

# NEUROTOXOPLASMOSE COM APRESENTAÇÃO MULTIFOCAL SUPURATIVA E HEMORRÁGICA

## RELATO DE CASO

ELCIO JULIATO PIOVESAN\*, MARCIA ASSIS\*\*, ROSANA HERMINIA SCOLA\*\*\*,  
LUIZ FERNANDO BLEGGI TORRES\*\*\*\*, ANA CLAUDIA HIDALGO\*\*, LINEU CESAR WERNECK\*\*\*\*\*

---

**RESUMO** - Neurotoxoplasmose é uma das infecções mais comuns em pacientes imunodeprimidos, podendo manifestar-se raramente sob a forma hemorrágica. Descrevemos um caso com apresentação tomográfica caracterizada por imagens nodulares múltiplas hiperdensas com edema perilesional. A correlação anátomo-patológica demonstrou lesões focais hemorrágicas pela toxoplasmose.

**PALAVRAS-CHAVE:** neurotoxoplasmose, abscesso hemorrágico, AIDS (SIDA).

### **Neurotoxoplasmosis with multifocal suppurative and hemorrhagic presentation: case report**

**ABSTRACT** - Neurotoxoplasmosis is one of the commonest infections in immunosupressed patients, and rarely presented in the hemorrhagic form. We describe a case with multiple nodular hemorrhagic lesions with perilesional edema in the computed tomography. The neuropathological study showed focal lesions, necrosis and microorganisms compatible with toxoplasmosis.

**KEY WORDS:** neurotoxoplasmosis, focal haemorrhage, AIDS.

---

A toxoplasmose caracteriza-se por parasitismo intracelular causado pelo *Toxoplasma gondii*, sendo uma das infecções mais comuns em pacientes imunodeprimidos<sup>4,6</sup>. Pode causar encefalite necrotizante difusa, ou limitar-se a lesões focais acompanhadas ou não por importante edema vasogênico. Até o momento poucos casos de abscessos por toxoplasmose que evoluem com sangramento foram descritos na literatura<sup>2,3,5,7</sup>. Tendo em vista a raridade desta apresentação relatamos o presente caso.

## RELATO DO CASO

DAP, sexo feminino, 42 anos de idade. História obtida de familiares, iniciada há uma semana com crises convulsivas generalizadas tônico clônicas, cefaléia holocraniana pulsátil contfua, acompanhada de vômitos e confusão mental. Tinha antecedentes de etilismo, prostituição e era usuária de drogas injetáveis.

Exame Físico - PA, 110/70 mmHg, pulso 100 b.p.m., temperatura 38,4° C. Precórdio com bulhas rítmicas, sem sopros; campos pleuro pulmonares com estertores bolhosos na base esquerda; abdômen flácido sem visceromegalias e ruídos hidroaéreos normais.

---

Especialidade de Neurologia do Departamento de Clínica Médica e Serviço de Anatomia Patológica, Hospital de Clínicas, Universidade Federal do Paraná (UFPR), Curitiba: \*Neurologista, \*\*Residente, \*\*\*Professor Assistente, \*\*\*\*Professor Adjunto, \*\*\*\*\*Professor Titular. Aceite: 10-outubro-1996.

Dr. Elcio Juliato Piovesan - Serviço de Neurologia, Hospital de Clínicas da UFPR - Rua General Carneiro 181, 12° andar - 80069-155 Curitiba PR - Brasil.

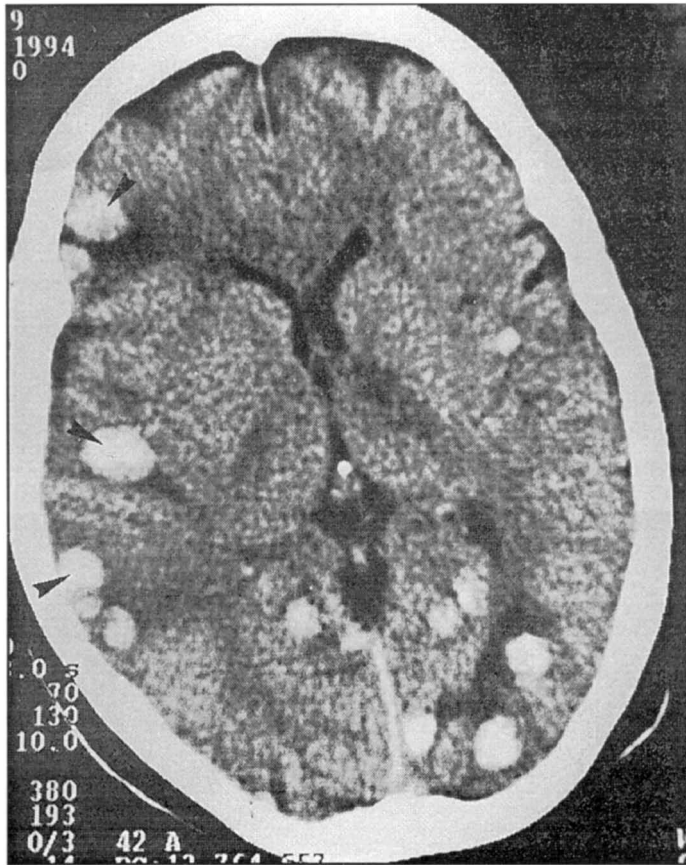


Fig 1. Imagens nodulares múltiplas hiperdensas, com edema perilesional.

