SO	12	394	80		20				—	
	3-01-64	SO	12	17	100			18	700	83	—	
	22-01-64	SO	12	93	80	16	4	19	730	73	—	
	21-09-64	SO	15	5	85	15		7	750	70	—	
	10-09-65	SO	16	4				20	750	68	—	
	4-02-66	SO	14	18	90	10		21	720	64	—	
	6-03-67	SO	18	0,3				12	750	63	—	
7	13-12-66	SO	11	15	90	8	2	29	730	56	+ v.	
	2-02-67	SO	20	4				92	670	75		
	16-02-67	L	9	1				27	740	52		
8	7-02-62	SO	40	0				34	700	54		
	25-03-63	SO		0				17	690	62	—	
	4-09-63	SO		18	100			19	700	67	—	

Quadro 3 — Dados do exame do líquido cefalorraqueano. Colheita mediante punção sub-occipital (SO) ou lombar (L), sempre com o paciente deitado; Pr = pressão inicial em cm de água; exame citológico (L = linfócitos, M = monócitos, N = polinucleares neutrófilos); + = positiva; — = negativa; fl. = tipo floculante; v. = tipo vermelho.

Caso	Líquido cefalorraqueano							Sêro sangüíneo					
	Data	pA.	A.	Globulinas				Data	A.	Globulinas			
				α_1	α_2	β	γ			α_1	α_2	β	γ
1	8-9-63	2,1	43,0	4,3	5,6	13,0	32,0						
3	4-5-64	0	43,0	4,7	15,0	26,0	11,3	4-5-64	3,03	0,38	0,42	0,59	2,08
6	19-2-64	4,0	56,0	2,9	4,1	16,0	17,0	13-2-64	4,1	0,5	0,9	0,9	1,4
7	18-5-67	0,1	56,6	4,4	4,4	13,8	20,8						
8	11-5-62	2,0	50,0	4,0	8,5	25,0	11,5	25-3-63	3,46	0,68	1,00	0,98	1,38
	25-3-63	4,8	43,3	3,9	7,2	26,4	14,4	11-9-63	3,9	0,4	0,9	0,9	2,1

Quadro 4 — Resultados da eletroforese das proteínas do líquido cefalorraqueano e do sêro sangüíneo nos casos 1, 3, 6, 7 e 8 (valores percentuais): pA = pré-albumina; A = albumina.

Caso	Data	EEG	Craniograma	Exames radiológicos contrastados
1	11-12-63	Depressão em áreas fronto-temporais dos dois lados.	Sinais de hipertensão intracraniana.	Pneumografia fracionada: retenção de ar ao nível da cisterna interpeduncular.
2	9-02-67 21-02-67	Disritmia difusa. Normal		
3	10-04-64		Calcificações na região parietal direita.	
4	19-04-67	Assimetria entre os hemisférios com atividade lenta do lado direito.	Normal	Angiografia: oclusão da artéria carótida interna direita a 2 cm de sua origem.
5	19-03-65	Disritmia paroxística difusa de ondas lentas.	Osteólise de contorno irregulares sem sinais de esclerose óssea ao nível do frontal direito.	Pneumencefalografia: atrofia subcortical.
	1-06-65	Disritmia paroxística bilateral síncrona.		
	25-5-65	Disritmia paroxística bilateral síncrona com atividade cerebral de base desorganizada.		
6	30-05-63	Disritmia paroxística no lobo temporal esquerdo.	Normal	Pneumencefalografia normal. Angiografia pela carótida direita normal.
7	1-03-62	Normal durante a vigília e o sono barbitúrico.	Normal	Pneumencefalografia inconclusiva. Angiografia pela carótida interna direita normal. Iodoventriculografia: processo expansivo na ponte.
8	17-4-63	Durante sono barbitúrico moderada assimetria entre os hemisférios, com predomínio de ondas lentas à esquerda.	Normal	Sinais indiretos de dilatação ventricular pela carótida interna esquerda.

