

QUAL É O SEU DIAGNÓSTICO

Déficit neurológico focal e confusão mental em paciente imunossuprimido *Focal neurological deficit and mental confusion in immunosuppressed patient*

Iuri Pereira dos Santos¹, Fernanda Schuh Martins¹, Giovanni Rech¹, Bruno Loz da Rosa¹,
Antonio Manoel de Borba Júnior¹

¹ Liga da Neurologia da Universidade de Santa Cruz do Sul (Unisc), Santa Cruz do Sul, RS, Brasil.

Recebido em: 09/07/2013

Aceito em: 11/12/2013

ipersan_ips@hotmail.com

Homem, 33 anos, usuário de drogas, foi encontrado em via pública confuso e com dificuldade para deambular, sendo então encaminhado à unidade de pronto-atendimento. Ao exame físico apresentava desvio da comissura labial e perda da força muscular à esquerda. Não apresentava febre. Foi realizada Ressonância Nuclear Magnética (RNM) de crânio que mostrou lesões multifocais supra e infratentoriais, de aspecto nodular, muitas com realce periférico pelo contraste (figura 1). A análise do líquido não mostrou anormalidade. O teste ELISA foi positivo para HIV e as sorologias tanto para toxoplasmose como para Citomegalovírus (CMV) foram IgM negativas e IgG positivas.

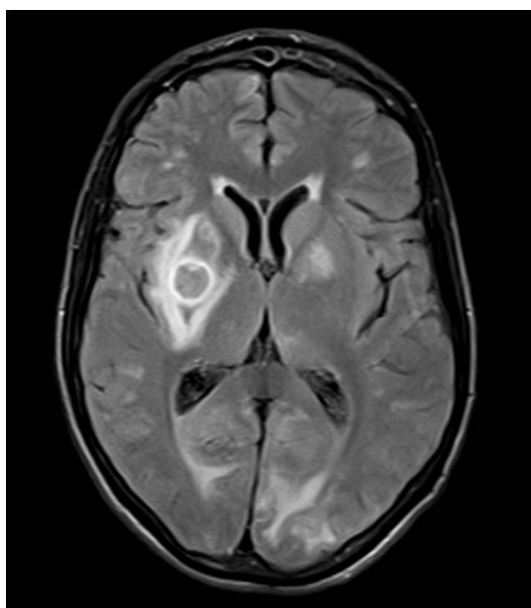


Figura 1. RNM FLAIR mostrando lesão de aspecto nodular com realce periférico pelo contraste na região dos núcleos da base à direita.

Qual sua hipótese diagnóstica?

- a) Linfoma primário do SNC
- b) Leucoencefalopatia multifocal progressiva
- c) Neurotoxoplasmose
- d) Ventriculite por CMV
- e) Tuberculoma

A neurotoxoplasmose é a principal infecção oportunista do sistema nervoso central e uma das principais causas de déficits neurológicos focais em pacientes infectados pelo HIV. Em geral, decorre da reativização de uma infecção latente pelo *Toxoplasma gondii* (pacientes com títulos IgG positivos), associada a níveis de CD4+ inferiores a 200/mm³¹.

A doença geralmente se instala de forma insidiosa, evoluindo no decorrer de dias ou semanas. Os sinais e sintomas dependem da localização das lesões. Inicialmente, os pacientes podem apresentar confusão mental, cefaleia e febre, em associação com déficits neurológicos focais. Com a progressão da doença podem surgir convulsões, afasia, fraqueza motora e perturbação da fala².

O diagnóstico baseia-se na apresentação clínica e nos exames de neuro-imagem, associados à resposta terapêutica com sulfadiazina e pirimetamina. A presença de anticorpos (IgM ou IgG) no soro ou no líquido não confirma o diagnóstico e a sua ausência não o exclui. A maior utilidade na análise do líquido é a de afastar infecções concomitantes, principalmente a criptococose, porém também podem estar associados: herpes simples, candidíase, citomegalovírus ou sífilis. O diagnóstico definitivo é dado pela biópsia cerebral, mas esta é raramente indicada pelo risco de sangramentos, de danos aos tecidos circundantes, e infecção. A biópsia fica reservada aos pacientes cujo diagnóstico é incerto e aqueles que não respondem ao tratamento empírico³.

Na suspeita clínica de neurotoxoplasmose, está indicada a realização de tomografia computadorizada ou ressonância nuclear

magnética de crânio. Os exames na maioria das vezes mostram lesões múltiplas, geralmente encontradas no córtex cerebral, na junção corticomedular e nos gânglios da base, que caracteristicamente apresentam o "sinal do alo", um anel de reforço em torno da lesão (Figura 1), com edema vasogênico perifocal e efeito de massa associados. A RNM é superior a tomografia computadorizada em detectar lesões e identificar a extensão da doença. Em T2 a maioria das lesões são hiperintensas e em T1 geralmente hipointensas⁴. No decorrer do tratamento empírico, a resposta em alguns pacientes pode ser verificada com focos de hemorragia no interior das lesões⁵.

Os principais diagnósticos diferenciais de neurotoxoplasmose incluem linfomas primários do SNC (não-Hodgkin), leucoencefalopatia multifocal progressiva (LEMP) e ventriculite por CMV. Outras etiologias infecciosas também devem ser consideradas, como tuberculose, criptococose, histoplasmose, coccidioidomicose, aspergilose, meningoencefalite herpética, neurocisticercose e abscesso amebiano⁶.

O manejo inicial é empírico com uso combinado de sulfadiazina (1000–1500 mg VO 6/6h), pirimetamina (200 mg/dia VO como dose de ataque, seguida de 50–75 mg/dia) e ácido fólico (15 mg/dia VO). Esta última droga é utilizada para amenizar os efeitos supressivos das outras sobre a medula óssea. O tratamento deve ter uma duração de 3 a 6 semanas, a depender da resposta clínico-tomográfica. Em pacientes alérgicos a sulfas, uma alternativa é a associação de clindamicina (600 mg EV 6/6h), pirimetamina (200 mg/dia VO como dose de ataque, seguida de 50–75 mg/dia) e ácido

fólico (15 mg/dia VO). O tratamento é eficaz na maioria dos pacientes, com significativa melhora clínica e radiológica após 10 a 14 dias. Em paciente refratário ao tratamento, está indicada a realização de biópsia cerebral esterotáxica^{1,2}.

REFERÊNCIAS

1. Takayanagui OM, Odashima, NS. Infecções do sistema nervoso central, In: Chaves M, Finkelsztein A, Stefani M. Rotinas em Neurologia. Porto Alegre: Editora Artmed, 2009.
2. Jayawardena S, Singh S, Burzyantseva O, et al. Cerebral Toxoplasmosis in Adult Patients with HIV Infection. *Hospital Physician*. 2008;44(7):17–24.
3. Hornef MW, Iten A, Maeder P, et al. Brain biopsy in patients with acquired immunodeficiency syndrome: diagnostic value, clinical performance, and survival time. *Arch Intern Med* 1999;159(21):2590–6.
4. Offiah CE, Trunbull IW. The imaging appearances of intracranial CNS infections in adult HIV and AIDS patients. *Clin Radiol*. 2006;61(5):393–401.
5. Silva MFB, Lisboa JPR, Pontes BCN, et al. Diferentes aspectos de imagem das lesões pseudotumorais no encéfalo. *Rev Imagem*. 2008;30(1):15–22.
6. Skiest DJ. Focal neurological disease in patients with acquired immunodeficiency syndrome. *Clin Infect Dis*. 2002;34(1):103–15.