

A PROPÓSITO DE UM CASO DE PSITACOSE OBSERVADO NO ESTADO DO RIO DE JANEIRO (*)

Revisão sumária sôbre o assunto.

Walter Tavares **, Nelson Gonçalves Pereira ** e J. Rodrigues Coura ***

Os autôres fazem uma revisão sumária dos primeiros trabalhos sôbre psitacose e de sua conceituação etiológica em face da evolução dos conhecimentos sôbre o assunto. Citam os 5 casos da doença descritos no Brasil e apresentam um nôvo caso observado no Estado do Rio de Janeiro, em paciente com quadro clínico inicial semelhante ao da febre tifóide. Finalmente analisam a evolução clínica, radiológica e sorológica do caso, que os levou ao presente diagnóstico.

INTRODUÇÃO

A denominação de psitacose foi dada pela primeira vez por Morange que, em Tese realizada em Paris, em 1895, assim denominou a uma doença humana transmitida por psitacideos já descrita por Jürgensen em 1876 (16, 20).

Os primeiros relatos de infecção humana devem-se a Ritter em 1879 (12, 16, 20), Ost em 1882 (2) e Wagner em 1884 (16), que descreveram formas de "pneumonia tifosa" contraídas de pássaros exóticos. Em 1892 ocorreu uma epidemia da doença em Paris, relacionada com a chegada de um lote de 500 papagaios importados da Argentina, dos quais 300 morreram durante a viagem vitimados pela epizootia; nesta ocasião grassou uma broncopneumonia entre os indivíduos que entraram em contacto com essas aves (27). A partir desta data surgiram os primeiros trabalhos sôbre a etiologia da doença.

Uma epidemia de psitacose ocorreu em 1929 em Córdoba, Argentina, relacionada com a importação de 5000 psitacideos do Brasil e do Paraguai, sendo descrito por Barros (2, 3, 20), o aparecimento de mais de 100 casos de pneumonia grave entre os habitantes daquela cidade. Devido a esta epidemia o problema da psitacose foi levantado em todo mundo sendo chamada a atenção para a ocorrência da doença que passou a ser diagnosticada com mais frequência.

A psitacose, doença descrita inicialmente em psitacideos, caracteriza-se pelo fato das aves ficarem quietas, tristonhas, olhos semi-cerrados, com tremores, penas arrepiadas, perda do apetite, diarréia aquosa ou sanguinolenta, respiração alterada, espirros, catarro nasal, ataxia e com tendência a se conglomerarem quando em cativeiro (12, 27). Após os trabalhos iniciais de Jürgensen, Ritter, Ost, Wagner e Morange ficou estabelecido que o homem po-

* Trabalho da Cadeira de Clínica de Doenças Tropicais e Infectuosas da Faculdade de Medicina da Universidade Federal Fluminense (U.F.F.)

** Auxiliares de Ensino da Cadeira de Clínica de Doenças Tropicais e Infectuosas da Faculdade de Medicina da U.F.F.

*** Professor Regente da Cadeira de Clínica de Doenças Tropicais e Infectuosas da F.M. da U.F.F. e Professor Adjunto da Cad. Clin. Doen. Trop. e Infect. da F.M. da U.F.F.

dia adquirir a doença de aves infectadas. Entretanto somente após a comunicação feita por Barros, em 1930 onde relata a epidemia humana na Argentina, foi despertado o interesse pela doença. Durante os anos seguintes novos casos de psitacose humana foram diagnosticados sendo observado que a doença não era transmitida somente por psitacídeos, mas que outras aves (canários, tentilhões, pombas etc.), também podiam ser responsáveis pela transmissão da doença (20). Baseado neste fato, Meyer (20), em 1942, propõe que se reservasse o nome de psitacose para as infecções adquiridas pelo contacto com psitacídeos infectados, enquanto que as infecções originadas de outras aves (pombos, canários, galinhas etc.) se denominassem ornitose.

