

MANIFESTAÇÕES NEUROLÓGICAS DE TOXOPLASMOSE EM AIDS

NEUROLOGICAL MANIFESTATIONS OF TOXOPLASMOSIS IN AIDS

Vilma D Camara¹, Walter Tavares², Marci Ribeiro³, Miriam Dumas⁴

RESUMO

Introdução: Os relatos a respeito da síndrome de imunodeficiência adquirida (aids) colocam o comprometimento do sistema nervoso central na frequência de 20% a 40% dos casos. As lesões neurológicas são evidenciadas em até 90% dos casos de aids submetidos à necropsia e tem sido a causa de óbito com muita frequência, por isso há necessidade do diagnóstico precoce destas manifestações. **Objetivos:** Constatar a prevalência de toxoplasmose cerebral nos pacientes com aids necropsiados no Hospital Universitário Antônio Pedro (HAUP), apresentar que nos pacientes com manifestações neurológicas a evolução para o óbito é mais rápida quando não tratados e mostrar a importância do tratamento medicamentoso e do diagnóstico precoce em toxoplasmose cerebral. **Método:** Foram necropsiados 154 pacientes com aids, no Hospital Universitário Antônio Pedro, no período de 1984 a 1990, no Serviço de Patologia. Nesta época, quando o paciente era internado no Hospital Universitário Antônio Pedro, a família recebia informação da necessidade de necropsia após óbito, por ser um hospital universitário. **Resultados:** A toxoplasmose cerebral apresentou-se como a manifestação neurológica mais frequente (38,9%) e o diagnóstico desta afecção foi baseado na correlação clínica e neurorradiológica associada à sorologia positiva para infecção pelo *Toxoplasma gondii* com resposta terapêutica adequada à associação de sulfadiazina com pirimetamina. **Conclusão:** Este trabalho permitiu concluir que o diagnóstico e tratamento precoce da toxoplasmose cerebral oferece um maior tempo de vida. Este estudo permitiu criar T₁, que é o tempo entre os sintomas da aids e os sintomas neurológicos, e T₂, que é o tempo entre os sintomas neurológicos e o óbito, sendo T₂ muito curto nos pacientes não-tratados, nos fazendo entender a grande necessidade do diagnóstico e tratamento precoces.

Palavras-chave: toxoplasmose cerebral, aids, manifestações neurológicas

ABSTRACT

Introduction: The reports regarding the Syndrome of Acquired Immunodeficiency (aids) they put the compromising of the central nervous system in the frequency of 20% to 40% of the cases. The neurological lesions are evidenced in up to 90% of the cases of AIDS submitted to the necropsy and it has been the death cause with a lot of frequency, for that there is need of the precocious diagnosis of these manifestations. **Objectives:** To Show the prevalence of cerebral toxoplasmosis in the patients with AIDS necropsiados in the Academical Hospital Antônio Pedro (HAUP), to present that in the patients with neurological manifestations the evolution for the death is faster when no treated and to show the importance of the treatment medicamentoso and of the precocious diagnosis in cerebral toxoplasmosis. **Method:** They were necropsiados 154 patient with aids, in the Academical Hospital Antônio Pedro, in the period from 1984 to 1990, in the Service of Pathology. In this time, when the patient was interned at the Academical Hospital Antônio Pedro, the family received information of the necropsy need after death, for being an academical hospital. **Results:** They Presented the cerebral toxoplasmosis as the more frequent neurological manifestation (38,9%) and the diagnosis of this afecção was based on the clinical correlation and neurorradiológica, associated to the positive serology for infection for the *Toxoplasma gondii* and appropriate therapeutic answer to the sulfadiazina association with pirimetamina. **Conclusion:** This work allowed to end that the diagnosis and precocious treatment of the cerebral toxoplasmosis offers a larger time of life. This study allowed to create T₁ that is the time among symptoms of AIDS and the neurological symptoms and T₂ that it is the time between the neurological symptoms and death and it was very short T₂ in the patients no treated that nut makes to understand the great need of the diagnosis and precocious treatment.

