



## **Relato de Caso Clínico com finalidade didática:**

**ID: 003**

**Data:** 27 de fevereiro de 2013

**Autora do relato:** Natasha Nicos Ferreira

**Professor responsável:** Valdes Roberto Bollela

Divisão de Moléstias Infecciosas e Tropicais

Departamento de Clínica Médica da FMRP-USP

**Registro HC:** 04658661

**Datada primeira consulta:** 08/08/2012

**Identificação:**

A.R.C.S., feminina, negra, 37 anos, procedente de Campinas, solteira, 2 filhos.

**Queixa e Duração:**

Dor de cabeça e "convulsão" há 7 dias.

**História da Moléstia Atual:**

Paciente portadora de HIV, diagnosticada há 11 anos, em uso irregular de TARV, acompanhada no CSE, apresenta quadro de cefaleia, desvio de rima labial e história de crises tônico clônicas há 7 dias, com perda de consciência e sem liberação de esfíncteres. Desde então está em uso de anticonvulsivante cujo nome não lembra. Progrediu com empastamento da fala e dificuldade de mastigação. Refere febre não aferida.

**Interrogatório dos Diferentes Aparelhos (IDA):**

Nada digno de nota.

**Antecedentes Pessoais:**

SIDA desde 2001, neurotoxoplasmose em fevereiro de 2009 e maio de 2010 e internação na psiquiatria com quadro depressivo grave associado a sintomas psicóticos em março de 2010. No mês anterior apresentou CD4: 67 e CV> limite máximo

**EXAME FÍSICO:**

BEG, consciente, hidratada, acianótica, afebril.

Desvio de rima labial para a direita, desvio de língua para a esquerda, fala lentificada

**Cardio-vascular:** FC=72bpm, bulhas rítmicas normofonéticas e sem sopro. PA: 130/80mmHg

**Respiratório:** Murmúrio vesicular presente e sem ruídos adventícios

**Abdome:** ndn

**Osteomuscular:** discreto edema em MMII.

**Hipóteses diagnósticas levantadas:**

SIDA

Recidiva neurotoxoplasmose?

Intoxicação por fenitoína

**Exames laboratoriais realizados:**

- 09/08/2012
  - ✓ Linfocitos T CD4: 44 cel/mm<sup>3</sup> (<200cel/mm<sup>3</sup> é indicação de tratamento preventivo, pois o risco de infecções oportunistas é muito alto)
  - ✓ Carga Viral: 88.775 cópias/ml (em tratamento é normal uma oscilação entre 5000 e 10000 cópias/ml)

✓ Hemograma:

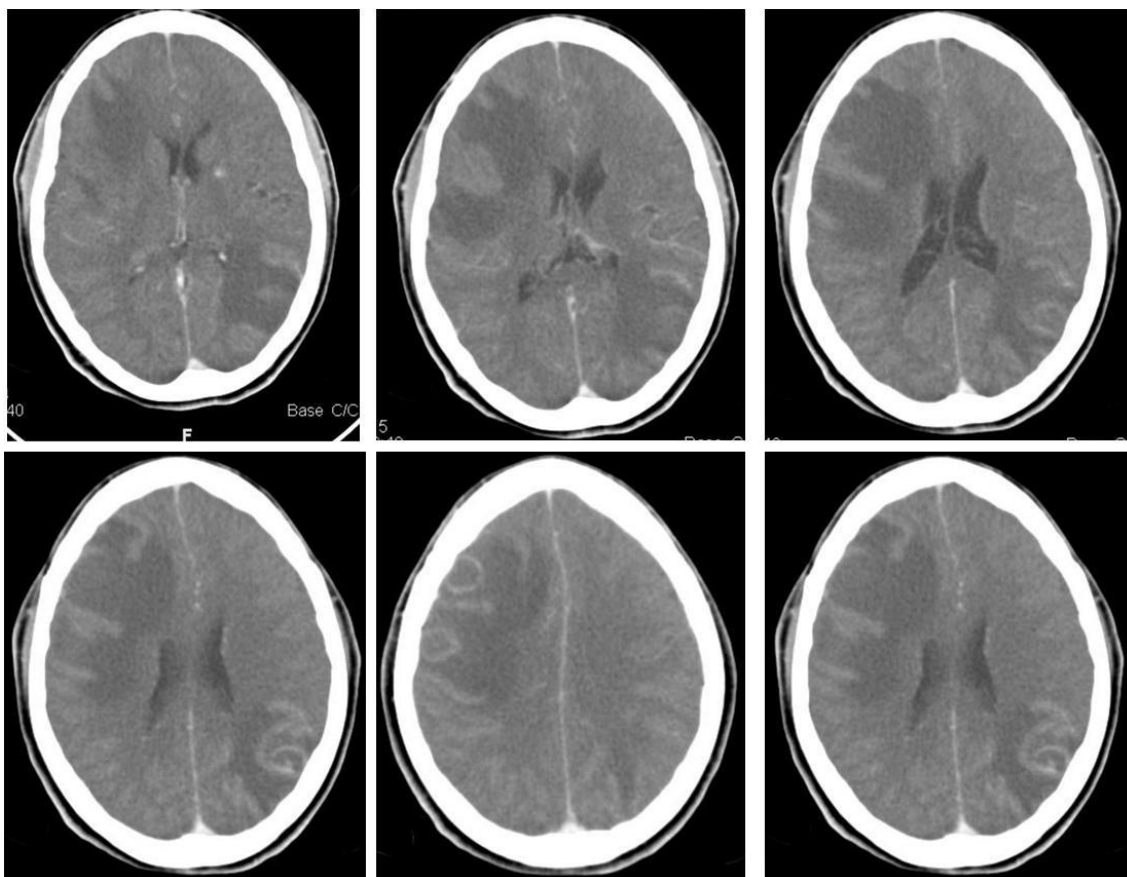
	Resultados	Valores de referência
<b>GV</b>	4,59	4,3-5,7 10 <sup>6</sup> /μL
<b>Hb</b>	10,6	12-15,5 g/DL
<b>Ht</b>	32	35-45%
<b>VCM</b>	71	82-98
<b>HCM</b>	23	26-34
<b>GB</b>	3100	3500-10500 /μL
<b>N</b>	45% (1400)	1700-8000
<b>L</b>	32% (1000)	900 a 2900
<b>M</b>	13% (400)	300 a 900
<b>E</b>	6% (200)	50 a 500
<b>B</b>	0	0 a 100

