



UNIVERSIDADE FEDERAL DO TOCANTINS (UFT)
CAMPUS DE ARAGUAÍNA
PROGRAMA DE PÓS GRADUAÇÃO EM SANIDADE ANIMAL E SAÚDE
PÚBLICA NOS TRÓPICOS

**PERFIL CLÍNICO DE PACIENTES HIV/AIDS COINFECTADOS COM
TOXOPLASMA GONDII DO HOSPITAL DE DOENÇAS TROPICAIS DA
UNIVERSIDADE FEDERAL DO TOCANTINS (HDT-UFT) NO MUNICÍPIO
DE ARAGUAÍNA, TOCANTINS**

ROGÉRIO VITOR MATHEUS RODRIGUES

ARAGUAÍNA/TO

2021

ROGÉRIO VITOR MATHEUS RODRIGUES

**PERFIL CLÍNICO DE PACIENTES HIV/AIDS COINFECTADOS COM
TOXOPLASMA GONDII DO HOSPITAL DE DOENÇAS TROPICAIS DA
UNIVERSIDADE FEDERAL DO TOCANTINS (HDT-UFT) NO MUNICÍPIO
DE ARAGUAÍNA, TOCANTINS**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Sanidade Animal e Saúde Pública nos Trópicos, da Universidade Federal do Tocantins, como requisito parcial à obtenção do título de Mestre em Sanidade Animal e Saúde Pública nos Trópicos.

Área de concentração: Sanidade Animal e Saúde Pública

Orientador: Prof. Dr. Wagner dos Santos Mariano

ARAGUAÍNA/TO

2021

ROGÉRIO VITOR MATHEUS RODRIGUES

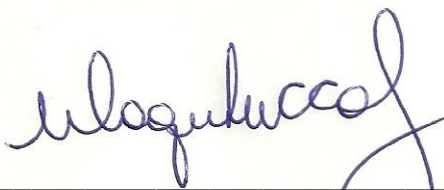
**PERFIL CLÍNICO DE PACIENTES HIV/AIDS COINFECTADOS COM
TOXOPLASMA GONDII DO HOSPITAL DE DOENÇAS TROPICAIS DA
UNIVERSIDADE FEDERAL DO TOCANTINS (HDT-UFT) NO MUNICÍPIO
DE ARAGUAÍNA, TOCANTINS**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Sanidade Animal e Saúde Pública nos Trópicos, da Universidade Federal do Tocantins, como requisito parcial à obtenção do título de Mestre em Sanidade Animal e Saúde Pública nos Trópicos.

Área de concentração: Sanidade Animal e Saúde Pública

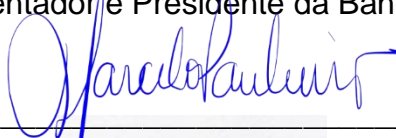
Orientador: Prof. Dr. Wagner dos Santos Mariano

Banca examinadora

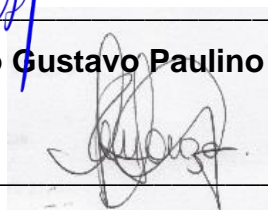


Prof. Dr. Wagner dos Santos Mariano – PPGSaspt/UFT

Orientador e Presidente da Banca



Prof. Dr. Marcelo Gustavo Paulino – PPGSaspt/UFT



**Profa. Dra. Domenica Palomaris Mariano de Souza – Membro
Externo/UFT**

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)
Sistema de Bibliotecas da Universidade Federal do Tocantins

R696p RODRIGUES, ROGÉRIO VITOR MATHEUS.
PERFIL CLÍNICO DE PACIENTES HIV/AIDS COINFECTADOS
COM *Toxoplasma gondii* DO HOSPITAL DE DOENÇAS TROPICAIS
DA UNIVERSIDADE FEDERAL DO TOCANTINS (HDT-UFT) NO
MUNICÍPIO DE ARAGUAINA, TOCANTINS. / ROGÉRIO VITOR
MATHEUS RODRIGUES. – Araguaína, TO, 2021.

85 f.

Dissertação (Mestrado Acadêmico) - Universidade Federal do
Tocantins – Câmpus Universitário de Araguaína - Curso de Pós-
Graduação (Mestrado) em Sanidade Animal e Saúde Pública nos
Trópicos, 2021.

Orientador: Wagner dos Santos Mariano

1. Perfil epidemiológico. 2. Reativação. 3. Neurotoxoplasmose. 4.
Imunossuprimidos. I. Título

CDD 636.089

TODOS OS DIREITOS RESERVADOS – A reprodução total ou parcial, de
qualquer forma ou por qualquer meio deste documento é autorizado desde que
citada a fonte. A violação dos direitos do autor (Lei nº 9.610/98) é crime
estabelecido pelo artigo 184 do Código Penal.

**Elaborado pelo sistema de geração automática de ficha catalográfica da
UFT com os dados fornecidos pelo(a) autor(a).**

AGRADECIMENTO

Pessoas veêm e vão de nossas vidas a todo momento. Intervalos curtos poderiam não contar como amizade, porém quem dita isso é a intensidade do convívio. Nestes últimos anos tive a oportunidade de me relacionar intensamente com uma infinidade de indivíduos, os quais ajudaram a construir o que hoje conheço como eu.

Seria errado não agradecer primeiro aos meus pais, os quais nunca mediram esforços para que eu alcançasse o sucesso acadêmico. O diploma de graduação era a herança garantida, e hoje, outro diploma chega. Obrigado pelo estímulo e exemplo em todas as áreas da vida. Vocês me ensinaram o que é ser humano. Agradeço aos meus irmãos, por entenderem minha ausência desde tão cedo para que meus sonhos pudessem se realizar.