Keywords: cerebral toxoplasmosis, aids, neurological manifestations

ISSN: 0103-4065

DST - J bras Doenças Sex Transm 15(3):46-50, 2003

INTRODUÇÃO

Os relatos a respeito da síndrome de imunodeficiência adquirida (aids), colocam o comprometimento do sistema nervoso central na frequência de 20% a 40% dos casos.

As lesões neurológicas são evidenciadas em até 90% dos casos de aids submetidos à necropsia e tem sido a causa de óbito com muita frequência, por isso há necessidade do diagnóstico precoce destas manifestações.^{1,7}

Nos pacientes com aids, a deficiente imunidade celular pode resultar em infecção aguda e persistente pelo *Toxoplasma gondii*. A toxoplasmose encefálica é uma das principais causas de morbidade e mortalidade nos pacientes infectados pelo HIV e pode ser a manifestação inicial desta afecção.

Ocorre, em geral, como manifestação de reagudização de infecção toxoplasmática crônica (latente), por isto principalmente em indivíduos adultos que haviam sofrido infecção anterior, detectada por títulos de imunoglobulina g no sangue. No estado do Rio de Janeiro, a infecção latente pelo *T. gondii* é encontrada em 78,7% da população adulta.

O diagnóstico da toxoplasmose encefálica baseia-se na correlação clínica e neurorradiológica associada à sorologia positiva para infecção pelo *T. gondii* e resposta terapêutica adequada à associação de sulfadiazina com pirimetamina. A

¹ Doutora em Neurologia, professora adjunta IV em Neurologia - UFF

² Professor titular de Doenças Infecto Parasitárias

³ Mestre em Neurologia - UFF

⁴ Doutora em Patologia, professora adjunta IV - UFF

Universidade Federal Fluminense - UFF

Hospital Universitário Antônio Pedro - HUAP - Niterói - RJ

confirmação diagnóstica é feita por achados histopatológicos em biópsia cerebral ou em necropsia. Sinais e sintomas não-focais consistem principalmente em alterações do nível de consciência, confusão mental e cefaléia. O comprometimento pode ser difuso, com quadro de encefalopatia que pode simular o observado na encefalite pelo HIV. Na série de Pinto Cunha *et al.*,¹⁰ as manifestações neurológicas foram predominantemente focais, com hemiparesia e hemiplegia, o que é também referido por Gallo *et al.*^{11,12} Estes autores assinalaram a existência de três padrões neurológicos mais importantes na toxoplasmose encefálica: uma lesão com efeito de massa única ou múltipla; uma forma meningoencefálica; uma encefalopatia difusa com ou sem convulsão.

OBJETIVOS

- Avaliar as lesões neurológicas nos pacientes necropsiados e fazer a correlação clínica, os exames neurorradiológicos e outros exames complementares, para confirmar o diagnóstico de toxoplasmose cerebral.

- Mostrar que o tratamento precoce aumenta o tempo de vida.

- Mostrar que após as manifestações neurológicas o tempo de vida reduz muito, que é o T₂.

MÉTODOS

Em nossa série, de 154 pacientes com aids, que evoluíram para o óbito e foram necropsiados, a toxoplasmose cerebral foi a causa mais freqüente de alterações neurológicas, sendo diagnosticada a patologia em 60 casos (38,9%). Realizamos o estudo retrospectivo destes casos para analisarmos os aspectos clínicos, neurorradiológicos e sorológicos, com a finalidade de obter orientação quanto ao diagnóstico precoce e instituição da terapêutica também precoce, permitindo a maior sobrevida dos pacientes com aids e toxoplasmose cerebral.

RESULTADOS

Os 60 pacientes estavam distribuídos na faixa etária de 20 a 53 anos, com média de idade de 35 anos. Seis (10%) pacientes eram do sexo feminino e 54 (90%) do sexo masculino. Quanto à cor, 42 pacientes eram de cor branca (70%), 10 de cor preta (16,7%) e sete de cor parda (11,7%), não sendo referida a cor de um paciente (Tabela 1).