A etiologia da psitacose-ornitose foi motivo de inúmeras pesquisas e até os dias atuais é intenso o estudo sobre este assunto. Os trabalhos iniciais sobre o agente etiológico da doença devem-se a Nocard em 1893, que isolou um bacilo gram negativo da medula óssea de papagaios falecidos na viagem da Argentina para a França, chamando a este germe de *Bacillus psittacosis*. Estudos posteriores não confirmaram os trabalhos deste autor, e o *Bacillus psittacosis* mais tarde foi identificado como *Salmonella typhimurium* (4, 12, 14, 15). Em 1930, Bedson, Western e Simpson (4), na Inglaterra chamam a atenção pela primeira vez para a possível origem vírica da doença e em seguida são descritos independentemente por Lillie, Coles e Levinthal, em papagaios infectados e em casos humanos, a presença de inclusões cocoides, intracitoplasmáticas, denominadas de corpúsculos de L.C.L. em homenagem aos seus descobridores (6, 12, 18). As experiências de Rivers e col. (29), em 1931, mostram que o agente está presente na secreção nasal, fezes, sangue, baço e fígado das aves infectadas.

O agente causador da psitacose — parasita intracelular obrigatório — foi inicialmente classificado como vírus por apresentar uma fase de "eclipse" após sua penetração na célula. Ocupando uma posição intermediária entre as *Rickettsias* e os vírus verdadeiros (6) o agente foi incluído posteriormente no gênero *Miyagawanella* por suas relações antigênicas com o agente da linfogranulomatose venérea. Em 1953,

Meyer (21), baseado no fato de que o primeiro estudo compreensivo sobre o grupo psitacose fôra feito por Bedson (5), sugeriu a designação do gênero *Bedsoniae* para este grupo, fato amplamente aceito por Moulder (24, 25), que considera o gênero *Bedsoniae* muito mais eufônico do que a "popular monstruosidade Psitacose-linfogranuloma venéreo-tracoma grupo". Aliás os citados autores (21, 22, 23, 24), grupam os agentes do gênero *Bedsoniae* de acordo com as relações parasita-hospedeiro em três categorias: aviária, humana e de outros mamíferos.

Por outro lado, estudos recentes de Moulder (25) vieram demonstrar que os tipos espécies do grupo psitacose que infectam aves, o homem e outros mamíferos, são bactérias pequenas descendentes de ancestrais bacterianos e que ao contrário dos vírus suas formas extracelulares contêm ácido nucleico e desoxiribonucleico, sintetizam o ácido fólico a partir do ácido paraminobenzóico e possuem uma parede celular rígida que contem ácido murâmico somente encontrado nas bactérias e rickettsias e em algumas espécies de algas.

Embora o Brasil seja um país reconhecido como um dos maiores criadouros de psitacídeos do mundo, poucos casos da infecção humana têm sido assinalados. O primeiro caso de Psitacose humana em nosso País foi assinalado por Cláudio de Souza, em 1904 (30), em São Paulo, que entretanto, não conseguiu comprovar em definitivo a etiologia da doença por êle descrita. Posteriormente foi assinalado por T. Mariante (19), em 1931, um novo caso no R. G. Sul. Entretanto, somente em 1947, foi pela primeira vez descrito no Brasil um caso humano de psitacose em que se conseguiu identificar o agente etiológico. Ribeiro do Vale (28), em S. Paulo, relata uma epizootia num lote de periquitos, papagaios e pombos, dos quais foi isolado o agente da psitacose, vindo um dos tratadores das aves a adoecer, sendo isolado do escarro um microrganismo com as mesmas características dos isolados nas aves.

Finalmente mais dois casos de pneumonia por psitacose foram descritos em 1956 por Castro, Ribeiro do Vale e Gusmão (7) em São Paulo, comprovados sorologicamente.

Recentemente, tivemos a oportunidade de observar no Serviço da Cadeira de Clínica de Doenças Tropicais e Infecciosas da Faculdade de Medicina da U.F.F. (Hospital Universitário Antônio Pedro) o caso que passamos a relatar.

RELATO DO CASO CLÍNICO

V.P., 48 anos, masculino, preto, solteiro, ajudante de caminhão, natural do Estado do Rio de Janeiro residente no Bairro de Engenhooca, Niterói.