Aos meus amigos e companheiros de trabalho: Paulo Antônio, Felipe, Kelvia, Marcelo, Eltongil, Nadja, Raimunda, Hedisônia, dentre tantos outros; obrigado pelo apoio, direto e indireto, por todos os momentos vivenciados (sempre acompanhados com álcool), pela leveza de espírito, pela alegria contagiante, por me mostrarem a necessidade de viver o presente com a máxima intensidade e sabedoria que dispusermos no momento.

Existem diversos professores que desejo agradecer, desde a professora Rosimeire do ensino fundamental até os professores do mestrado. Estendo o agradecimento a todos cumprimentando os três mais recentes. Dr. Ronner Nunes Toledo, obrigado por me proporcionar o raciocínio epidemiológico, a pensar sempre no mais comum de acontecer, por sempre ouvir (mesmo quando desligava o aparelho) e considerar a opinião daqueles que sabem menos que o senhor. Foi uma honra ser seu aluno nos últimos três anos. Dra. Alexsandra Rossi, tu me acolhestes e trataste como filho, proporcionando tanto momentos de aprendizado, humanização e culturais quanto de embriaguez. Obrigado por me ensinar a cogitar além do ordinário. Aprendi a abrir o leque contigo (e às vezes a quebrar o leque).

Por último, mas não menos importante, obrigado professor Wagner dos Santos Mariano, pela amizade e orientações desde o período do internato. O responsável pela minha mudança a Araguaína para fazer residência médica em Infectologia num hospital que aprendi a chamar de casa (onde momentos de alegria, tristezas e raivas foram vivenciadas). Agradeço por sempre proteger minhas costas, mesmo quando

não precisava comprar a briga. Obrigado por me aceitar como orientando no mestrado, mesmo conhecendo minha mente geniosa e difícil de lidar. Não canso de agradecer o apoio para que esta dissertação fosse concluída, perante todos os momentos nos quais cogitei desistir. Meu sucesso acadêmico está diretamente ligado às suas ações. Não consigo imaginar uma realidade onde nós não nos reuníssemos à beira da piscina para beber uma cerveja e conversar sobre a vida (a nossa e principalmente a dos outros), nas sextas à noite. Tenho orgulho de poder te chamar de professor, orientador e acima de tudo, amigo.

RESUMO

O *Toxoplasma gondii* é um dos principais agentes etiológicos responsáveis pelo acometimento do Sistema Nervoso Central (SNC) em pacientes imunossuprimidos pelo vírus do HIV. Observou-se uma correlação entre a baixa contagem de células T CD4⁺ (abaixo de 200 céls/mm³) e o desenvolvimento da neurotoxoplasmose nos pacientes estudados. Em razão da morbi-mortalidade e das sequelas decorrentes desta infecção oportunista, é necessária uma triagem da positividade para o parasito *T. gondii*. O presente estudo tem como objetivo avaliar o perfil epidemiológico dos pacientes atendidos na primeira consulta ambulatorial com infectologista com diagnóstico de HIV ou AIDS consultados no ambulatório do Hospital de Doenças Tropicais da Universidade Federal do Tocantins (HDT-UFT), entre os anos de 2015 e 2019 no município de Araguaína, Tocantins. Trata-se de um estudo quali-quantitativo de natureza retrospectiva que analisou prontuários com base em uma planilha de coleta de dados elaborada para este estudo. O período de coleta e análise dos dados ocorreu entre outubro de 2019 até novembro de 2020. Dos 669 prontuários avaliados, 294 foram descartados por não apresentarem o resultado sorológico da toxoplasmose. Chegou-se ao universo amostral de 375 pessoas que vivem com HIV atendidas no HDT-UFT, dentre os quais, foram detectados 315 pacientes positivos e 60 pacientes negativos para toxoplasmose. Dentre os pacientes positivos, detectaram-se 29 pacientes com neurotoxoplasmose. Os resultados indicam um elevado índice de infecção por *T. gondii* entre pacientes portadores de HIV/AIDS (84%), sendo detectada a neurotoxoplasmose em 9,2% desses pacientes. Como resultado, identificou-se a alta taxa de infecção por *T. gondii* entre os anos estudados (84%), se comparado a estados do Nordeste (64% a 79%), Norte (77%) e Brasil (70%). Além disso, 54,28% dos pacientes positivos para *T. gondii* tinham entre 25 e 44 anos, em sua maioria exercendo profissões não relacionadas ao campo. A maioria dos pacientes detinha baixo índice de escolaridade (76,5% até o nível médio), e os pacientes positivos em sua maioria apresentaram contagem de células T CD4⁺ abaixo de 350 céls/mm³ (54,7%). O percentual de pacientes que desenvolveu neurotoxoplasmose foi de 9,2%, abaixo dos índices em estados como na Bahia (12,2%), Rio de Janeiro (10,4%) e Natal (11,7%). Quanto à contagem T CD4 para esses pacientes, a prevalência foi de contagem abaixo de 200 céls/mm³ (72,4%). Dentre os anos estudados, identificou-se também a atipicidade no ano de 2017, no qual houve um pico de casos de desenvolvimento de neurotoxoplasmose (14,5%), ano em que se observou maior prevalência de pacientes com contagem de T CD4⁺ abaixo de 350 céls/mm³.

Palavras-chave: Saúde Pública; neurotoxoplasmose; imunossuprimidos.

