

## UNELE ASPECTE ACTUALE ALE TRICHINELOZEI UMANE

J. Kerestély, B. Fazakas, P. Lőrincz, D. Szilágyi, Irma K. Csöz

Au trecut aproape 100 de ani de cînd *Scheiber* a observat în Spitalul Colțea din București pe cadavru uman, primul caz de trichineloză din țară. De la această dată lupta împotriva acestei boli periculoase a cuprins treptat întreaga țară, devenind însă deosebit de organizată, consecventă și eficientă doar prin activitatea rețelei noastre sanitare socialiste.

Această luptă seculară, bogată în rezultate, este ilustrată în țara noastră prin nume ca *Brindză, Kónya, Granda, Kopernitzki, Alexandrescu, Babeș, Riegler, Poenaru, Păun, P. Constantinescu, Diaconu, Dinulescu, Jamandi, Lupu, Cironeanu, Parhon, Ciurea, Hațieganu, Fleischmann, Isăcescu, Metzianu, A. Pascu, Celan, Sp. Constantinescu, Gherman, Lupașcu, Gavrilă, Balș, Bușilă, Hacıg, Christescu, Crăciun, Opreșcu* ș. a.

Cu toate că în țara noastră numărul celor decedați și autopsiați din cauza trichinelozei nu depășește cu mult 200 (*E. Crăciun* și colab.), iar cazurile confirmate de trichineloză umană, apărute sporadic în focare familiale sau în epidemii, sînt relativ rare, boala rămîne una din zoonozele care constituie chiar și în zilele noastre o importantă problemă epidemiologică și clinică.

Trebuie să ne asociem părerii că mai ales la sate, multe cazuri de trichineloză rămîn probabil nedepistate, evoluînd în mod ambulant, sau sînt confundate cu alte boli infecțioase ce prezintă o simptomatologie asemănătoare, de exemplu: febra tifoidă, gripa, hepatita, poliarterita, dizenteria, pojarul, dermatomiozita, stări alergice etc.

Pe de altă parte cortizonicele introduse în arsenalul nostru terapeutic, prin acțiunea lor antialergică, antiflogistică și substitutivă energetică, au modificat în mare măsură evoluția clinică a trichinelozei (fapt constatat și de *Bușilă, Balș* și alții), transformînd-o într-o boală asimptomatică, subclinică, însă aceasta nu trebuie să ne dezarmeze în cercetările viitoare și în culegerea unor observații ce par eventual de importanță minoră. Cu toate că unele simptome chinuitoare ca febra, durerile musculare și fenomenele alergice se rezolvă rapid sub acțiunea corticoterapiei, totuși închistarea larvelor este întîrziată, procesul inflamator proliferativ progresează; toate acestea promovează apariția unor complicații sau eventual rezolvarea incompletă a acestora, ducînd la formarea unor sechele.

Urmărirea unui număr de 23 de cazuri de trichineloză umană, observate în Clinica de boli infecțioase din Tg.-Mureș în cursul anilor 1962—64, ne-a oferit posibilitatea să tragem cîteva concluzii modeste.

Conform schemei lui *Kalius*, dintre cazurile noastre:

- 8 au evoluat ușor,
- 6 prezentau o formă comună,
- 4 au făcut o formă severă, iar
- 5 erau grave.

Menționăm că numărul cazurilor ușoare este în realitate mai ridicat, deoarece în focarele epidemice numeroși bolnavi nici nu s-au prezentat la medic din cauza simptomelor fugare și șterse. Numărul mai mare al cazurilor grave se explică și

prin faptul că uneori depistarea și internarea tardivă ne-a lipsit de posibilitatea de a institui precoce corticoterapia sau alt tratament simptomatic.

Perioada de incubație a fost în cazurile ușoare de 22—32 zile, în formele medii de 14—20 zile, iar în cele grave de 3—10 zile.

În cazurile severe boala a început fără perioadă prodromală, brusc, de multe ori zgomotos, cu temperatură, frison, cefalee și dureri ale membrului, vomitări, diaree (doi dintre bolnavi prezentind un tablou dizenteric) cu edeme și semne neurologice. Dintre cei 9 bolnavi cu forme grave, 4 persoane prezentau pe lângă cefaleea fronto-orbitală intensă, amețeală, vărsătură și simptome nervoase mai accentuate, ca somnolență, agitație, delir, un caz de convulsii și două cazuri de reacție meningeală. La doi bolnavi am găsit semne de polinevrită, iar la o femeie în vârstă miozită.

În formele comune și ușoare simptomele cunoscute ale bolii s-au dezvoltat progresiv, după o perioadă prodromală de câteva zile.

Cele 9 cazuri grave aveau una sau mai multe complicații. Astfel:

miocardită acută la	5 bolnavi.
bronhopneumonie la	4 „
pleurită sau pleurezie la	3 „
nefrită la	3 „
flebită la	3 „
reacție meningeală la	2 „
miozită la	1 bolnav.
rectosigmoidită la	1 „

În afara datelor epidemiologice și clinice, diagnosticul s-a sprijinit pe metodele de laborator existente.

În marea majoritate a cazurilor, hemograma a arătat, pe lângă un număr normal de hematii, o ușoară leucocitoză cu o eosinofilie destul de ridicată (12—55%). Aceste valori au scăzut în cursul tratamentului cu cortizon, pentru ca după terminarea acestuia să crească din nou.

Examenul histologic al excindatului din mușchii gambei, respectiv și deltoidului, prezenta tabloul caracteristic trichinozei.