Quadro 5 — Dados de eletrencefalograma (EEG) e de exames radiológicos não contrastados (craniograma) e contrastados.

Caso	Tratamento				Resultados		
	Medicamentos	Doses e vias	Séries	Duração	Clinico	Liquórico	RSF (evolução)
1	Sulfad. Pred. Tetrac.	4 g/dia/VO 15 mg/dia/VO 400 mg/dia/IM	1	21 dias	M	M	1:4000 a 1:256 e 1:1000
2					M	M	
3					I	P	1:256 a 1:1000
4	Sulfad. Pirem.	6 g/dia/VO 25 mg/dia/VO	1	20 dias	M	N	
5	Sulfad.	?	?	?	I		
6	Sulfad. Pirem.	6 g/dia/VO 25 mg/dia/VO	?	40 dias	M	M	1:1000 a 1:8000
7	Sulfamet. Pirem.	1 g/dia/VO 25 mg/dia/VO	1	60 dias	M	M	1:8000 a 1:16
8	Acetaz. Sulfad. Pirem.	600 mg/dia/VO 2 g/dia/VO 12,5 mg/dia/VO	2	20 dias	RC	N	1:32000 a 1:8000

Quadro 6 — Tratamento e resultados. Legenda: Sulfad. = sulfadiazina; Pred. = prednisona; Tetrac. = tetraciclina; Pirem. = piremetamina; Sulfamet. = sulfametoxipiridazina; Acetaz. = acetazolamida; VO = via oral; IM = via intramuscular; M = melhorado; I = inalterado; RC = remissão completa; N = normal; P = piorado; RSF = reação de Sabin-Feldman.

No grupo de 8 pacientes havia três crianças de 2, 4 e 6 anos de idade e dois adolescentes de 13 e 16 anos, sendo os restantes adultos acima de 20 anos. O paciente mais velho tinha 49 anos. Seis pacientes eram do sexo masculino e dois do sexo feminino. Todos eram brancos com exceção de um que era preto (caso 5). Todos os pacientes eram provenientes da cidade de São Paulo ou de cidades próximas.

O diagnóstico de toxoplasmose do SNC foi admitido mediante os dados clínico-laboratoriais, salientando-se dentre estes últimos, a reação de Sabin-Feldman (RSF) ou teste do corante (dye-test) realizado no soro sanguíneo de todos os pacientes; em 5 casos a RSF foi repetida a intervalos variáveis de tempo. Em um paciente (caso 6) foram realizadas as provas de imunofluorescência no soro sanguíneo; em dois (casos 3 e 8) foram feitas as provas de imunofluorescência, com resultado negativo. Foi considerada a positividade acima de 1:1000 na RSF como limite de separação entre os casos de toxoplasmose-infecção e aqueles de toxoplasmose-doença.

Além da RSF todos os pacientes foram submetidos aos exames laboratoriais de rotina, especialmente o exame de LCR; 7 deles foram puncionados mais de uma vez e, em 5 casos, foi realizada a eletroforese das proteínas. Em um caso (caso 2) foi feita a reação de Paul-Bunnell. A reação de Machado-Guerreiro foi feita em dois casos (casos 4 e 5). Biopsia de artéria carótida interna foi feita no caso 4. Biopsia de cérebro foi feita no caso 5 e, de fígado, no caso 4.

A sintomatologia foi analisada quanto à sua duração e em seus aspectos clínico geral, neurológico e psíquico. O tempo de doença variou de 6 dias até 9 ½ anos.

Em 7 casos foram realizados eletrencefalogramas e craniogramas; em 4 pacientes foram realizadas carótido-angiografias cerebrais, em 3 casos pneumencefalogramas, em um foi feita a pneumencefalografia fracionada e em outro a iodoventriculografia.