ABSTRACT

Toxoplasma gondii is one of the main etiological agents responsible for the involvement of the Central Nervous System (CNS) in patients immunosuppressed by the HIV. There is an association between *T. gondii* positivity and CD4 T lymphocyte count, especially when below 200 cells/mm³, with regard to the possibility of developing neurotoxoplasmosis. Screening for parasite positivity is necessary to help reduce either morbidity and mortality than sequelae related to this opportunistic infection. This study aims to evaluate the epidemiological profile of patients seen in the first outpatient consultation with an infectious disease specialist after a diagnosis of HIV or AIDS, between 2015 and 2019, at the Hospital for Tropical Diseases of the Federal University of Tocantins (HDT-UFT) in Araguaína, Tocantins. This is a qualitative and retrospective study that analyzed medical records based on a data collection spreadsheet developed for this study. The period of data collection and analysis took place between October 2019 and November 2020. A total of 669 medical records were evaluated, of which 294 medical records were discarded for the purpose of this study because they did not contain serology results for toxoplasmosis, reaching a sample universe of 375 people living with HIV treated at the HDT-UFT. Based on the inclusion/exclusion criteria, 315 positive patients for toxoplasmosis and 60 negative patients were detected. As for the positive patients, 29 were diagnosed with neurotoxoplasmosis. The results indicate a high rate of infection by *T. gondii* among patients with HIV/AIDS (84%), with neurotoxoplasmosis being detected in 9,2% of these patients. This research concludes an epidemiological and clinical characterization of toxoplasmosis in HIV/AIDS patients treated in the city of Araguaína, at HDT-UFT. As significant results, a high prevalence of *T. gondii* infection was identified among the years studied (84%), when compared to states in the Northeast (64% to 79%), North (77%) and Brazil (70%). In addition, 54,28% of patients positive for *T. gondii* were between 25 and 44 years old, most of them working in professions not related to the field. Most patients had low level of education (76,5% up to high school), and most positive patients had CD4 T cell counts below 350 cells/mm³ (54,7%). The percentage of patients who developed neurotoxoplasmosis was 9,2%, below the rates in states such as Bahia (12,2%), Rio de Janeiro (10,4%) and the city Natal (11,7%). As for the CD4 T cells count for these patients, the prevalence was below 200 cells/mm³ (72,4%). Among the years studied, the atypicality was also identified in 2017, in which there was a peak of cases of development of neurotoxoplasmosis (14,5%), a year in which there was a prevalence of patients with CD4 T lymphocytes counts below 350 cells/mm³.

Keywords: Public Health; neurotoxoplasmosis; immunosuppressed.

LISTA DE TABELAS

| | |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Tabela 1 – Características gerais das pessoas vivendo com HIV com resultado positivo para toxoplasmose atendidos no HDT-UFT entre 2015 e 2019. | 39 |
| Tabela 2 – Tabela utilizada nas análises de carga viral com logarítimos de base 1040 | |
| Tabela 3 – Tabela da escala de imunidade em razão da contagem de células de linfócitos T CD4 ⁺ | 40 |
| Tabela 4 – Características gerais dos pacientes com Vírus da Imunodeficiência Humana com resultado positivo para neurotoxoplasmose do Hospital de Doenças Tropicais da Universidade Federal do Tocantins atendidos entre 2015 e 2019. | 52 |
| Tabela 5 – Análise univariada das características de 375 pacientes com Vírus da Imunodeficiência Humana atendidos no Hospital de Doenças Tropicais da Universidade Federal do Tocantins entre 2015 e 2019..... | 54 |
| Tabela 6 – Análise univariada da carga viral em pacientes com o Vírus da Imunodeficiência Humana atendidos no Hospital de Doenças Tropicais da Universidade Federal do Tocantins entre 2015 e 2019..... | 57 |
| Tabela 7 – Análise univariada da contagem de T CD4 ⁺ em relação às demais variáveis no diagnóstico em pacientes com HIV atendidos no Hospital de Doenças Tropicais da Universidade Federal do Tocantins entre 2015 e 2019..... | 60 |
| Tabela 8 – Análise da contagem de linfócitos T CD4 ⁺ em relação as demais variáveis de pacientes vivendo com HIV/AIDS com diagnóstico de neurotoxoplasmose, atendidos no HDT-UFT entre 2015 e 2019 | 63 |
| Tabela 9 – Análise univariada das características de pessoas vivendo com HIV/AIDS com diagnóstico de neurotoxoplasmose atendidos no Hospital de Doenças Tropicais da Universidade Federal do Tocantins entre 2015 e 2019..... | 66 |

LISTA DE FIGURAS

| | |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Figura 1 – Ciclo de vida de <i>Toxoplasma gondii</i> | 17 |
| Figura 2 – Infecção dos linfócitos T CD4 ⁺ pelo vírus da imunodeficiência humana .. | 28 |
| Figura 3 – Número de pacientes com sorologia positiva para toxoplasmose entre os anos de 2015 e 2019..... | 42 |
| Figura 4 – Número de pacientes do sexo feminino e masculino com sorologia positiva para toxoplasmose entre os anos de 2015 e 2019..... | 42 |
| Figura 5 – Número de pacientes por região com sorologia positiva para toxoplasmose entre 2015 e 2019 | 43 |
| Figura 6 – Número de pacientes com sorologia positiva para toxoplasmose em razão de sua escolaridade entre os anos de 2015 e 2018..... | 44 |
| Figura 7 – Frequência de pacientes com sorologia positiva para toxoplasmose ao longo da série histórica estudada em função da profissão..... | 45 |
| Figura 8 – Número de pacientes com sorologia positiva para toxoplasmose entre os anos de 2015 e 2019, em relação a idade | 45 |
| Figura 9 – Número de pacientes com sorologia positiva para toxoplasmose entre os anos de 2015 e 2019 em função da carga viral (log ₁₀ , expressa em UI/ml) | 46 |
| Figura 10 – Carga viral (log ₁₀ em UI/ml) no total dos pacientes estudados | 47 |
| Figura 11 – Carga viral (log ₁₀ em UI/ml) dos pacientes estudados que testaram positivo para toxoplasmose | 48 |
| Figura 12 – Carga viral (log ₁₀ em UI/ml) dos pacientes estudados que testaram negativo para toxoplasmose..... | 48 |
| Figura 13 – Número de pacientes com sorologia positiva para toxoplasmose ao longo da série histórica estudada em função da contagem de T CD4 ⁺ (cél/m ³) no diagnóstico de HIV | 49 |
| Figura 14 – Frequência anual de pacientes com diagnóstico positivo para neurotoxoplasmose em comparação à infecção latente assintomática (negativos).. | 50 |
| Figura 15 – Frequência de pacientes com sorologia positiva e negativa para toxoplasmose em toda série histórica. | 50 |