O paciente foi internado em 29-9-1966, queixando-se de febre, calafrios e diarreia. Informou que havia 8 dias, sentiu mal estar geral e desconforto abdominal. No dia seguinte surgiu cefaléia, anorexia, astenia e febre alta com calafrios e tremores. No 3.º dia de doença, diarreia de fezes líquidas, fétidas, escuras, cerca de 4 evacuações diárias, piorando o estado geral e surgindo delírios. Foi atendido por um médico que verificou sua temperatura de 40,3°C e suspeitou de febre tifóide, sendo realizado uma reação de Widal num Posto de Saúde, cujo resultado foi de To e TH — 1/100. Com o quadro acima descrito foi internado no Serviço de Doenças Infecciosas e Parasitárias, apresentando, ainda, tosse com expectoração mucosa e cólicas intestinais.

O paciente negava doenças anteriores de gravidade, não referindo casos semelhantes nas proximidades de sua residência. Regulares condições de habitação; negou contacto com aves ou outros animais.

Ao exame físico na internação o paciente estava muito prostrado, dando respostas lentas, não cooperando com o examinador, sonolento e bradipsíquico. Pele quente, seca, elasticidade conservada. Língua saburrosa, orofaringe hiperemiado, mucosas coradas. Pêso 55,5 kg, temperatura axilar 36,5°C. À ausculta cardíaca ritmo regular, bulhas hipofonéticas, ausência de ruídos anormais, pulso 88 b.p.m, TA-125x80. Abdômen distendido, timpanismo aumentado, gargarejo nas fossas ilíacas e flancos. Fígado nos limites normais; baço impalpável, Traube livre. A ausculta pulmonar revelou estertores crepitantes finos no hemitórax direito. Ausência de sinais e sintomas para tracoma, linfogranulomatose venérea, blenorria ou conjuntivite de inclusão.

EVOLUÇÃO E TERAPÊUTICA

O paciente ficou febril até 2 dias após a internação, com temperatura de 37,5 a 37,8°C. O estado geral melhorou nos 3 primeiros dias, voltando o intestino a funcionar normalmente e a ausculta pulmonar se manteve inalterada até o 4.º dia de internação, quando passou a se queixar de dor na metade inferior do H.D. à inspiração profunda e tosse seca. O exame do aparelho respiratório nesta ocasião mostrava aumento do frêmito tóraco-vocal em todo H.D., mais intenso no terço médio, diminuição do murmúrio vesicular na metade inferior deste hemitórax e atrito pleural audível na região lateral no 1/3 inferior. Apesar do quadro pulmonar o paciente permanecia apirético, com estado geral melhorado, menos prostrado e mais cooperativo com o médico. Nos dias seguintes piorou a dor torácica, surgindo dispnéia pela dificuldade inspiratória causada pela dor e tosse com expectoração mucosa. A expansibilidade do H.D. diminuiu e permaneceu com o quadro clínico pulmonar acima descrito até o 6.º dia de internação, quando voltaram a surgir estertores crepitantes na metade inferior do H.D. No 9.º dia de internação a dor à inspiração havia diminuído, o murmúrio vesicular tornou-se mais audível, o atrito pleural menos intenso e a tosse diminuiu de intensidade, permanecendo, contudo, com expansibilidade diminuída e aumento do F.T.V. no H.D.

Nos dias seguintes até a alta em 15-10-66, o estado geral recuperou-se completamente, a dor torácica desapareceu e a ausculta pulmonar foi se normalizando permanecendo com raros estertores crepitantes na região subaxilar direita. O paciente foi controlado, posteriormente, em ambulatório permanecendo sem queixas e com exame físico normal.

Após a colheita de sangue para hemoculturas, reação de Widal e hemograma na internação e dada a suspeita inicial de Febre tifóide o paciente foi medicado com Cloranfenicol na dose de 50mg/kg/dia, juntamente com vitaminas e medicação sintomática. A terapêutica foi mantida até a alta do doente.