Tabela 1 - Distribuição de freqüência quanto a idade e sexo

Idade	Feminino	Masculino
20-29	03	09
30-39	02	26
40-49	01	17
49	0	02
Total	06	54

Fonte: Prontuário de 154 pacientes necropsiados no HUAP durante o período de 1984 a 1990.

Quanto à transmissão, encontramos atividade homossexual em 18 (30%), bissexual em 10 (16,7%), transfusão em 7 (11,7%), homo/droga em 5 (8,3%), pelo uso de drogas injetáveis em 2 (3,3%), promiscuidade em 2 (3,3%) e cônjuge em 2 (3,3%). Em 14 (23,3%) casos a transmissão foi ignorada (Tabela 2).

Tabela 2 - Distribuição quanto à transmissão segundo o sexo

	Feminino	Masculino	%
Homo/Bissexual/Homo-Droga	-	33	55,5
Heterossexual	02	02	6,6
Formas Outras *	04	19	38,3
Total	06	54	100

Fonte: Prontuário de 154 pacientes necropsiados no HUAP durante o período de 1984 a 1990.
* Transfusão, drogas, ignorado.

As manifestações clínicas neurológicas apareceram na freqüência de alterações mentais em 42 (70%); coma, 27 (45%); déficit motor, 25 (41,6%); cefaléia, 20 (33,3%); síndrome meníngea, 16 (26,6%); crise convulsiva, 14 (23,3%); neuropatia periférica, 6 (10%); ataxia, 2 (3,3%); neuropatia craniana, 2 (3,3%); sem sintomas neurológicos, 2 (3,3%) e coreoatetose, 1 (1,6%) (Tabela 3).

Tabela 3 - Freqüência das manifestações neurológicas da toxoplasmose

Manifestações Neurológicas	Freqüência
Alterações mentais	42
Coma	27
Deficit motor	25
Cefaléia	20
Síndrome meníngea	16
Crise convulsiva	14
Neuropatia periférica	06
sem sintomas neurológicos	03
Ataxia	02
Neuropatia craniana	02
Coreoatetose	01

Fonte: Prontuário de 154 pacientes necropsiados no HUAP durante o período de 1984 a 1990.

As alterações mentais caracterizam-se como confusão mental, desorientação, distúrbios do comportamento e alteração do nível de consciência. O déficit motor mais freqüente foi a hemiplegia/hemiparesia. Os nervos cranianos acometidos foram o II (nervo óptico), o III (nervo oculomotor), o VI (nervo abducente) e o VII (nervo facial).

Os achados anatomopatológicos confirmaram o diagnóstico de toxoplasmose e de outras afecções associadas a ela, encontrando-se: toxoplasmose isoladamente em 50 casos, associada com criptococose em 6, associada com citomegalovirose em 5 e associada com leucoencefalopatia multifocal progressiva em 1. Os casos distribuíram-se da seguinte maneira (Tabela 4).

Tabela 4 - Freqüência das lesões associadas

Lesões Associadas	Nº casos
Toxoplasmose	50
Toxoplasmose + Criptococose	05
Toxoplasmose + Citomegalovirose	03
Toxoplasmose + Citomegalovirose + Criptococose	01
Toxoplasmose + Citomegalovirose + Linfocelofatia Multifocal Progressiva	01

Fonte: Prontuário de 154 pacientes necropsiados no HUAP durante o período de 1984 a 1990.

Dos 60 pacientes, somente 27 (45%) foram submetidos à tomografia cerebral computadorizada. Destes, três tinham o exame normal (11,1%), seis apresentavam áreas de hipodensidade (22,2%), quatro com aspecto de abscesso por toxoplasmose (14,8%), cinco com lesões anelares típicas (18,8%) e dois (7,45) com captação de contraste com formação em anel. Dos laudos não-típicos para toxoplasmose encontramos quatro com atrofia cortical e dilatação ventricular (14,8%), um com reação inflamatória (3,7%), um com lesão tumoral no tálamo (3,7%) e um com calcificação nodular (3,7%) (Tabela 5).