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

| | |
|--------------------|--------------------------------------------------------------------|
| CEP | Comitê de Ética em Pesquisa |
| CV-HIV | Carga Viral do HIV |
| DNA | <i>Deoxyribonucleic Acid</i> |
| HAART | Highly active antirretroviral therapy |
| HDT-UFT | Hospital de Doenças Tropicais da Universidade Federal do Tocantins |
| HIV | Vírus da Imunodeficiência Humana |
| IgA | Imunoglobulina da classe A |
| IgE | Imunoglobulina da classe E |
| IgG | Imunoglobulina da classe G |
| IgM | Imunoglobulina da classe M |
| MEC | Ministério da Educação |
| OMS | Organização Mundial da Saúde |
| T CD4 ⁺ | Linfócitos T CD4 |
| T CD8 ⁺ | Linfócitos T CD8 |
| NTX | Neurotoxoplasmose |
| RNA | Ribonucleic acid |
| SIDA | Síndrome da Imunodeficiência Adquirida |
| SIV | Vírus da Imunodeficiência Símia |
| SNC | Sistema Nervoso Central |
| SRA | Síndrome Retroviral Aguda |
| SUS | Sistema Único de Saúde |
| TARV | Terapia Antirretroviral |
| <i>T. gondii</i> | <i>Toxoplasma gondii</i> |

SUMÁRIO

| | |
|----------------------------------------------------------------------------------------------|-----------|
| 1 INTRODUÇÃO | 12 |
| 2 REVISÃO DE LITERATURA | 14 |
| 2.1 Toxoplasmose | 14 |
| 2.1.2 Classificação | 15 |
| 2.1.3 Ciclo de vida..... | 16 |
| 2.1.4 Epidemiologia..... | 18 |
| 2.1.5 Formas de contágio e formas clínicas..... | 20 |
| 2.1.6 A toxoplasmose aguda adquirida | 22 |
| 2.1.7 A toxoplasmose em pacientes com AIDS..... | 23 |
| 2.2 O HIV..... | 23 |
| 2.2.1 Histórico e epidemiologia | 23 |
| 2.2.2 Formas de contágio..... | 26 |
| 2.2.2.1 <i>Evolução natural da doença</i> | 27 |
| 2.2.3 Imunossupressão pelo HIV/Aids como fator de risco para toxoplasmose | 29 |
| 2.2.4 A toxoplasmose em pacientes com aids | 31 |
| 2.2.4.1 <i>A reativação da toxoplasmose em pacientes com AIDS</i> | 31 |
| 2.2.4.2 <i>Tratamento e prevenção</i> | 33 |
| 3 OBJETIVOS..... | 35 |
| 3.1 Objetivo geral | 35 |
| 3.2 Objetivos específicos..... | 35 |
| 4 METODOLOGIA | 36 |
| 5 RESULTADOS..... | 38 |
| 5.1 Características gerais dos pacientes | 38 |
| 5.2 Análise das características gerais dos pacientes com HIV/AIDS no HDT-UFT | 40 |
| 5.3 Análise dos pacientes com HIV/AIDS com diagnóstico de neurotoxoplasmose do HDT-UFT | 51 |
| 5.4 Análises univariadas dos dados clínicos dos pacientes HIV/AIDS no HDT-UFT | 53 |
| 6 DISCUSSÃO | 69 |
| CONSIDERAÇÕES FINAIS | 73 |
| REFERÊNCIAS..... | 74 |
| ANEXO – PARECER DE APROVAÇÃO DO COMITÊ DE ÉTICA | 85 |

1 INTRODUÇÃO

A toxoplasmose é uma das principais infecções oportunistas que atinge pacientes com imunossupressão, dentre os quais estão as pessoas vivendo com HIV/AIDS. A infecção por *Toxoplasma gondii* é uma das primeiras causas de morbidade e mortalidade nesses indivíduos, porque detém um grande impacto para a saúde humana, especialmente em casos de imunodeficientes pelo HIV. Agências internacionais como a Organização Mundial de Saúde (OMS) recomendam o estudo de dados epidemiológicos relacionados à infecção pelo *T. gondii*, essencialmente relativos ao impacto para a saúde como doença oportunista (OMS, 2021)

Torna-se, portanto, de grande relevância a identificação sorológica da infecção em pacientes diagnosticados com HIV/AIDS, o perfil epidemiológico, bem como a análise de suas variáveis inter-relacionadas para que se determine o perfil da população de risco para o desenvolvimento da neurotoxoplasmose e os casos de reativação da infecção latente, em razão da morbi-mortalidade e das sequelas decorrentes desta infecção oportunista. Pelo número elevado da infecção latente pelo toxoplasma no Brasil, é essencial a avaliação de sua incidência e o rastreamento sorológico para que se impeça o desenvolvimento e agravo devido tanto à reativação quanto à primoinfecção.