EVOLUÇÃO RADIOLÓGICA

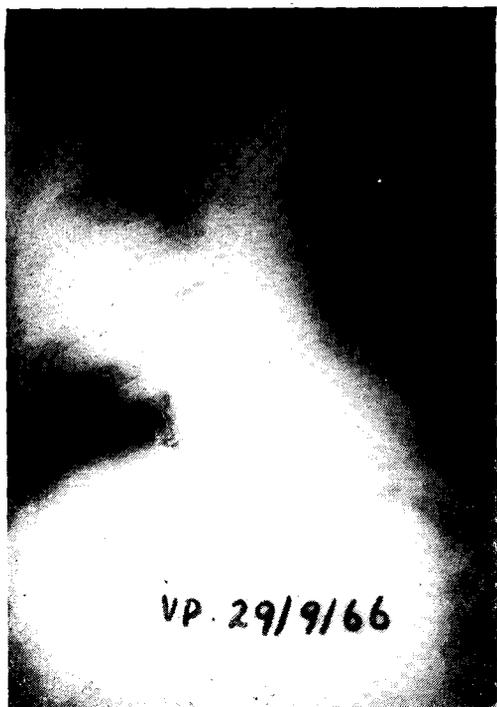
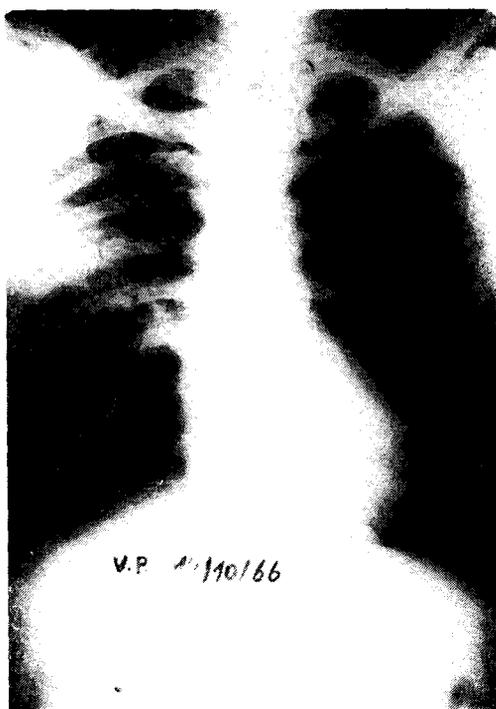
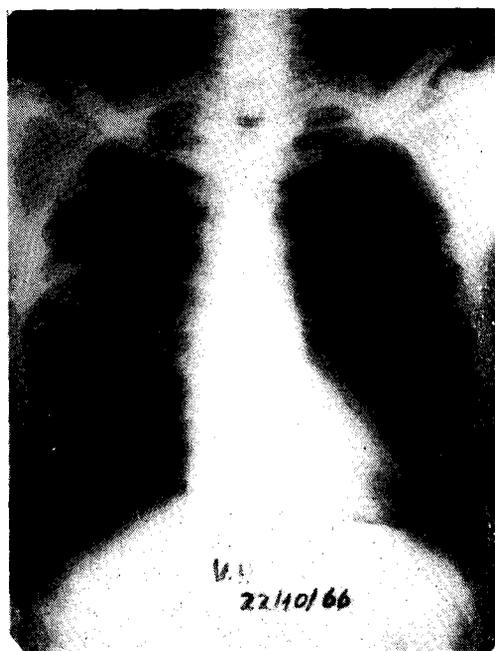


Imagem de condensação no 1/3 médio D.

Imagem de condensação no 1/3 médio D.
em regressão.Acentuada melhora da condensação
no 1/3 médio D.

EXAMES COMPLEMENTARES

30/ 9/66 — Hemograma — H. 3.750.000; Hb. 10,7 g%; Ht. 31%; leucócitos 5.500; Eos. 1; Metam. 1; Bast. 14; Seg. 34; Linf. 13; Mono. 1; Hemosed. 33 mm 1.^a h.

3/10/66 — Widal — To e TH negativos; Escarro-pesquisa de BK negativo; Escarro cultura — *Staphylococcus pyogenes* sensível a todos os antibióticos (contaminação?).

7/10/66 — Urina-normal; Hemograma — Leuco. 5.500; Eos. 1; Bast. 5; Seg. 65; Linf. 27; Mono. 2; Hemos. 12mm; Uréia 39 mg%.

12/10/66 — Coprocultura — negativa para S.S.; Escarro — pesq. de cels. neoplásicas — Papanicolau grau II.