Menționăm sensibilitatea intradermoreacției cu antigenul preparat la Institutul „Dr. I. Cantacuzino” și specificitatea reacției de precipitare cu larve vii, executată la cererea noastră de către Laboratorul de helmintologie al Institutului „Dr. I. Cantacuzino” (căruia îi aducem mulțumiri și pe această cale pentru ajutorul acordat). Aceste reacții au arătat o pozitivitate accentuată și în formele clinice mai ușoare.

Electroforeza efectuată în repetate rânduri a arătat la început o scădere însemnată a proteinelor totale și a fracțiunii de albumină, acestea crescând ușor numai în cursul vindecării. În schimb, cu excepția fracțiunii beta, fracțiunile globulinice și mai ales fracțiunea gama, erau la început mult sporite, persistând într-o măsură oarecare și în convalescență.

Conduita noastră terapeutică a corespuns metodelor uzuale. Fără a intra în detalii, subliniem numai unele aspecte. Am observat buna eficacitate a diltacortizonului în toate cazurile grave în sensul amintit mai sus. Această substanță antiflogistică cu efecte multilaterale am aplicat-o timp de 10 până la 35 de zile, în funcție de gravitatea cazurilor, asociată cu antibiotice cu spectru larg.

Cantităților uzuale de cortizon le-am adăugat săptămânal 50 mg de ACTH. În 5 cazuri grave am asociat tratamentului cu cortizon gamaglobulină standard în doză terapeutică (0,5—1 cc/kg/corp), ghidându-ne după unele date din literatură, conform cărora gamaglobulina ar scădea numărul larvelor din cir-

culație. Cu toate că nu negăm importanța imunizării pasive, n-am observat rezultate apreciable prin aplicarea acestui tratament.

Observațiile noastre par să dovedească și ele că procesul inflamator-proliferativ progresează în ciuda corticoterapiei. Toți cei 9 bolnavi, care au beneficiat de corticoterapie, au făcut complicații. Eosinofilia, care a scăzut considerabil în cursul tratamentului cu corticoizi, a început să crească din nou, îndată după întreruperea acestuia. Rezultatele examenelor electroforetice, executate în serie, au arătat că hipoprotidemia a persistat în toate cazurile grave pînă la externarea bolnavilor; la fel disproporția între fracțiunile proteinice și nivelul patologic înalt al gamaglobulinemiei s-a menținut aproape nemodificată.

Constatarea noastră subliniază în același timp afirmația lui Balș și anume că închistarea larvelor este întârziată de corticoterapie. Comparînd rezultatele examenului histologic al materialului bioptic obținut din mușchi, de la 4 bolnavi netratați cu cortizon și 5 bolnavi tratați cu corticoizi, am remarcat întârzierea închistării larvelor la grupa din urmă, observîndu-se chiar și după 10—12 săptămîni la acești bolnavi numai lărve libere fără nici un semn de închistare.

La grupa bolnavilor tratați cu cortizon, complicațiile ca pneumonia, nefrita, pleurita, flebita, dar mai ales miocardita, au evoluat de obicei mai trenant.

Periodic am urmărit electrocardiografic starea miocardului la cei 9 bolnavi gravi, timp de 12—14 luni. Din aceștia 5 prezentau modificări patologice, constînd din tulburări ale conducerii atrioventriculare (mergînd pînă la un bloc de gradul I), ale repolarizării exprimate prin aplatizarea undelor T, și în 2 din cazuri creșterea duratei sistolei electrice (calculată prin formula Bazett). Din acești 5 bolnavi, traseul unuia a devenit normal după 2 luni, iar ceilalți patru prezentau chiar și după 1 an modificări patologice. Au persistat tulburările de conducere atrioventriculară și creșterea duratei sistolei electrice generată de unda T înaltă, conică și lărgită. Aceste din urmă modificări trebuie puse în legătură cu persistența metabolismului viciat al fibrei miocardice.

Toate aceste considerente ne îndreptătesc să concludem că îmbogățirea tratamentului clasic cu corticoizi, cu toate că în cazurile noastre a redus mortalitatea la zero și a atenuat simptomatologia clinică, totuși n-a înlăturat toate pericolele acestei boli, și ne impune — în consecință — urmărirea pe mai departe a bolnavilor externăți în stare ameliorată. Pentru a atinge acest scop, propunem dispensarizarea activă a foștilor bolnavi de trichineloză.

*Sosit la redacție: 14 iulie 1965.*

#### Bibliografie

1. CIRONEANU I.: Microbiol., parazit. și epid. (1961), 5, 397; 2. CRĂCIUN E., LUPU A., CIRONEANU I., SIRBU E.: Zoonoze, Ed. Med. București (1960); 3. BUȘILĂ V. T., VASILESCU I., CUCURUZ L., FITĂRAU A., PLĂCINTĂ A., PANĂ GH., NOVACOVICI O.: Viața Medicală (1961), 6, 327; 4. BALȘ M. G.: Studii și cerc. de inframicrobiol. (1962), 5, 625; 5. KALIUS V. A.: Trichinellez celoveka, Medghiz, Moskva (1952); 6. DANILUSCHINA G. A.: Clinicescaia medicina (1951), 6; (traducere din limba rusă, Inst. de Studii Rom. Sov.); 7. BERECKZY M., GALACZI E., MAGYARI T., SZATHMÁRY D., SZÓCS D., TIFREA N.: Orvosi Szemle, (1960), 1, 31; 8. RUDNEV G. P.: Studii și cerc. de inframicrobiol. (1962), 5, 616; 9. TÎNTĂREANU IUSTINA, SOLOMON PAULA: Probleme de igienă, protecție a muncii și epidemiologie (1965), 1, 61.