A toxoplasmose humana é uma parasitose com prevalência relacionada diretamente ao país de ocorrência, sendo observado um aumento desta prevalência em países tropicais de clima quente e úmido. Em estudos realizados no Brasil, a prevalência varia entre 21,5% em Natal a 97,4% em Jaruru, no Mato Grosso, sendo que a pesquisa é ainda escassa para cidades da região Amazônica. Pesquisas no estado do Pará apontam para prevalências elevadas que chegam a 82,9%. (RAMOS et al., 2021)

Quanto aos casos de neurotoxoplasmose em pacientes HIV/AIDS existem estudos que indicam uma taxa de 12,2% na Bahia (NUNES et. al., 2004), de 10,4% no Rio de Janeiro (THULER et. al., 1998), e ainda de 11,7% em Natal (OLIVEIRA, 2016). Já em regiões de alta prevalência de toxoplasmose, a neurotoxoplasmose afeta cerca de 40% dos indivíduos com AIDS, sendo que de 10 a 30% vem a falecer em consequência de complicações da doença (LUFT; REMINGTON, 1992).

Este estudo é relevante devido à escassez de dados e pesquisas na região atendida pelo Hospital de Doenças Tropicais da Universidade Federal do Tocantins

(HDT-UFT), localizado na cidade de Araguaína/TO. Ressalta-se que o HDT-UFT detém importância na região por se tratar de unidade que oferece serviços especializados no tratamento de doenças infectocontagiosas e parasitárias. O intuito é de permitir a implementação de estratégias de saúde pública para prevenção da morbidade relacionada à neurotoxoplasmose em pessoas vivendo com HIV/AIDS.

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 Toxoplasmose

O protozoário *T. gondii* foi descrito em 1908 pela primeira vez, por ocasião da observação de um parasita em células mononucleares de baço e fígado de um roedor no Norte da África (Tunísia) (*Ctenodactylus gondii*), por Nicolle e Manceaux, em uma pesquisa de leishmaniose no instituto Pasteur da Tunísia. O primeiro nome dado ao bacilo foi *Leishmania gondii*, sendo alterado posteriormente com base em critérios morfológicos, quando foi proposto o nome *Toxoplasma gondii* (CIMERMAN; CIMERMAN, 2001). Em humanos, o primeiro caso foi descoberto em 1923 em Praga por um oftalmologista chamado Janku, que havia encontrado o parasita na retina de uma criança de onze meses de idade com hidrocefalia congênita e microftalmia com coloboma na região macular (REMINGTON; THULLIEZ; DESMONTS, 2005).

No Brasil, de forma contemporânea, em razão da descoberta do parasita em um coelho que tinha morrido com paralisia, foi chamado de *Toxoplasma cuniculi*. Em 1927 Torres e colaboradores (*apud* REMINGTON; THULLIEZ; DESMONTS, 2005), descreveram no Rio de Janeiro, a presença de microorganismos que identificaram como *Toxoplasma*, por meio de cortes histológicos de cérebro, miocárdio e músculos esqueléticos de um recém-nascido falecido no 29º dia de vida.

A infecção congênita no homem foi descrita pela primeira vez por Wolf e Cohen em 1937, em um relato de ocorrência em recém-nascidos com encefalite, meningite e mielite (ROGÉRIO et al., 2011).

Foi na década de 1940, mais especificamente em 1948, que Sabin e Fieldman avançaram nos estudos da doença criando o *dye test*, teste sorológico que permitiu o estudo dos aspectos clínicos e epidemiológicos da toxoplasmose, que veio a permitir a identificação do *T. gondii* como causa de infecção altamente prevalente e disseminada em humanos (REMINGTON; THULLIEZ; DESMONTS, 2005).

Na década de 1950 iniciou-se um trabalho apto a identificar o porquê de tanto animais de sangue quente quanto humanos se infectavam com *T. gondii*, sendo que a hipótese mais forte à época relacionava-se com o carnivorismo como mecanismo de infecção. A hipótese foi testada em 1960 por Jacob e colaboradores, em relação a resistência de bradizoítas derivadas de cistos teciduais presentes em carnes cruas ou malcozidas, sendo posteriormente testada por Desmonts, Couvrer e Bem Rachid que

confirmaram como uma das vias de transmissão do parasito. (BARBOSA; MUNO; MOURA, 2014).

A partir da década de 1960, os estudos sobre o protozoário aprofundaram-se, permitindo um maior conhecimento sobre a distribuição geográfica por meio de testes sorológicos e do número relevante de mamíferos e aves atingidos. Uma importante descoberta foi feita ainda em 1965, por Hutchison, que observou nas fezes dos gatos uma forma resistente do *T. gondii*, que conseguia manter-se viável por até um ano. Hutchison, em continuidade de seus estudos, observou em 1969 estágios esquizogônicos e gametogônicos do *T. gondii* presente nas células epiteliais e intestinais de felinos infectados (JACKSON; HUTCHISON; SIIM, 1987).

Foi na década de 1970 que o ciclo de vida do toxoplasma foi desvendado por vários grupos, e consolidado de forma quase que simultânea, sendo que o conhecimento do desenvolvimento sexual do parasito no intestino dos gatos trouxe a incorporação do gato ao ciclo evolutivo do toxoplasma, como seu hospedeiro definitivo, sendo os animais de sangue quente identificados como hospedeiros intermediários (BARBOSA; MUNO; MOURA, 2014).