Dos 8 pacientes, 6 foram submetidos a tratamento específico, consistente no emprego de sulfadiazina, isolada ou associada à piremetamina, ambas administradas pela via oral nas doses de 2 a 6 g e 12,5 a 25 mg por dia, respectivamente, em séries com duração de 20 até 60 dias. Em um caso foi usada a sulfametoxipridazina na dose de 1 g ao dia associada à piremetamina (caso 7). Em um caso não se conseguiram dados referentes às doses, séries e evolução líquórica (caso 5). Em um caso foi utilizada a acetazolamida (caso 8) e, em outro, prednisona e tetraciclina como adjuvantes (caso 1). A avaliação dos resultados foi feita com base na evolução dos dados clínico-laboratoriais e de tratamento.

Os quadros de 1 a 5 mostram aspectos clínico-laboratoriais que fundamentaram o diagnóstico provável de toxoplasmose adquirida do SNC (tempo de doença, formas clínicas, sintomatologia, comportamento da reação de Sabin-Feldman em face da forma clínica e da evolução da doença) e a participação das leptomeninges e do parênquima nervoso mediante os estudos clínicos, do LCR e da eletroforese das proteínas do LCR e soro sanguíneo. O quadro 6 apresenta os métodos terapêuticos e resultados, estes avaliados por ocasião da alta hospitalar ou do término do tratamento.

COMENTÁRIOS

Em um grupo de 62 pacientes, internados no Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, com o diagnóstico provável ou de certeza de toxoplasmose num período de 10 anos, apenas 8 (12,8%) eram, com muita probabilidade, de neurotoxoplasmose adquirida, o que representa incidência relativamente baixa. É possível que, por várias razões, a moléstia não tenha sido diagnosticada mais vezes.

O pequeno número de casos não permite apreciações de ordem estatística, inclusive quanto à incidência, idade, côr e sexo. Contudo, nos casos estudados houve prevalência no sexo masculino e em crianças ou adolescentes e adultos jovens.

A forma clínica mais freqüente foi a de meningocefalite, aliás de acôrdo com o que é referido na literatura^{1, 5, 9, 12}. Em nossa casuística essa forma clínica atingiu 50% dos casos; a seguir, vem a meningiomielite e a meningite recidivante, o que demonstra a participação das leptomeninges na maioria dos casos. Nestas condições, o exame do LCR representa importante contribuição para o diagnóstico de neurotoxoplasmose adquirida. Em geral o LCR exhibe pleocitose moderada de tipo linfomononuclear, não sendo encontradas células eosinófilas; há discreto aumento das proteínas e as reações para globulinas costumam ser moderada ou fracamente positivas e a reação de Takata-Ara em geral é positiva, ora do tipo floculante, ora do tipo vermelho; a pressão líquórica é normal na maioria dos casos. A pesquisa do toxoplasma no LCR infelizmente não foi feita em nenhum dos casos, o que teria sido de interesse para o diagnóstico.

No caso 6 tratava-se, clinicamente, de meningite recidivante que apresentou 5 surtos num período de dois anos, sendo que os graus de positividade da reação de Sabin-Feldman e provas de imunofluorescência oscilavam com títulos mais elevados nos surtos ulteriores.

O caso 4 apresentou manifestações agudas características da forma linfoglandular da toxoplasmose adquirida com positividade elevada da reação de Sabin-Feldman; neste caso ocorreu, na fase aguda da moléstia, oclusão trombótica da artéria carótida interna direita logo acima da bifurcação, determinando hemiplegia esquerda contralateral; o estudo histológico da parte lesada do vaso mostrou apenas processo inflamatório inespecífico, não tendo sido encontrado o toxoplasma. Tal fato não exclui a hipótese de arterite específica em face dos dados clínico-laboratoriais e da evolução terapêutica.