- ✓ Ca++ 1,13 (N: 4,65 a 5,28)
  - ✓ Gama gt 210 (normal: 11 a 50)
  - ✓ Fosfatase alcalina 372 (normal: 65 a 300)
  - ✓ TGP: 42 (normal: até 31)
  - ✓ micologia - cultura para fungos (sangue): histoplasmore capsulatum
  - ✓ elisa para toxoplasmose
    - igg cut off 8 título 235
    - igm cut off 0,65 título 0,05
  - ✓ elisa CMV
    - anti-igg cut off 6 título 73
    - igm cut off 0,9 título 0,31
- Normais: ureia, glicemia, bilirrubinas, sódio e potássio, TGO, hemocultura, dosagem de fenitoína

#### **Exames de imagem (data do exame: 08 de agosto de 2012)**

- Tomografia computadorizada encéfalo: presença de três lesões hipodensas com reforço anelar após contraste endovenoso, com efeito expansivo e extenso halo hipodenso de edema ao redor, localizadas na transição córtico-subcortical sendo duas no lobo frontal direito e uma na topografia do giro angular a esquerda. Outras lesões, sem efeito expansivo são vistas na cabeça do núcleo caudado esquerdo e no putâmen esquerdo, sendo esta última calcificada. Nota-se efeito expansivo, com compressão de como posterior do ventrículo esquerdo e do anterior do direito e apagamento dos sulcos e fissuras adjacentes. Há desvio da linha médio de 6mm para a esquerda em sua porção anterior. Cerebelo e tronco cerebral sem alterações. Ausência de coleções extra axiais.

Conclusão: lesões compatíveis com a suspeita clínica de neurotoxoplasmose, sendo 2 crônicas em núcleos da base a esquerda e 3 outras agudizadas, com edema importante, córtico-subcorticais. Em relação ao exame de 24/05/2010 houve reagudização das lesões frontais.



**FIGURA 1:** Tomografia Computadorizada (com contraste) de 08 de agosto de 2012

**CONDUTA:** Pirimetamina 50mg/dia + ácido folínico 15mg/dia + sulfadiazina 1g 6x6h

**EVOLUÇÃO:**

Depois de 10 dias paciente apresentou tontura, lesões esbranquiçadas com bordas enantematosas em mucosa e região anal com úlceras de fundo raso e limpo. Iniciou tratamento para herpes anal (valaciclovir 500mg VO 12x12h) e candidíase oral (nistatina 10ml 8x8h). Realizou CT de controle, indicando regressão parcial da neurotoxoplasmosse, tendo alta após 15 dias de internação.

Após 3 semanas retornou ao serviço com náuseas, vômitos nistagmo e ataxia, tontura, vertigem rotatória e dificuldade de deambulação. Referiu ter feito uso irregular da medicação.

Não havia sinais de reagudização da toxoplasmosse, no entanto foi identificada intoxicação por fenitoína e hemocultura positiva para histoplasmosse. Foi iniciado tratamento com Anfotericina B lipossomal e fluconazol 600mg/dia, mas 1 dias depois novo CT sugeriu reagudização de toxoplasmosse.