Nas últimas décadas a infecção por *T. gondii* por meio da água vem ganhando relevância, por um lado devido a dificuldade de tratamento de água em muitas regiões do Brasil, principalmente carentes. (BAHIA-OLIVEIRA et al., 2003) Há ainda, a cada ano, o aumento de relatos de mamíferos aquáticos apresentando toxoplasmose, apontando para a contaminação e veiculação do parasito pela água, seja ela doce ou a água do mar (DUBEY; JONES, 2008).

2.1.2 Classificação

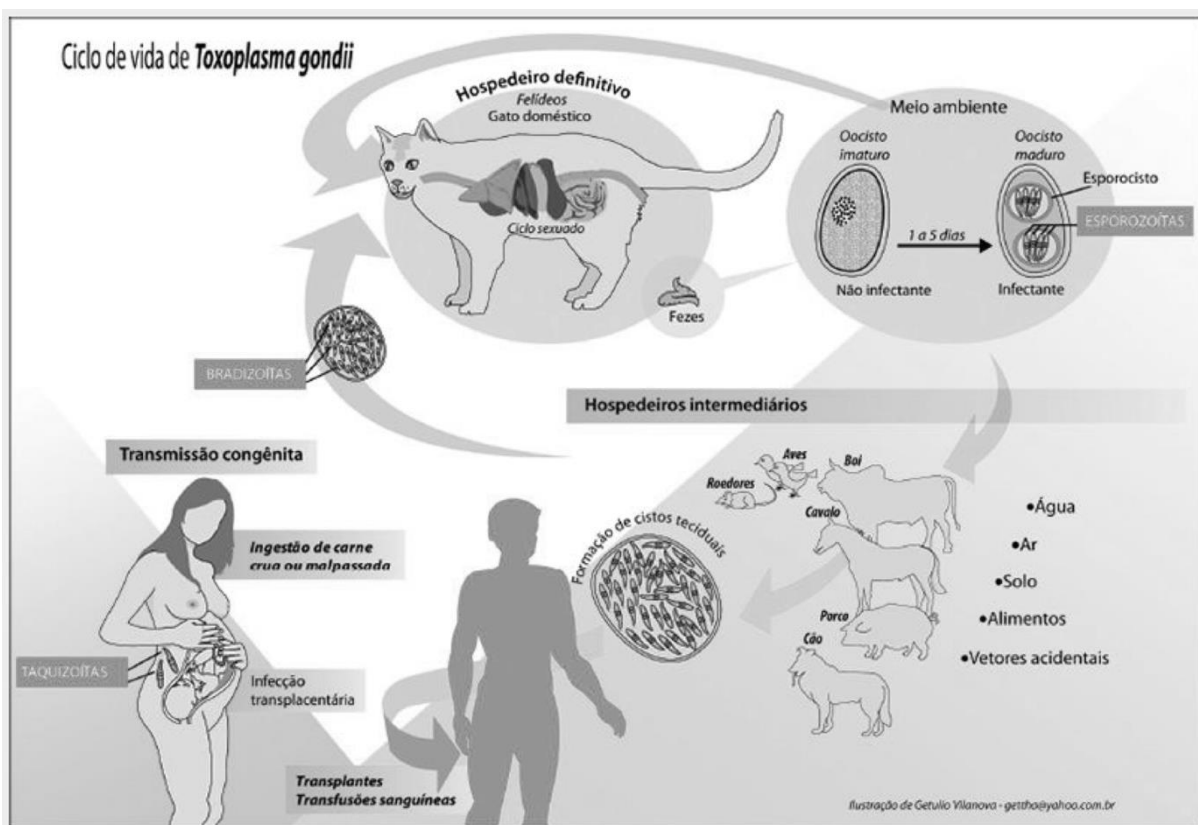
A Toxoplasmose é uma doença clínica causada pelo *Toxoplasma gondii*, protozoário intracelular obrigatório que cursa uma infecção aguda oligossintomática e autolimitada ou, mais comumente, assintomática. Estima-se que o protozoário atinja cerca de 1/3 da população mundial, o que caracteriza a infecção por *T. gondii* como uma das mais bem sucedidas (GANGNEUX; DARDE, 2012). O *T. gondii* é um protozoário cosmopolita que pertence ao filo *Protozoa*, subfilo *Apicomplexa* e classe *Sporozoa*, estando inserido na família *Sarcocystidae* e na sub-família *Toxoplasmatinae* (REY, 2008).

Apesar de existir apenas uma espécie de *Toxoplasma*, o *T. gondii*, Levine considera que existam outras oito espécies do gênero, contudo ainda é necessária confirmação da existência das demais espécies citadas pelo autor, quais sejam: *T. alencari* em rãs, *T. bahiensis* em canídeos, *T. brumpti* no iguana, *T. colubri* na serpente, *T. hammondi* em felídeos e roedores, *T. pardalis* em felídeos e roedores, *T. renae* em rãs e sapos (SOUZA E BELFORT, 2014).

O *T. gondii* é classificado em três linhagens clonais, os tipos I, II e III, diferindo entre si em relação à virulência e ao padrão epidemiológico de ocorrência. Os tipos I e II são relatados em pacientes com doenças congênitas, enquanto, por sua vez, o genótipo do tipo III são aqueles isolados em animais. Importante salientar que o tipo II foi frequentemente isolado em pacientes com AIDS. Outros pesquisadores identificaram o genótipo do tipo I em 75% dos casos de toxoplasmose congênita na Espanha. Já em pacientes estudados predominantemente na França, houve predomínio da linhagem clonal tipo II (92,9%) nos casos de toxoplasmose congênita (OLIVEIRA, 2016).