Tabela 5 - Frequência dos exames de tomografia cerebral computadorizada

Resultados	Frequência
Abcesso por toxoplasmose	4
Área de hipodensidade	6
Área anelar	5
Área de captação	2
Calcificação nodular	1
Área de atrofia	4
Reação inflamatória	1
Normal	3
Lesão tumoral no tálamo	1

Fonte: Prontuário de 154 pacientes necropsiados no HUAP durante o período de 1984 a 1990.

A revisão também levou em consideração os exames complementares realizados, verificando-se a sorologia para o citomegalovírus que foi positiva com IgM em dois casos (33,3%), cultura para *Cryptococcus neoformans* com um caso positivo, determinação do VDRL com cinco casos reativos (21,7%), a dosagem da IgG para toxoplasmose em 39 casos todos positivos (65%). Estes resultados nos orientam para a necessidade da execução dos exames que confirmem e esclareçam a associação com outras causas e comprometimento múltiplo.

Analisando o tempo de evolução para toxoplasmose cerebral, calculamos os tempos T_1 e T_2 sendo T_1 o tempo entre o início dos sintomas gerais da aids e o início dos sintomas neurológicos e T_2 o tempo entre o início dos sintomas neurológicos e óbito (Tabelas 6 e 7).

Tabela 6 - Distribuição dos casos de aids com toxoplasmose cerebral de acordo com os tempos T_1 , T_2 e a realização de tratamento específico

Casos	Tratados	
	T_1	T_2
01	16 mês	02 meses 12 dias
02	02 meses	06 meses
03	01 mês	01 dias
04	07 meses	09 meses
05	12 dias	01 dias
06	12 dias	03 meses 20 dias
07	05 dias	01 mês
08	07 meses	04 dias
09	04 meses	03 meses e 08 dias
10	06 meses	14 meses
11	12 meses	05 meses
12	24 meses	02 meses

ASSOCIAÇÃO ENTRE OS EXAMES COMPLEMENTARES COM TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA

Na tomografia cerebral computadorizada e IgG, os pacientes que apresentaram IgG positivo tinham resultados na TC compatível com toxoplasmose, com apenas as seguintes exceções: quatro com atrofia cortical, um com reação inflamatória, três normais e um com lesão tumoral em tálamo e um com calcificação nodular (Tabela 5).¹³

Descrevemos a correlação entre os exames complementares e os diagnósticos associados aos 60 casos de toxoplasmose.

O exame de fixação do complemento (com dosagem de IgG) para citomegalovirose foi positivo em dois casos de toxoplasmose e um de citomegalovirose. O exame para *Cryptococcus neoformans* foi positivo em um e negativo em outro caso de criptococose e, foi negativo nos 15 casos de toxoplasmose. O exame para IgG específico para toxoplasmose foi positivo nos 39 casos de toxoplasmose e positivo em quatro de criptococose, quatro com citomegalovirose e um com leucoencefalopatia multifocal progressiva. A positividade da sorologia para toxoplasmose nestes últimos casos

Tabela 7 - Distribuição de casos de aids com toxoplasmose cerebral de acordo com os tempos T_1 e T_2 e a não realização de tratamento específico

Casos	Não Tratados	
	T_1	T_2
01	02 meses e 02 dias	14 dias
02	01 mês	02 dias
03	0	01 dia
04	12 meses	01 mês e 14 dias
05	Sem sintomas neurológicos	Sem sintomas neurológicos
06	10 meses	09 dias
07	12 meses	08 dias
08	0	20 dias
09	15 meses	22 dias
10	01 mês	10 dias
11	01 mês e 15 dias	05 dias
12	12	22 dias
13	0	04 dias
14	01 mês	20 dias
15	03 meses	02 meses
16	24 meses	02 meses
17	Sem sintomas neurológicos	Sem sintomas neurológicos
18	01 mês	10 dias
19	0	13 dias
20	06 meses	01 mês
21	0	02 dias
22	0	03 dias
23	02 meses e 05 dias	10 dias
24	01 mês	15 dias
25	0	10 dias
26	03 meses	12 dias
27	12 meses	11 dias
28	03 meses	10 dias
29	Sem sintomas neurológicos	Sem sintomas neurológicos
30	06 meses	24 dias
31	0	07 dias
32	24 meses	02 meses
33	0	03 dias
34	03 meses	20 dias
35	0	05 dias
36	0	01 dia
37	01 mês	01 mês
38	06 meses	18 dias
39	0	04 dias
40	02 meses	20 dias
41	01 mês	01 mês
42	0	06 dias
43	15 dias	05 dias
44	0	05 dias
45	02 meses	10 dias
46	0	02 dias
47	20 dias	10 dias
48	06 meses	15 dias