Os resultados dos exames eletroforéticos do sôro sangüíneo e do LCR mostraram, em relação às albuminas, um teor discretamente abaixo do normal no LCR em 37,5% dos casos e normalidade no sôro sangüíneo em todos os casos em que foi realizada esta pesquisa. Estes resultados foram concordantes com os observados em casos de toxoplasmose ocular.³ O teor das frações globulínicas alfa-1, alfa-2 e beta no LCR foi variável e, dado o pequeno número de casos, não permitiu conclusão. No único caso em que houve participação ocular (caso 3) foi observado aumento da fração alfa-2 no LCR e diminuição dessa fração no sôro sangüíneo no qual deveria estar, também, aumentada³. A fração globulínica que mais se alterou foi a gama, pois estava aumentada no LCR em 4 casos, sendo que em um deles (caso 1) o aumento foi acentuado; esta fração não se modificou em qualquer dos casos em que se fez a eletroforese do sôro; neste particular houve certa concordância com o achado na toxoplasmose ocular³.

Outro aspecto que merece comentários é o da reação de Sabin-Feldman, cujos graus de positividade variaram de um doente para outro ou, num mesmo doente, conforme, a evolução da moléstia; às vêzes as oscilações da

reação coincidiram com o tratamento e este aspecto será comentado mais adiante. Em um caso ocorreu oscilação de 1:256 a 1:1000 num período de 10 dias o que, aliado a outros dados clínico-laboratoriais, foi considerado significativo para o diagnóstico. Infelizmente, a reação de Sabin-Feldman no LCR foi feita apenas em dois pacientes (casos 3 e 8), com resultado negativo.

Quanto à sintomatologia clínica, é de notar que 4 casos foram agudos e os demais crônicos. Em dois dos casos agudos a sintomatologia inicial foi representada por febre alta com infartamento ganglionar generalizado, sendo que em um deles (caso 2) surgiram sinais paleocerebelares e, em outro (caso 4), hepatomegalia e hemiplegia esquerda flácida por oclusão de artéria carótida interna direita.

Dos outros dois casos, um foi agudo e outro subagudo, e não houve manifestações clínicas gerais da toxoplasmose mas tão somente neurológicas: em um (caso 7), ocorreu meningencefalite subaguda de evolução rapidamente progressiva até a paralisia respiratória; em outro (caso 8), apareceram sinais e sintomas de hipertensão intracraniana estabelecida de modo muito rápido. Dos 4 casos agudos, três se referiam a crianças de 2, 4 e 6 anos de idade.

Apenas dois pacientes apresentaram comprometimento psíquico (casos 1 e 5); em ambos havia acentuado déficit intelectual. Não há síndrome psicopatológica específica na toxoplasmose e as manifestações podem se constituir por sintomas que vão desde as neuróticas leves até as psicóticas graves ^{4, 7, 8, 11}.

Durante a evolução da moléstia dois pacientes apresentaram crises convulsivas generalizadas tipo grande mal (casos 2 e 5). As convulsões podem representar as únicas manifestações clínicas da neurotoxoplasmose durante anos (caso 5) como assinalaram diversos autores ^{6, 9, 12}.

Um dos pacientes, com forma aguda da moléstia (caso 7) apresentou, inicialmente, manifestações de tipo meningecefálico com reação de Sabin-Feldman fortemente positiva; coincidindo com o tratamento específico houve melhora do quadro clínico, queda rápida e acentuada do grau de positividade dessa reação que passou de 1:8000 para 1:16 e quase completa normalização líquórica. No entanto, cerca de 3 meses depois o paciente começou a piorar progressivamente, tendo sido localizado processo tumoral na região pontina do tronco cerebral. O exame anátomo-patológico feito 6 meses após as melhoras iniciais, mostrou existir um glioblastoma multiforme na região pontina invadindo as regiões vizinhas inclusive o bulbo; não foram encontrados indícios inflamatórios devidos à toxoplasmose. A ausência de processo inflamatório e do toxoplasma não permite o diagnóstico de neurotoxoplasmose pregressa neste caso. Entretanto, levando-se em conta os dados clínico-laboratoriais e a evolução francamente favorável e coincidente, na fase inicial, com o tratamento específico, seria lícito admitir a existência da meningencefalite aguda toxoplasmótica pregressa e que teria ocorrido em paciente no qual se desenvolveu glioma maligno do tronco cerebral.