2.1.3 Ciclo de vida

O ciclo de vida do protozoário é facultativamente heteróximo, tendo como hospedeiros intermediários aves e mamíferos, nos quais ocorre a sua reprodução assexuada, e os felídeos em geral são os seus hospedeiros definitivos, nos quais ocorre a reprodução sexuada (MONTROYA; LIESENFELD, 2004). De toda maneira, o ciclo de vida do parasito continua por meio da transmissão de cistos teciduais entre os hospedeiros intermediários, não sendo a infecção confinada exclusivamente no hospedeiro definitivo (TENTER, HECKEROTH & WEISS, 2000).

Figura 1 – Ciclo de vida de *Toxoplasma gondii*

Fonte: Barbosa, Muno e Moura (2014).

O hospedeiro definitivo do parasito são os felinos, em especial o gato doméstico, os quais contaminam-se com oocistos ou cistos teciduais, sempre por meio de ingestão. Essa ingestão faz com que os organismos viáveis sejam liberados e invadam as células enteroepiteliais do intestino delgado, vindo por sua vez a desenvolver um ciclo assexuado e concomitantemente um ciclo sexuado, formando, por sua vez, novos oocistos, excretados no meio ambiente, chegando à forma infecciosa (esporulados) após um a 21 dias da excreção, podendo permanecer viáveis por vários meses. Os oocistos, no entanto, não se tornam esporulados em temperaturas que estejam abaixo de 4° ou acima de 37° (BOTELHO, 2012).

O processo de esporogonia acontece após alguns dias de excretadas as fezes contaminadas no ambiente externo, resultando na formação de um oocisto esporulado com dois esporocistos, cada um com quatro esporozoítas haploides, após uma redução meiótica e modificações morfológicas. Após três a sete dias desde a ingestão de cistos teciduais pelo gato, começa a dispersão dos oocistos, podendo continuar por até 20 dias. Estima-se uma liberação de mais de 100 milhões de oocistos pelas fezes de um gato que, por sua vez, podem contaminar diferentes hospedeiros

intermediários, dentre eles o homem, seja pela ingestão de alimentos, seja pela ingestão de água ou seja pelo ar (DE MOURA *et al.*, 2006).

O *T. gondii* tem ciclo de vida complexo, dividindo-se em três estágios específicos, quais sejam: (a) os taquizoítos, sendo identificados na fase aguda da infecção como a forma proliferativa responsável pela invasão das células; (b) esporozoítos, designação dada ao parasito quando encontrado em oocistos; (c) cistozoíto ou bradizoíto, forma intracística na fase latente da infecção (PORTO *et al.*, 2008).

2.1.4 Epidemiologia

Na América Latina, a prevalência de anticorpos anti-toxoplasma pode ser de até 80%, enquanto nos Estados Unidos da América apenas 11% das pessoas tiveram contato prévio com o protozoário (JONES, 2009). A infecção por *T. gondii* é mais prevalente em áreas com climas quentes e úmidos e com altitudes menores, ambiente mais favorável à sobrevivência dos oocistos. Estima-se que mais de 60% da população mundial já tenha sido infectada em algum momento de sua vida (BEN-HARARI; CONNOLLY, 2019).

No Brasil a incidência da parasitose é variável em cada região, devido sua dimensão continental. Assim nos estados do Nordeste, como Pernambuco, Ceará e Bahia, a prevalência de anticorpos foi de 64% a 79% (COELHO; KOBAYASHI; CARVALHO, 2003). Já em estudos realizados São Luiz no Maranhão em indivíduos de todas as idades, a prevalência foi de 66% (DUBEY *et al.*, 2012). Em estudos realizados no Brasil, a prevalência varia entre 21,5% em Natal a 97,4% em Jaruru, no Mato Grosso, sendo que a pesquisa é ainda escassa para cidades da região Amazônica. Pesquisas no estado do Pará apontam para prevalências elevadas que chegam a 82,9% (RAMOS *et al.*, 2021).

A idade parece ser um fator importante para o aumento do índice de infecção pelo *T. gondii*, de acordo com o crescimento etário: crianças de até 5 anos apresentam 42% de anticorpos, esse índice se eleva para 56% na faixa de 5 a 20 anos e ultrapassa 70% após os 20 anos (RICCIARDI *et al.*, 1978). Em outros estudos como realizado em Salvador, na Bahia no ano de 2003 em crianças da região urbana, identificou-se um percentual de 19,5% em crianças com até 10 anos elevando-se para 75% em idades entre 11 e 15 anos. Em São Luiz, no Maranhão, estudo conduzido em 2008

apontou para 43,1 % de crianças positivas para *T. gondii* entre 0 e 5 anos aumentando para 66,2% em idades entre 11 e 15 anos (DUBEY et al., 2012).

É possível identificar uma soroconversão com maior frequência e precocidade em locais com condições sanitárias precárias, bem como em locais com hábitos de ingestão de carne malcozida e crua, vegetais mal lavados, água sem tratamento (HOLLAND, 2003; DUBEY, 2007). No Brasil, ainda que tenha sido iniciada a construção de um projeto de saneamento básico universal (Plano Nacional de Saneamento Básico), persiste ainda atualmente os problemas sanitários em diversos rincões do país, o que potencializa que parasitoses como a toxoplasmose se espalhem (BARCELOS et al., 2018).