Fonte: Prontuário de 154 pacientes necropsiados no HUAP durante o período de 1984 a 1990.

não é de estranhar, considerando que a população adulta no Rio de Janeiro apresenta sorologia positiva devido à toxoplasmose crônica.

Nesta revisão de toxoplasmose estabelecemos a distribuição quanto a idade e sexo.

Quanto à frequência da transmissão nos 60 casos de toxoplasmose, ver Tabela 2.

Neste grupo de pacientes nos preocupamos em separar em dois subgrupos: tratados e não-tratados pela associação da pirimetamina com a sulfadiazina. Correlacionamos tempo de evolução T_1 e T_2 com o tratamento (Tabelas 8 e 9).

Tabela 8 - Relação entre T_1 e tratamento dos casos em meses

T_1	Tratados	Não tratados
0 - 2	04 (33,3%)	10 (23,8%)
2 - 4	01 (8,3%)	08 (26,7%)
4 - 7	02 (16,7%)	04 (13,3%)
7 - 8	02 (16,7%)	-
>08	03 (25%)	08 (26,7%)
Total	12 (100%)	30 (100%)
Desconhecido	-	15
Sem sintomas	-	03
Total Geral	12	48

Fonte: Prontuário de 154 pacientes necropsiados no HUAP durante o período de 1984 a 1990.

Tabela 9 - Relação entre T₁ e tratamento dos casos em meses

	Tratados	Não Tratados
0 - 2	04 (33,3%)	42 (93,3%)
2 - 4	04 (33,3%)	03 (6,7%)
4 - 7	02 (16,7%)	-
7 - 8	-	-
>08	02 (16,7%)	-
Total	12 (100%)	45 (100%)
Desconhecido	-	-
Sem sintomas	-	03
Total geral	12	48

Fonte: Prontuário de 154 pacientes necropsiados no HUAP durante o período de 1984 a 1990.

Fizemos também a correlação das manifestações neurológicas com os tempos de evolução T₁ e T₂. Em 15 pacientes o tempo T₁ foi desconhecido do grupo não-tratado. Do grupo tratado, quatro pacientes tiveram menos de dois meses, um de dois a quatro meses, em dois de quatro a sete meses, em dois de sete e oito meses e três acima de oito meses (Tabelas 10 e 11).

Tabela 10 - Manifestações neurológicas em toxoplasmose - 60 casos - associação com o T₁

Manifestações Neurológicas	Tempo em Meses					Total
	0 - 2	2 - 4	4 - 7	7 - 8	>08	
Alterações mentais	23	07	05	01	06	42
Síndrome meningea	06	04	02	01	03	16
Cefaléia	12	06	01	-	01	20
Crise convulsiva	04	02	03	01	03	13
Deficit motor	14	01	03	02	05	25
Coma	18	04	03	01	02	28
Nervo periférica	02	01	01	-	02	06
Sem sinais e sintomas	03	-	-	-	-	03
Ataxia	01	-	-	01	-	02
Nervo craniano	01	01	-	-	-	02
Coreoatetose	-	-	-	-	01	01

Fonte: Prontuário de 154 pacientes necropsiados no HUAP durante o período de 1984 a 1990.