O tratamento proposto foi fluconazol 600mg/dia, sulfadiazina + pirimetamina + ácido folínico em dose se ataque, lamotrigina ambulatorialmente 50mg/dia/semana até dose de 200mg/dia em 2 tomadas. Paciente recebeu alta após uma semana e realizou o tratamento ambulatorial sem mais complicações.

## Exames de Sequimento:

Tomografia de setembro: Intoxicação por fenitoina, com regressão da toxoplasmose:

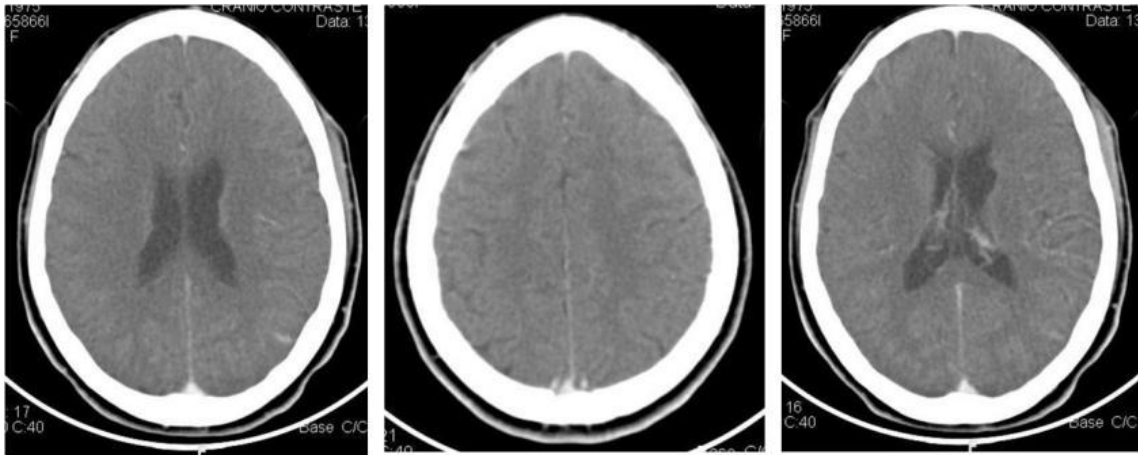


FIGURA 2: Tomografia Computadorizada (Com contraste) de 13 de setembro de 2012

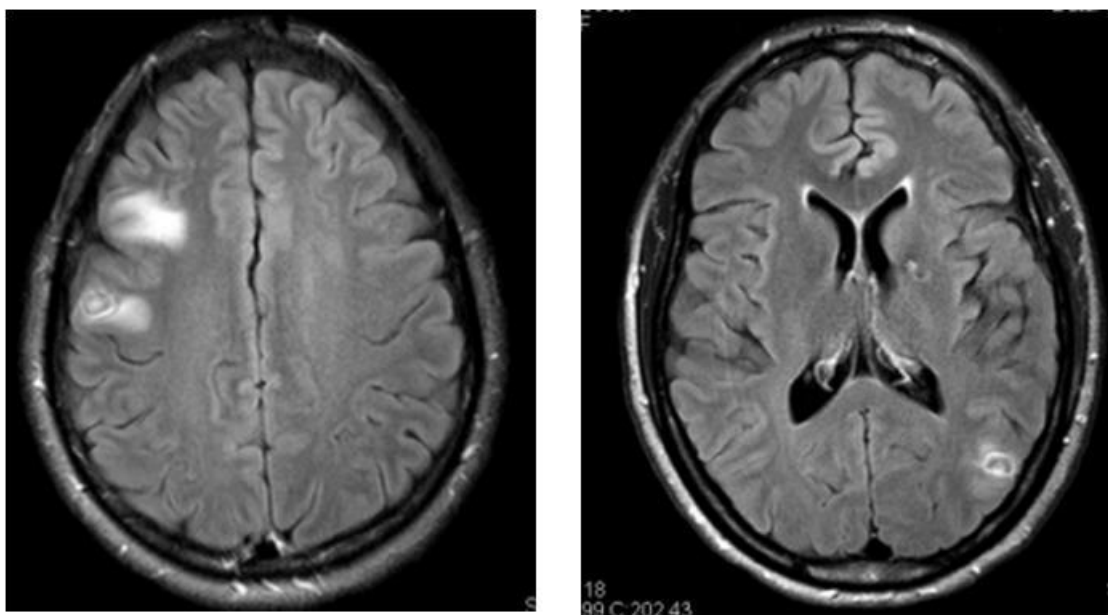


FIGURA 3: Ressonância Magnética (FLAIR AX) de 05 de outubro de 2012. Tres meses após tratamento.