Quase todos os pacientes apresentaram alterações eletrencefalográficas sem qualquer especificidade: foram assinaladas tanto disritmias difusas como focais e paroxísticas bilaterais síncronas; apenas em um caso o EEG foi normal (foi realizado apenas um único exame nesse caso).

Calcificações intracranianas somente foram detectadas, mediante craniograma, uma vez; na maioria dos casos os craniogramas apresentaram-se normais ou com alterações inespecíficas.

Os exames radiológicos contrastados foram muito úteis, pois puderam demonstrar atrofia cerebral, bloqueio em cisternas da base, hidrocefalia e, até, oclusão de grossa artéria no pescoço, tudo possivelmente relacionado à toxoplasmose adquirida ou à neurotoxoplasmose ou à ocorrência de outra doença.

Dentre os aspectos de maior interesse relacionados com o tratamento salientam-se, no grupo estudado, os efeitos sobre a sintomatologia e o LCR, especialmente nos casos agudos, e o comportamento das provas sorológicas nos casos tratados e em um dos não tratados (caso 3). São aspectos difíceis de serem analisados e que não permitem conclusões definitivas.

Todos os casos agudos tratados obtiveram resultados bastante favoráveis, com melhora acentuada ou remissão completa da sintomatologia clínica e liquórica; no entanto, o único caso agudo não tratado também apresentou melhora clínica e liquórica, o que confirma a possibilidade de remissão ou melhora espontânea da moléstia.

Dos casos crônicos, apenas um não foi tratado (caso 3); dois apresentaram melhoras clínicas e liquóricas e dois permaneceram inalterados, sendo que o paciente não tratado apresentou piora das alterações do LCR. Estes fatos permitem supor que o tratamento exerce influência sobre os distúrbios clínicos e sobre as alterações do LCR, principalmente nos casos agudos, em que pese o fato de ser possível melhora espontânea.

As oscilações do grau de positividade da reação de Sabin-Feldman durante o tratamento foram variáveis: nos dois casos agudos em que essa reação foi repetida houve negatificação em um e baixa significativa do grau de positividade em outro; nos dois casos crônicos houve elevação do grau em um e oscilação com moderada redução do grau de positividade em outro. No caso crônico não tratado e que teve piora liquórica, também houve elevação do grau de positividade da reação de Sabin-Feldman.

Por conseguinte, esta reação não apresenta comportamento uniforme na fase ulterior ao tratamento específico: nos casos agudos parece haver diminuição significativa do grau de positividade do teste sorológico, porém nos casos crônicos pode haver elevação ou moderada redução daquele grau, apesar da ocorrência de melhoras clínica e liquórica. O motivo do qual depende este comportamento do teste do corante não está ainda bem esclarecido¹.

Estes fatos são importantes porque a questão concernente à terapêutica da toxoplasmose não está completamente resolvida, em virtude de diversos fatores e, sobretudo, por algumas características da própria moléstia.

RESUMO

Foram revistos 62 casos com o diagnóstico de toxoplasmose, de pacientes internados nas Clínicas Neurológica e de Moléstias infecciosas do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo no período de 1958 a 1968, tendo sido encontrados 8 casos com provável comprometimento do sistema nervoso central pela toxoplasmose adquirida.

Baseados nesses casos os autores fizeram um estudo clínico, laboratorial e terapêutico dessa neuroparasitose. Foi salientada a dificuldade do diagnóstico de certeza em virtude das manifestações neurológicas serem variáveis e inespecíficas, e a demonstração do parasito ser muito difícil nas formas nervosas da toxoplasmose adquirida. O diagnóstico foi admitido mediante os dados clínicos e laboratoriais, assim como pelos resultados do tratamento específico. Dentre os exames de laboratório foi salientada a reação de Sabin-Feldman, realizada no soro sanguíneo de todos os pacientes; apenas em dois casos esta reação foi feita no líquido cefalorraqueano; em 5 casos a prova sorológica foi repetida a intervalos variáveis de tempo; em um paciente foram realizadas as provas de imunofluorescência. Também foram valorizadas, para o diagnóstico, oscilações significantes das provas sorológicas. Foi considerada a positividade superior a 1/1000 como o limite de separação entre os casos de toxoplasmose-infecção e aqueles de toxoplasmose-doença. Os aspectos clínico-laboratoriais que fundamentaram o diagnóstico foram comentados e bem assim os métodos terapêuticos aplicados e seus resultados.