Exame Neurológico - Agitada, desorientada no tempo e no espaço. Nervos cranianos: II, borramento de papila bilateral; VI, paresia bilateral; III, IV, VII, normais; I, VIII, IX, X, XI, XII, não foram testados pela falta de colaboração. Sistema motor: hemiparesia completa à esquerda com predomínio crural. Tônus: diminuído no dimídio esquerdo. Reflexos: hiperreflexia profunda generalizada; Cutâneo plantar em extensão, bilateralmente; cutâneo abdominal e Hoffman, presentes bilateralmente. Coordenação e marcha a paciente não colaborou. Sensibilidade: reage à dor em todos os pontos testados. Demais modalidades não foram testadas por falta de colaboração.

Investigação - Hemograma, VHS, sódio e potássio, cálcio, creatinina, uréia, TAP e KPTT normais. Tomografia axial computadorizada: múltiplas imagens hiperdensas com edema perilesional, tendo sido inicialmente interrogada etiologia metastática (Fig 1).

Terapêutica - Fenitoína 15 mg por Kg de peso endovenoso (EV) em dose de ataque e com manutenção de 100 mg EV de 8/8 horas, manitol 20% 80 ml EV e dexametasona 4 mg EV de 6/6 horas. Evolução - Piora do nível de consciência evoluindo a óbito no terceiro dia de internamento.

Necrópsia - Edema pulmonar severo com focos de broncopneumonia. O encéfalo pesou 1400 gramas com focos de hemorragia subaracnóideia e edema. Cortes coronais demonstraram inúmeras áreas de hemorragia, periféricas e corticais, oscilando de 5 a 20 mm em diâmetro; havia, ainda, focos de amolecimento cerebral, esverdeados, periféricos. Cortes histológicas demonstraram poucos cistos, contendo estruturas compatíveis com trofozoítos (Fig 2) entremeados por focos de necrose liquefativa com neutrófilos, restos celulares e extensas áreas de hemorragia recente, caracterizando meningocerebrite aguda supurativa e hemorragia multifocal (Fig 3).

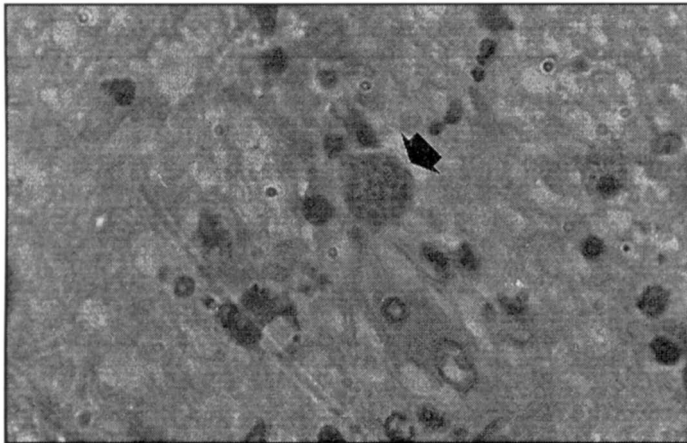


Fig 2. Tecido cerebral demonstrando cisto de *Toxoplasma gondii* HE X 400.

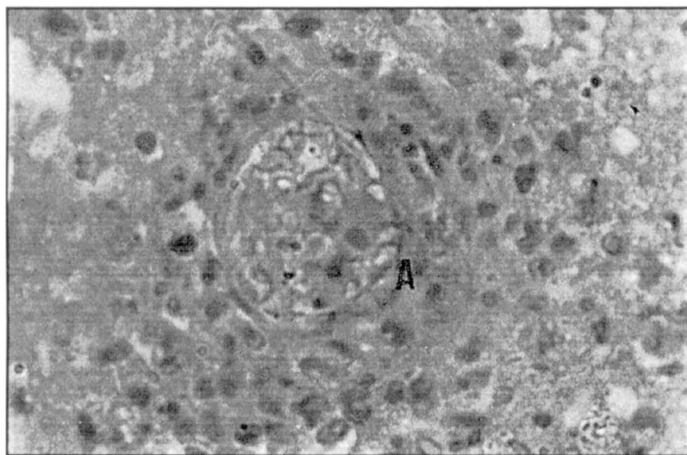


Fig 3. Abscesso (A) acompanhado de componente hemorrágico extenso. HE X 40

## DISCUSSÃO

A toxoplasmose no sistema nervoso central (SNC) em pacientes imunodeprimidos ocorre, na sua quase totalidade, de forma recrudescente. Embora existam cistos em outros órgãos, as manifestações do SNC são mais comuns e severas.