## Breve revisão sobre o tema:

### Toxoplasmose:

Zoonose causada pelo *Toxoplasma gondii*, que é um protozoário onipresente na natureza, tendo nos gatos e felinos seu hospedeiro definitivo, embora possa usar mamíferos, aves e répteis como hospedeiros intermediários. A infecção no homem é geralmente assintomática, mas leva à formação de cistos que ficam no organismo do hospedeiro pela vida inteira, sem necessariamente provocar sinais ou sintomas. A presença de um quadro de imunossupressão, no entanto, pode causar a reativação do protozoário, causando a toxoplasmose.

Epidemiologia: A distribuição do *Toxoplasma* é mundial, embora a prevalência seja bastante variada entre grupos populacionais (por exemplo, 75% na região norte do Brasil, contra 54% na Centro-Oeste). A ocorrência de infecção não difere entre homens e mulheres e ocorre através da ingestão de oocistos

por alimentos contaminados ou por via transplacentária. Já ocorreram casos de infecção por transplantes de órgãos, transfusão de derivados sanguíneos ou pela água.

Patogênese: Após a infecção por via oral, os taquizoítos se disseminam a partir do trato gastrointestinal e podem invadir praticamente qualquer célula ou tecido. Sua proliferação causa inflamação e ativa as respostas imunes humoral e celular. A resposta por Th1 é a principal responsável pela cessação da destruição tecidual, resultando na formação de cistos teciduais em diversos órgãos que ficam latentes pelo resto da vida, podendo romper sem causar sintomas ou voltar a se proliferar em caso de imunossupressão.

Manifestações clínicas:

- Em pacientes imunocompetentes:

É assintomática em 95% dos pacientes. Os outros 5% podem manifestar a doença com síndrome mono-like (geralmente apenas uma linfadenopatia cervical) ou coriorretinite (diagnosticada pelo exame de fundo de olho).

- Toxoplasmose congênita:

Ocorre quando a mãe é infectada durante a gravidez, podendo haver transmissão através da placenta. A criança pode nascer com a doença (toxoplasmose neonatal) ou ser assintomática e apresentar coriorretinite na vida adulta. A toxoplasmose neonatal pode se manifestar com calcificações intracranianas, hidrocefalia, retardo mental, prematuridade, disfunções de múltiplos órgãos ou mesmo morte intrauterina

- Em paciente imunodeprimidos:

Costuma ser uma reativação de infecção latente, estando frequentemente presente em pacientes com AIDs, linfomas e em uso de tratamentos com altas doses imunossupressores. Os acometimentos mais comuns são em SNC, pulmões, olhos e coração

### **Neurotoxoplasmose**

A neurotoxoplasmose é manifestação mais comum do protozoário em imunossuprimidos e uma das causas mais frequentes de massa cerebral em pacientes com AIDs, embora a introdução do tratamento com TAR tenha reduzido sua incidência. Pacientes com  $CD4 < 100 \text{ cm}^3/\text{mm}^3$  possuem risco maior de apresentar a doença. O quadro clínico pode ser de alteração do estado mental, convulsões, hemiparesia, distúrbios dos pares cranianos, alterações sensoriais, sinais cerebelares, meningismo, distúrbios do movimento e manifestações neuropsiquiátricas. Geralmente apresenta-se com cefaleia, febre e sinais de alteração do estado mental.

### **Diagnóstico**

A análise do LCR pode indicar pleocitose de predomínio mononuclear, hiperproteinorraquia e níveis de glicose normais. Os sinais radiológicos, embora não patognomônicos, são de múltiplas lesões focais (granulomas intraparenquimatosos), enquanto uma lesão única é mais indicativa de linfoma. As localizações mais comuns são na junção corticomedular e nos gânglios da base. As lesões costumam ser hipodensas e circundadas por edema, com um realce periférico em forma de anel após injeção de contraste. A RNM é mais sensível para detecção das lesões.

Exames de sorologia de anticorpos IgG, IgM e IgA, anti-T.gondii não são específicos para o diagnóstico, no entanto a ausência de anticorpos IgG anti T gondii em soro e líquido são um indicativo forte de ausência da doença.

### **Diagnósticos diferenciais**

Linfoma do SNC, LEMP (leucoencefalopatia multifocal progressiva), criptococose, neuroTB ou neuro PBmicose.

### **Tratamento**

É sugerido o uso de Pirimetamina (dose de ataque 200mg VO, depois de 50 a 75mg) + Ácido fólico (10 a 25mg/dia VO) + Sulfadiazina (1 a 1,5g 6x6h) ou Clindamicina (600mg 6x6h). Em caso de edema perilesional intenso pode-se optar pelo uso de Dexametasona (4mg 6x6h).