SUMMARY

Neurologic aspects of acquired toxoplasmosis. Clinical, laboratorial and therapeutic study of eight cases.

A review is made of 62 cases with the diagnosis of toxoplasmosis studied in the Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, Brasil, covering a period of 10 years (1958-1968), with 8 cases only of probable acquired toxoplasmosis of the nervous system.

These 8 patients gave a basis for a clinical, laboratorial and therapeutic study. It was emphasized that it is almost impossible to make a definite diagnosis of acquired toxoplasmosis of the nervous system because there are no specific signs and symptoms. On the other hand, the parasite itself is difficult to demonstrate in a purely neurological disease, because it is seldom found in the cerebrospinal fluid and a brain biopsy is not a common procedure. The approximative diagnosis in the cases here reported was based on the clinical picture in association with several laboratory findings, specially a positive high antibody titer of the dye-test or a Sabin-Feldman test above 1:100 and/or an undulating course; the results of specific treatment were also considered. In all cases the dye-test was made in serum but only in two cases it was made in the cerebrospinal fluid. The serum

reactions were repeated in 5 cases and the immunofluorescent test was realized in one patient only. The clinical features, laboratory findings, therapeutic methods and results were discussed.

REFERÊNCIAS

1. AMATO, V. N. & CAMPOS, R. — Toxoplasmose. Editora Ateneu, São Paulo, 1965.
2. BERENGO, A.; FREZZOTTI, R.; CAVALLINI, F. & SAMPIERI, L. — Ricerche comparative su diverse metodi utilizzabili per la diagnosi di laboratorio della toxoplasmosi nervosa e neuro-oftalmica cronica. Boll. Soc. itl. Biol. sper. 40:298, 1964.
3. FIORILLO, A. M. & UCHÔA, P. — Toxoplasmose ocular. Rev. Ass. méd. brasil. 8:223, 1962.
4. HAFSTRÖM, T. — Toxoplasmotic encephalopathy (a form of meningo-encephalomyelites in adult toxoplasmosis). (Acta psychiat. Scand. 34:311, 1959.
5. HOMMES, O. R. & PRICK, J. J. G. — Subacute encephalitis and toxoplasma infection. Psychiat. Neurol. Neurochir. 69:241, 1966.
6. KRAMER, W. — Frontiers of neurological diagnosis in acquired toxoplasmosis. Psych. Neurol. Neurochir. 69:43, 1966.
7. LADEE, G. A. — Diagnostic problems in psychiatry with regard to acquired toxoplasmosis. Psychiat. Neurol. Neurochir. 69:65, 1966.
8. MINTO, A. & ROBERTS, F. J. — The psychopathological complications of toxoplasmosis. Lancet 1:1180, 1959.
9. SABIN, A. B. — Toxoplasmic encephalitis in children. J. Amer. med. Ass. 116:801, 1941.
10. THIEL, P. H. van — The parasitology of toxoplasmosis in the central nervous system. Psychiat. Neurol. Neurochir. 69:7, 1966.
11. WAHLE, H. — Die erworbene Toxoplasmose. Fortsch. Neurol. Psychiat. 26:6, 1958.
12. WILLEMSE, J. — Acquired cerebral toxoplasmosis in childhood. A review and description of five new cases. Psychiat. Neurol. Neurochir. 69:15, 1966.

*Departamento de Neurologia — Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo
— Caixa Postal 3461 — São Paulo, SP — Brasil.*