RADICGRAFIAS

29/ 9/66 — Grande imagem de condensação no 1/3 médio D.

6/10/66 — Lobo sup. D. condensado com broncograma aéreo. Pneumonite lobar.

14/10/66 — Condensação no 1/3 médio D. Seios costofrênicos livres.

22/10/66 — Melhora radiológica em face ao exame anterior.

COMENTÁRIOS

Tendo em vista a originalidade na evolução do quadro clínico apresentado pelo paciente e uma vez afastadas as hipóteses de febre tifóide e pneumonia bacteriana, foram aventadas as hipóteses de pneumonia atípica primária, febre Q e psitacose.

O quadro clínico da pneumonia primária atípica embora possa ser semelhante ao apresentado pelo paciente, costuma ser um quadro benigno, de início insidioso, febre baixa, estado geral conservado, sendo raros os sintomas gastrointestinais. A febre Q aproxima-se mais do caso apresentado, embora, também, sejam raros os sintomas intestinais e quase nunca ocorram manifestações de comprometimento do sistema nervoso.

O quadro clínico da psitacose ajustava-se perfeitamente dentro das manifestações apresentadas pelo paciente, uma vez que a sintomatologia tifosa, os sinais neuropsíquicos e gastrointestinais ao lado de sinais de comprometimento pulmonar são comuns na psitacose (2, 9, 10, 11, 17, 27). Faltava o dado epidemiológico para psitacose pois o paciente não relatava contacto com aves doentes. Entretanto, tal fato não afastava a hipótese diagnóstica, pois trabalhos anteriores têm demonstrado, muitas vezes, a ausência da fonte de infecção (1), devendo-se, ainda, considerar que se tratava de um homem cuja profissão de ajudante de caminhão permitia estar em contacto com vários tipos de mercadorias, devendo-se lembrar que o agente da psitacose pode ser transmitido pelo contacto com penas, ovos, excretas de aves infectadas ou ainda acometer indivíduos que freqüentam lugares onde estiveram presentes aves infectadas (26, 31).

Tendo-se firmado a hipótese diagnóstica de psitacose, foi colhido sangue do paciente durante a fase aguda e na convalescência para a reação de fixação do complemento para o grupo psitacose — linfogranuloma, cujos resultados mostram títulos progressivos (com mais de 3 diluições de diferença entre a primeira e última reação) confirmando, assim, a hipótese clínica de psitacose.

DATA	REAÇÃO FIXAÇÃO DO COMPLEMENTO COM "LYGRANUM"
8/10/66	Negativo
25/10/66	Positivo com título 1: 20

