

Enzilab

Reviews

NEUROTOXOPLASMOSE

Introdução

A toxoplasmose é causada pelo parasita *Toxoplasma gondii*, um protozoário intracelular obrigatório. Em pacientes imunocompetentes, pode causar síndrome mononucleose-like ou cursar de forma assintomática, podendo a infecção latente persistir por toda a vida. Em imunodeprimidos, sobretudo em indivíduos com a síndrome da imunodeficiência adquirida (Sida), a doença pode cursar com reativação, normalmente quando a contagem de linfócitos T Helper (CD4) se torna menor que 100 cells/mm³.

Todos os pacientes positivos para o vírus da imunodeficiência adquirida (HIV) devem realizar rastreamento com sorologia para toxoplasmose, e para os casos indicados, a profilaxia deve ser iniciada. A neurotoxoplasmose é a infecção mais comum do sistema nervoso central (SNC) em pacientes com Sida que não estão recebendo profilaxia adequada.

A soroprevalência da toxoplasmose é variável; nos EUA, a taxa é de 15%, aproximadamente, sendo maior que 80% em países latino-americanos. É semelhante em indivíduos HIV positivos e negativos, sendo que o risco de os pacientes com Sida com CD4 <100cells/mm³ desenvolverem toxoplasmose é de 30% se não estiverem recebendo a profilaxia adequada. Nesses pacientes, o sítio mais frequente

de aparecimento é o SNC, na forma conhecida como neurotoxoplasmose.

A toxoplasmose extracerebral envolve os pulmões, causando pneumonites e toxoplasmose ocular com coriorretinite. Nos imunodeprimidos por HIV, o parasita causa lesões granulomatosas no parênquima cerebral, as quais determinam as manifestações neurológicas focais, sinais e sintomas de hipertensão intracraniana (HIC), sinais de irritação meníngea, convulsões, alterações do nível de consciência e coma. Essas manifestações fazem parte da síndrome comumente associada com a neurotoxoplasmose. O principal fator de risco associado com o desenvolvimento da neurotoxoplasmose é a contagem de células CD4, o que é mais frequente em pacientes com doença do SNC subjacente.

A neurotoxoplasmose é a principal causa de lesão com efeito de massa no SNC em pacientes com Sida, representando cerca de 50-70% dos casos. A doença se manifesta em 3-10% dos pacientes com Sida nos EUA e em 25-50% na Europa e na África. Nos últimos anos, a incidência de neurotoxoplasmose tem diminuído devido ao uso de terapia antirretroviral combinada de alta potência (Haart) e à profilaxia contra *Pneumocystis jirovecii* com trimetoprima-sulfametoxazol.

Diagnóstico

Ao exame neurológico, o paciente se encontra, muitas vezes, sonolento, com déficit motor focal, como hemiparesia, com sinais de liberação piramidal, ataxia e lentificação psicomotora com manifestações, sobretudo em relação ao nível de consciência, que podem ser flutuantes. Os exames de imagem são fundamentais para o diagnóstico.

A tomografia computadorizada (TC) de crânio e a ressonância nuclear magnética (RNM) mostram lesões nodulares que podem ser únicas ou múltiplas, ovaladas, predominantemente profundas, localizadas, na maioria das vezes, na região dos gânglios da base ou na região cortical-subcortical, na substância branca profunda ou na transição entre a substância branca e a cinzenta.

A RNM, apesar de ser mais sensível do que a TC, só deve ser feita se o exame tomográfico for inconclusivo. Um estudo demonstrou que o exame pode achar até 40% de lesões não encontradas no estudo tomográfico

que influenciariam o manejo do paciente. Na hipótese de achado de lesão única na RNM, é provável que a biópsia cerebral estereotáxica seja necessária.

É importante lembrar que o diagnóstico diferencial de lesões ocupadoras de espaço em pacientes com sorologia positiva para HIV é extenso, devendo incluir:

- linfoma primário do SNC: cerca de 20-30% dos casos, inclusive com lesões múltiplas;
- leucoencefalopatia multifocal progressiva: 10 a 20% dos casos, sendo apresentação atípica da doença;
- outros diagnósticos: sarcoma de Kaposi, tuberculose, infecções por fungos como a criptococose, abscessos bacterianos, micobacteriose e herpes-vírus.

Os principais diagnósticos diferenciais de acometimento do SNC em pacientes com Sida estão sumarizados no Quadro 2.