Tabela 11 - Manifestações neurológicas em toxoplasmose - 60 casos - associação com o T₂

Neurological Manifestations	Time in Months					Total
	0 - 2	2 - 4	4 - 7	7 - 8	>08	
Alterações mentais	36	05	-	-	01	42
Síndrome meningea	12	01	02	-	01	16
Cefaléia	17	-	02	-	01	20
Crise convulsiva	10	01	01	-	01	13
Deficit motor	20	02	01	-	02	25
Coma	24	01	01	-	02	28
Nervo periférica	03	03	-	-	-	06
Sem sinais e sintomas	03	-	-	-	-	03
Ataxia	01	-	-	-	01	02
Nervo craniano	02	-	-	-	-	02
Coreoatetose	-	-	-	-	01	01

Fonte: Prontuário De 154 Pacientes necropsiados no HUAP durante o período de 1984 a 1990

Do grupo tratado, em quatro pacientes foi de menos de dois meses, em quatro foi de dois a quatro meses, em dois de quatro a sete meses e dois acima de oito meses.

Do grupo não-tratado, em 42 (93,3%) o T₂ foi de menos de dois meses.

A freqüência de tempo de evolução T₂, que significa o tempo entre os sinais e sintomas neurológicos e o óbito, variou da dependência do tratamento para toxoplasmose. Exemplificando, o paciente que teve o tratamento adequado para toxoplasmose, foi o T₂ de 14 meses.

Com relação à determinação do VDRL, encontramos um reator com atrofia cortical, um reator para toxoplasmose e um reator com lesão tumoral. Quanto à sorologia para citomegalovirose, encontramos um positivo com tomografia computadorizada com área de hipodensidade compatível com toxoplasmose e área de captação anelar com halo de edema.

Já na pesquisa de *C. neoformans*, encontramos um caso positivo com tomografia computadorizada apresentando in-

fusão em meninges. Este achado é importante para diagnóstico provável de criptococose.

MANIFESTAÇÕES NEUROLÓGICAS NA TOXOPLASMOSE

Ocorreram 42 casos com alterações mentais, sem distúrbio grave da memória como acontece na encefalite pelo HIV, 27 com evolução para o coma, 25 com déficit motor, 20 com cefaléia, 16 com síndrome meningea, 14 com crise convulsiva, seis com neuropatia periférica, três com sintomas neurológicos, dois com ataxia, dois com neuropatia craniana e um com coreoatetose.

Para casos associados a toxoplasmose com criptococose, citomegalovirose ou leucoencefalopatia multifocal progressiva, ver Tabela 12.

Tabela 12 - Associação das manifestações neurológicas com os achados neuropatológicos

Manifestações Neurológicas	Antiparasitários	Toxoplasmose + Criptococose	Toxoplasmose + Citomegalovirose	Toxoplasmose + Criptococose + Leuc. Mult. Prog.	Toxoplasmose + Citomegalovirose + Criptococose
	Alterações mentais	04	02	-	01
Síndrome meningea	04	01	-	-	-
Crise convulsiva	04	0	-	-	-
Coma	04	-	-	-	-
Deficit motor	03	01	-	-	01
Cefaléia	02	02	-	-	-
Neuropatia craniana	02	-	-	-	-
Ataxia	01	-	-	01	-
Coreoatetose	01	-	-	-	-
Casos	05	03	-	01	01

Fonte: Prontuário de 154 pacientes necropsiados no HUAP durante o período de 1984 a 1990.

DISCUSSÃO

Análise epidemiológica

Devido ao estado de imunossupressão, doenças graves concomitantes prejudicam a avaliação e a prevalência de complicações neurológicas.¹⁴

Com relação à incidência por sexo, os nossos dados confirmam os da literatura com predomínio do sexo masculino.

Segundo as informações epidemiológicas fornecidas pelo CDC a transmissão ocorre por predomínio no homem homossexuais, no presente estudo também ocorreu predomínio por homens homossexuais.

De acordo com Cortes *et al.*¹⁵ o modelo epidemiológico entre nós vem-se apresentando semelhante à África, onde homens e mulheres são igualmente infectados. Nossos dados não fazem esta relação.

Análise clínica

Em estudos de Moskowitz *et al.*¹⁶ a toxoplasmose teve freqüência de 30,7%. Na série de Levy *et al.*¹⁷ em 128 pacientes a toxoplasmose ocorreu em 14% dos casos. Petito⁸ relata 10% de toxoplasmose. Na série de Puccioni¹⁹ a toxoplasmose predominou em 12,38%. Na série de Chimelli *et al.*, em 252 casos, a toxoplasmose ocorreu em 34,1%.