S U M M A R Y

The authors make a short review on the pioneers works about psittacosis and about the change of the taxonomic position of the infective agent — first considered as a virus — and its present conception as bacteria. They refer to five other cases described in Brazil and present a new case of the typhoid-like form of human psittacosis.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — BARRET, P.K. & GREENBERG, M.J. — Outbreak of ornithoses — Brit. Med. J. 507: 206, 1966.
- 2 — BARROS, E. — La psitacosis en la Republica Argentina — Rev. Assoc. Med. Argent. 43: 17, 1930.
- 3 — BARROS, E. — La psittacose — Rev. Sud. Amer. Med. Chir. 1: 225, 1930.
- 4 — BEDSON, S.P., WESTERN, G.T. & SIMPSON, S.L. — Observations on the etiology of psittacosis — Lancet 1: 235, 1930
- 5 — BEDSON, S. P. — Observations hearing on the antigenic composition of psittacosis virus. Brit. J. Exp. Path. 17: 109, 1936.
- 6 — BEDSON, S.P. — The Harben Lectures 1958. The psittacosis — lymphogranuloma group of infective agents — J. Roy. Inst. Publ. Health Hyg. 22: 131, 1959 — Citado por Meyer, 1965.
- 7 — CASTRO, R.M.; RIBEIRO DO VALE, L.A. & GUSMÃO, H.H. — Investigações sobre infecções causadas por vírus do grupo da psitacose em S. Paulo. Estudo clínico, radiológico e de laboratório em casos de pneumopatia. Com. Dep. Hig. e Med. Tropical da Assoc. Paul. Medic. — Sessão 4-10-1950 — Rev. Paul. Med. 50: 204, 1957.
- 8 — COLES, A.C. — Microorganisms in Psittacosis. Lancet 1: 1001, 1930.
- 9 — COMA, A. — A clinical case of the typhoid-like form of human ornithosis — Microbiologic (Bucar.) 9: 593, 1964.
- 10 — DENMARK, J.C. — Encephalitis due to the psittacosis — lymphogranuloma venereum group of viruses. A case of ornithosis encephalitis. Brit. Med. J. 5060: 1531, 1953.
- 11 — DOMART, A.; NENNA, A.; HAZARD, J. & DAGUET, G. — Les manifestations neurologiques de l'ornithose. Sêm. Hôp. 35: 2166, 1959.
- 12 — ELIZALDE, P.I. & VIVOLI, D. — Anatomia patológica de la psittacosis. Bol. Acad. Nac. Med. Buenos Ayres, Nov. 1939, pg. 966.
- 13 — GARCIA, P.F.P. — Impresiones clinico-epidemiológicas sobre el ultimo paroxismo de psittacosis en la Capital Federal — Prensa Med. Argent. 48: 2463 e 2514, 1940.
- 14 — GORDON, H.H. — Virus studies concerning the etiology of Psittacosis — Lancet 1: 1174, 1930.
- 15 — HORDER, T. & GOW, A.E. — Psittacosis — Lancet 1: 442, 1930.
- 16 — LACORTE, J.G. — A psitacose — Hospital 44: 533, 1953.
- 17 — LEPINE, P.R. — L'ornithose (étio-logie, symptomatologie et diagnostic) — Sêm. Hôp. 26: 3376, 1950.
- 18 — LILIE, R.D. — Psittacosis: rickettsia — like inclusions in man and in experimental animals. Publ. Health Report 45: 773, 1930.
- 19 — MARIANTE, T. — Estudos de Patologia e Clínica — Ed. Livr. Globo, 1936, Pôrto Alegre.
- 20 — MEYER, K. F. — The ecology of psittacosis and ornithosis — Medicine 21: 175, 1942.
- 21 — MEYER, K.F. — Psittacosis group — Ann. N.Y. Acad. Sc. 56: 545, 1953.
- 22 — MEYER, K.F. — Some general remarks and new observations on psittacosis and ornithosis. Bull. WHO 20: 101, 1959.
- 23 — MEYER, K.F. — Psittacosis — Lymphogranuloma venereum agents. Em Honsfall, F.L. and Tamm, I. — Viral and Rickettsial Infections of Man — 4th Edition, J.B., Lippincott Company Philadelphia, 1965.
- 24 — MOULDER, J.W. — The biochemistry of intracellular parasitism. Chicago, University of Chicago Press, 1962.
- 25 — MOULDER, J.W. — The psittacosis group as bacteria — New York, John Wiley & Sons, Inc., 1964.
- 26 — NEGRO, G. DEL — Psitacose-ornithose — Em Veronesi — Doenças Infecciosas e Parasitárias, pg. 135 — Ed. Guanabara — Koogan S.A., 1962, Rio de Janeiro.

- 27 — PASQUALIN, R. — A psitacose —
Arq. Biolog. 24: 177, 1940.
- 28 — RIBEIRO DO VALE, L.A. — Infec-
ções do grupo da psitacose em psi-
tacídeos e colúmbídeos brasileiros.
Isolamento do vírus — Resumo tra-
balhos 5.º Congresso Inst. Microbiol.
1950, pg. 104, Rio de Janeiro.
- 29 — RIVERS, T.M., BERRY, G.P. &
SPRUNT, D.H. — Psittacosis — J.
Exp. Med. 54: 91, 1931.
- 30 — SOUZA, C. — Um caso de psitacose
— Gaz. Clin. S. Paulo 2: 285, 1904.
- 31 — WARD, C.G.; HILDINGER, A.L.;
MORRISSEY, R.A. & BIRGE, J.P. —
Psittacosis — Lymphogranuloma ve-
nerum virus antibodies in man —
JAMA, 15: 1146, 1954.
-
-