Quadro clínico

O quadro clínico costuma ser subagudo, com duração de 2-3 semanas. O Quadro 1 apresenta os sinais e sintomas mais comuns de neurotoxoplasmose.

Quadro 1 - Quadro Clínico da Neurotoxoplasmose

Sinais e sintomas mais comuns	Porcentagem de casos
Alterações sensoriais	50-90%
Hemiparesia e outros sinais focais	60%
Cefaleia	50-55%
Confusão mental	50%
Convulsões	30%
AVC	30%
Sinais de irritação meníngea	<10%
Febre	47%

AVC: acidente vascular cerebral.

Além desses sinais, confusão e coma podem estar presentes em pacientes portadores de neurotoxoplasmose. A manifestação no serviço de emergência mais comum é de déficit motor focal, em geral hemiparesia ou hemi-hipostesia, associado à confusão mental, que se instala no decorrer de alguns dias, ou ainda de forma súbita, com cefaleia, febre e ataxia. Os pacientes podem apresentar, eventualmente, coriorretinite e pneumonite por toxoplasma associadas.



Enzilab

Análises Clínicas
Confiança sempre

26 ANOS

Cachoeira do Sul
Rua Marechal Floriano, 88
(51) 3722 6090

Santa Cruz do Sul
Rua Marechal Deodoro, 189
(51)30563026

Rua Euclides Kliemann, 1030
(51) 3715 2919



www.enzilab.com.br



...

Quadro 2 - Principais Causas de Acometimento do Sistema Nervoso Central em Pacientes com Síndrome da Imunodeficiência Adquirida

Lesões neurológicas focais	Meningites/Meningoencefalites
<ul style="list-style-type: none"> • Neurotoxoplasmose • Linfoma primário do SNC • Outras menos comuns – tuberculoma, criptococoma, LEMP (evolução crônica) • AVC, AIT 	<ul style="list-style-type: none"> • Neurotuberculose • Neurocriptococose • Meningite bacteriana (pneumococo, hemófilos, meningococo e listeria) • Meningite viral

AVC: acidente vascular cerebral; AIT: ataque isquêmico transitório; LEMP: leucoencefalopatia multifocal progressiva.

O exame do líquido cefalorraquiano (LCR), ou líquido, não é coletado de rotina, sendo normal em 20-30% dos casos e podendo apresentar uma proteína <150mg/dL – sua coleta não é obrigatória quando formulada essa hipótese diagnóstica pelos achados descritos anteriormente. Podem ser observados também: pleocitose linfocítica e monocítica (em geral, com <200cells/mm³ e percentual baixo de neutrófilos), hiperproteinorraquia (com elevação dos teores de gamaglobulinas) discreta; taquizoítas (no líquido) – o que constitui diagnóstico da doença.

A reação em cadeia da polimerase (PCR) para *Toxoplasma gondii* tem alta especificidade – chegando a 96% –, porém tem baixa sensibilidade (50-90% para o diagnóstico) e seu resultado pode demorar alguns dias. Outro dado importante é a presença de sorologia positiva para toxoplasmose para imunoglobulina G (IgG); a sorologia negativa torna o diagnóstico improvável. Dados de estudos diagnósticos mostram que a sorologia para *Toxoplasma*

gondii é positiva em 84% dos pacientes e negativa em 5-15% dos casos. O diagnóstico definitivo é feito por biópsia cerebral. Entretanto, na maioria das vezes, não é necessária.

O diagnóstico presumido de neurotoxoplasmose pode ser realizado em paciente com Sida (com contagem de linfócitos CD4 <100 cells/mm³), desde que sejam observados os três critérios descritos a seguir:

- sorologia positiva para *Toxoplasma gondii* (anticorpos IgG);
- não realização de profilaxia para neurotoxoplasmose;
- presença de imagem típica com realce anelar do contraste.

Se esses três critérios estão presentes, a chance de o diagnóstico ser neurotoxoplasmose é de 90%. Sendo assim, recomenda-se iniciar o tratamento empírico para a neurotoxoplasmose; em outros casos, a biópsia pode ser necessária.

 www.enzilab.com.br

 www.facebook.com/EnzilabAnalisesClinicas

Fonte:

- Brandão Neto, RA. Neurotoxoplasmose – Atualização. Disponível em: http://medicinanet.com.br/conteudos/revisoes/6933/neurotoxoplasmose_atualizacao.htm . Acessado em 03/10//2017.