No trabalho que realizamos antes deste, com 113 pacientes, a toxoplasmose foi encontrada em 41% dos casos necropsiados.(Camara *et al.*)^{20,21}

Na nossa série atual, em 154 pacientes, 38,9% apresentaram toxoplasmose. Nossos resultados foram mais elevados.

Na série de Pinto Cunha *et al.*¹⁰ as manifestações neurológicas foram focais com hemiparesia e hemiplegia, o que está de acordo com as observações de Gallo *et al.*^{11,12}

Quanto à análise do tempo de evolução, não podemos fazer um estudo comparativo com outros autores porque, em trabalho anterior, Camara *et al.*^{20,21} criaram T₁ e T₂ para 113 pacientes necropsiados com aids, e o tempo T₁ pequeno em pacientes com toxoplasmose cerebral não-tratada também foi encontrado.

Os achados anatomopatológicos também mostraram diferença quanto ao paciente ter sido tratado ou não.

Aspecto patológico caracterizado da toxoplasmose não-tratada foi por lesões amolecidas de coloração acastanhada, áreas de necrose, áreas esverdeadas com halo hiperêmico na periferia.

Nos pacientes que foram submetidos ao tratamento, os achados anatomopatológicos ficaram na dependência da época do início da medicação. Quando isto ocorreu num tempo hábil, encontramos lesões cavitárias e lesão cicatricial. Infelizmente o material de microscopia de nossa casuística não foi submetido à histoquímica nem a outras técnicas específicas para esclarecimentos destas lesões.

Quanto à topografia das lesões observadas ao estudo anatomopatológico, verificamos que as lesões ocorreram em núcleos da base, cerebelo e lobos cerebrais, com predileção muito acentuada para lobo frontal bilateralmente.

O comprometimento do lobo frontal talvez justifique as alterações mentais sempre frequentes nos pacientes com toxoplasmose cerebral. Não podemos deixar de comentar que, apesar de existirem lesões em cerebelo, no quadro clínico a presença de síndrome cerebelar não tem sido observada frequentemente. Em nossa casuística obtivemos somente um paciente com ataxia e um com síndrome cerebelar e, nos resultados da patologia encontramos 23 pacientes com lesão cerebelar. Este dado é importante para fortalecer a atenção durante o exame neurológico para a semiótica do cerebelo. As lesões múltiplas ocorreram com frequência acentuada, sendo quatro casos com uma lesão, seis com duas a quatro lesões e 40 com mais de quatro lesões. As lesões múltiplas acima de quatro ocorreram com frequência acentuada, provavelmente justificando quadro clínico grave nestes pacientes. Destacamos por fim que em três pacientes cujo exame anatomopatológico do encéfalo mostrou encefalite (em dois) e lesões necróticas (em um) por toxoplasmose não se apresentaram sinais e sintomas neurológicos.

CONCLUSÃO

Nesta revisão pode dar-se como conclusão a importância de tratamento precoce. Este trabalho teve por objetivo alertar para o diagnóstico de toxoplasmose cerebral, quando encontramos os sinais e sintomas aqui relatados, fazendo a correspondência com os achados anatomopatológicos e também a necessidade de realização e interpretação adequada dos exames complementares. Acreditamos que nos pacientes com aids com suspeita de toxoplasmose cerebral, o tratamento específico deve ser iniciado antes mesmo de se confirmar o diagnóstico por exames complementares.