A fisiopatologia básica está relacionada com uma encefalite necrotizante. Caracteriza-se por abscessos parenquimatosos compostos por necrose liquefativa e área circunjacente hipervascular com inúmeras células inflamatórias, neutrofilicas e linfocitárias, onde são também vistos taquizoítos e organismos encistados. Outras áreas, com menor comprometimento vascular, podem ser encontradas. Nas áreas de proliferação vascular e endotelial pode ocorrer arterite com infartos isquêmicos e hemorrágicos<sup>6</sup>. No presente caso havia focos de comprometimento vascular o que contribuiu para a manifestação hemorrágica presente.

As manifestações tomográficas<sup>1</sup> se iniciam a partir dos 3 primeiros dias de infecção, fase de cerebrites precoce, com edema cerebral acompanhado ou não de desvio das estruturas da linha média. A infecção progride originando a cerebrites tardia, entre 4-9 dias. Na tomografia após injeção

de contraste encontramos um centro necrótico com anel de contraste ao redor e persistência do edema. Entre o 10<sup>o</sup> e 13<sup>o</sup> dia o edema regride, desaparecendo o efeito de massa. Esta fase é chamada de capsular precoce. A partir do 14<sup>o</sup> dia de evolução o centro necrótico desaparece, restando apenas a cápsula de contraste. Esta fase é chamada de capsular tardia. Durante todas estas fases o paciente pode desenvolver complicações como sangramento, isquemia, hidrocefalia, atrofia focal ou cisto porencefálico. Os principais achados tomográficos que orientam o diagnóstico são: imagens hipodensas com hipercaptação anelar ou nodular de contraste, edema e efeito massa. Estes achados demonstram predileção pelos hemisférios cerebrais (interface entre substância branca e cinzenta) e gânglios da base, sendo menos comuns no cerebelo e tronco<sup>4</sup>.

Hemorragias intracerebrais representam complicação rara em pacientes imunodeprimidos, podendo ser causadas por citomegalovírus, endocardite trombotica não bacteriana, vasculites, aneurisma micótico, hemofilia, trombocitopenias, desordens metastáticas hemorrágicas (sarcoma de Kaposi) e linfoma cerebral<sup>7</sup>. Muitas vezes a aparência tomográfica típica de um abscesso hemorrágico pode ser afetada pelo uso de esteróides<sup>1</sup>, que estabilizam o endotélio e reduzem a extravasamento de sangue por este espaço, o que permite reduzir ou fazer desaparecer o anel capsular da lesão. Imagem hiperdensa sem contraste em pacientes com neurotoxoplasmose na fase aguda pode ser causada por sangramento, enquanto que na fase crônica, pela calcificação de abscesso<sup>3</sup>.

A forma de apresentação do nosso caso é rara. Em todos os casos descritos anteriormente, este tipo de apresentação estava relacionado com pacientes portadores de síndrome da imunodeficiência adquirida (SIDA). A nossa paciente faleceu logo após a admissão não tendo havido tempo hábil para realizarmos sorologia para HIV. Os achados neuropatológicos consistiam de hemorragia recente como resposta ao agente agressor, no caso o toxoplasma. Alguns autores acreditam que o uso concomitante de drogas pode colaborar para estas lesões vasculares, formando uma angíte necrotizante<sup>3</sup>. No nosso caso, apesar de não haver comprovação laboratorial de SIDA, havia fatores de risco para imunodepressão e os achados radiológicos e anátomo-patológicos corroboraram esta suspeita.

Concluímos que, em pacientes com lesões tomográficas múltiplas nodulares e hiperdensas, a suspeita de abscessos hemorrágicos por toxoplasmose deve ser sempre considerada.

## REFERÊNCIAS

1. Bach D, Goldenberg MH. Hemorrhage into a brain abscess. *J Comput Assist Tomogr* 1983;7:1067-1069.
2. Kelly WM, Brant-Zawadzki M. Acquired immunodeficiency syndrome: neuroradiologic findings. *Radiology* 1983;149:485-491.
3. Casado-Naranjo I, Lopez-Trigo J, Ferrandiz A, Cervello A, Navarro V. Hemorrhagic abscess in a patient with the acquired immunodeficiency syndrome. *Neuroradiology* 1989;31:289.
4. Osborn AG, Winthrop S. *Diagnostic neuroradiology*, Missouri: Mosby, 1994:698-699.
5. Revel M-P, Gray F, Brugieres P, Geny C, Sobel A, Gaston A. Hyperdense CT foci in treated AIDS toxoplasmosis encephalitis: MR and pathologic correlation. *J Comput Assist Tomogr* 1992; 16:372-375.
6. Dukes CS, Luft BJ, Durack DT. Toxoplasmosis of the central nervous system. In Scheld MW, Whitley RJ, Durack DT. *Infections of the central nervous system*. New York: Raven Press, 1991:801-823.
7. Trenkwalder P, Trenkwalder C, Feiden W, Vogl TJ, Einhäupl KM, Lydtin H. Toxoplasmosis with early intracerebral hemorrhage in a patient with the acquired immunodeficiency syndrome. *Neurology* 1992; 42:436-438.