Este trabalho confirma que quando T₂ é curto o tempo de vida é menor.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- SOHLER, M.P. *et al.* - Complicações neurológicas da Síndrome de Imunodeficiência Adquirida - Revisão de literatura - parte I - *Revista Acad.*, 2(4):125-9 Out/Nov/Dez - 1988.
- SO, Y.T. *et al.* - Síndrome de Imunodeficiência Adquirida: Investigação diagnóstica das Manifestações Neurológicas - parte III - *Revista Acad.* 3(1): 17-21- Jan/Fev/Mar - 1989.
- SOHLER, M.P. *et al.* - Síndrome de Imunodeficiência Adquirida: Investigação diagnóstica das Manifestações Neurológicas - parte II - *Revista Acad.* 3(1): 17-21- Jan/Fev/Mar - 1989.
- VARZEUX R. *et al.* - AIDS subacute encephalitis - *Am. J. Pathol* - 126:403-9, 1987.
- SNIDER, W.D. *et al.* - Neurological complications of Acquired Immune Deficiency Syndrome, analysis of 50 patients - *Ann. NEUROL.* 14:403-18, 1983.
- Centers for Disease Control: Classification system for human T-lymphotropic virus type III / lymphodemo pathy - associated virus infections. *Morbidity and Mortality Weekly Report* - Washington 35(20): 334-9, 1986.
- CHIMELLI, L. *et al.* - Neurophatological findings in 108 cases. *In: International Conference on AIDS*, 5 - San Francisco. C.A., USA - 1990.
- VERONESI R. *et al.* - AIDS / aids Síndrome de Imunodeficiência Adquirida. *In: MACHADO L.R. et al.* (Ed) Neuroinfecção 94 - São Paulo: HC - FMUSP 1994,30: 228-247.
- BRASIL. Ministério da Saúde - Coordenação Nacional de DST e AIDS - *Dados e Pesquisas em DST e AIDS*. Setembro de 2002.
- PINTO, J. F. Da C. & MAXIMO, C. A. - Infecções no sistema nervoso central: sua incidência em paciente com AIDS. *Arq. Curand.*, 21(3): 58 - 8, Abr., 1988.
- GALLO, R. C. - The AIDS virus. *Sci. Am.*, 256: 38-48, 1987
- GALLO, R. C.; MONTAGNIER, L. AIDS in 1988. *Sci. Am.*, 259(4): 41, 1988
- LEVY, R.M. *et al.* - Neurologic findings in AIDS: a review of 200 cases. *A.J.R.*, 147:977-83, 1986.
- BERGER JR, Simpson JM. - Neurologic complications of AIDS. *In: Scheld WM, WHIRLEY RJ, DURACK DT (Ed) J. Infections of central nervous system* - 2^a ed Philadelphia: Lippincott - Rawen, 1997; 255-267.
- CORTES, E. *et al.* - HIV - 1, HIV-2 and HTLV -1 Infection in high-risk groups in Brazil. *N. Engl. J. Med.* 320:953-8, apr.1989.
- MOSKOWITZ, L.B. *et al.* - Unusual causes of death in haitians residing in Miami - *Jama*, 250(9):1187-91, 1983.
- LEVY, R.M.; BREDSSEN, D.E.; ROSENBLUM, M.L. - Opportunistic central nervous system pathology in patients with AIDS. *Ann. Neurol.* 23:7-12, 1988 Suppl.
- PETITO, C.K. - Review of central nervous system pathology in human immunodeficiency virus infection. *Ann. Neurol.*, 23: 54 - 7, 1988.(Suppl.)
- PUCCIONI, M. *et al.* - Síndrome de Imunodeficiência Adquirida; análise das complicações neurológicas em 44 casos. *Arq. Bras Neuro. Psiquiatr.* 47(4): 385 - 91, 1989.
- CAMARA, V. D. *et al.* - Manifestations neurologiques du aids chez des malades 113 necropsis dans l'Hospital Universitaire Antônio Pedro. *In: Congresso de Neurologie tropicale: résumés*, Limoges, Université de Limoges, 1991, 153p.
- _____. Manifestaciones neurologicas en pacientes com AIDS internados en el servicio de enfermedades infecciosas y parasitarias (EIP) - Hospital Universitario Antônio Pedro (HUAP) de la Universidad Federal Fluminense. *In: Congresso Panamericano de Neurologia*, 8 montevideo, 1991, Anais Montevideo s. ed.,1991. P.50

Endereço para Correspondência:

VILMA DUARTE CAMARA

Rua Gastão Ruch, 26 / 901- Icaraí - Niterói - Rio de Janeiro

Cep: 24.220 - 100 - Brasil

Email : vdcamara@globo.com

Recebido em 19/09/03.

Aprovado em 30/09/03.