As ações em educação e saúde, como formas de prevenção da toxoplasmose, dizem respeito à conscientização quanto às vias de transmissão da infecção bem como medidas profiláticas que a evitam, como forma de reduzir a sua incidência. Perpassa-se pela profilaxia primária, quanto à forma de consumo de carnes, manipulação de alimentos, bem como pela ingestão de água filtrada ou fervida e a proteção de alimentos contra vetores mecânicos, as medidas apontam para uma boa resposta na redução do contágio pelo *T. gondii*. Os cistos teciduais não são resistentes ao cozimento ou a temperaturas mais altas que 60° C. Há problemas quanto ao cozimento em micro-ondas, não sendo estabelecida a sua segurança para a morte de *T. gondii*. Há ainda a possibilidade de eliminação dos cistos teciduais com a conserva e salga, carecendo de padronização para segurança do procedimento. Quanto ao congelamento, os cistos de tecidos são destruídos com congelamento a - 12° C, enquanto o armazenamento em temperaturas mais altas não são aptas a matar os cistos, que sobrevivem a temperaturas mais altas por cerca de dois meses. (JONES; DUBEY, 2014)

Em indivíduos imunocompetentes, causa infecção aguda oligossintomática e autolimitada ou, mais comumente, assintomática. Em aproximadamente 90% dos indivíduos é assintomática (VASCONCELOS-SANTOS, 2012). Evolui com latência clínica durante toda a vida do indivíduo, e os bradizoítas são resistentes a todas as drogas disponíveis atualmente. A toxoplasmose pode ter implicações fatais tanto nos casos de transmissão congênita quanto em indivíduos imunosuprimidos, como no caso da Síndrome da Imunodeficiência Humana Adquirida (AIDS). Nestas circunstâncias especiais, tanto na AIDS quanto na infecção pelo HIV, a toxoplasmose ocular e a reativação de lesões antigas toxoplásmicas podem ocorrer em pacientes

ainda que tenham a contagem de linfócitos T CD4⁺ acima de 300 céls/mm³ e sem sinais clínicos evidentes de AIDS (MUCCIOLI, SILVEIRA; BELFORT JR., 2014)

2.1.5 Formas de contágio e formas clínicas

Há três formas de infecção pelo parasito, quais sejam: taquizoítos, bradizoítos e oocistos, sendo possível a transmissão horizontal ou vertical. Estes três estágios do *T. gondii* são: os bradizoítas dos cistos presentes em carnes malcozidas; os esporozoítas de oocistos esporulados liberados nas fezes de gatos infectados; os taquizoítas, que podem atravessar a placenta ou ser transmitido durante transfusões de sangue e transplante de órgãos. A diferença das formas se dá pela localização do núcleo: nos taquizoítas localiza-se na parte central do corpo do parasito, sendo localizado, em bradizoítas e esporozoítas na região basal (ATTIAS; VOMMARO; SOUZA, 2014).

A infecção pode acometer crianças e adultos em decorrência da exposição a jardins ou bancos de areia, bem como correntes de água contaminados, decorrente da exposição das fezes de fato contaminadas com oocistos (JONES; DUBEY, 2014). A contaminação pode ocorrer ainda mediante transfusão de sangue ou transplante de órgãos, bem como de forma transplacentária, da mãe para o filho (transmissão vertical) ou por via hematogênica. Neste caso a infecção placentária é obrigatória, ocorrendo um intervalo de dias ou até semanas para a infecção fetal, estimando-se que aconteça mais ao longo do início da gravidez, sendo mais comum na fase aguda da infecção materna, em decorrência da maior parasitemia (BICHARA; ANDRADE; LAGO, 2014).

Há a forma invasiva que é responsável pela infecção aguda, os taquizoítos, e nessa forma o parasita se replica após a invasão das células, sobrevivendo a parasitemia. Os taquizoítos do *T. gondii*, após atravessarem os enterócitos, disseminam-se pela via hematogênica para todo o organismo e, com o desenvolvimento da imunidade adaptativa, a sua replicação é controlada após uma a duas semanas, convertendo-se em bradizoítos (estágio de latência ou cronificação), encistando-se principalmente nos músculos e no Sistema Nervoso Central, incluindo-se a retina (JONES, 2009).

O taquizoíta é a forma causadora da infecção aguda. É um organismo que não consegue sobreviver fora do hospedeiro, sendo muito delicado, normalmente

destruído por secreções gástricas. Contudo o organismo se divide de forma agressiva, destruindo tecidos e com capacidade de cruzar a barreira transplacentária e hematoencefálica. Por conta de sua virulência intrínseca, o *T. gondii* induz uma potente resposta imune mediada por células e dependente de interleucina 12 (IL-12). Quando há essa resposta imune mais potente, em indivíduos imunocompetentes, os parasitas passam a se dividir mais lentamente, induzindo assim a formação de cistos teciduais, contendo formas conhecidas como bradizoítas (ROBERTS et al., 2007).

Nos seres humanos, a apresentação dessa patologia é assintomática de 80% a 90% dos casos de indivíduos imunocompetentes. A presença de infecção crônica é desconhecida pela grande maioria das pessoas que já passaram por quadro agudo. A infecção aguda em muitos casos passa despercebida pelo paciente, podendo cursar com cefaleia, mal-estar, fadiga, dor de garganta, dor abdominal, mialgia, linfadenopatia cervical única ou múltipla, indolor e com consistência variável. Em casos mais raros, o quadro pode ser mais agressivo, evoluindo com pericardite, polimiosite, miocardite, confusão mental, encefalite ou exantema. Os sintomas costumam ter resolução espontânea em indivíduos com sistema imunológico íntegro, sem necessidade de tratamento medicamentoso (MONTROYA; LIESENFELD, 2004; LEAL et al., 2007).

Dentre as formas sintomáticas, (10% a 20%) a síndrome Mononucleose-Símile é a manifestação mais descrita (MONTROYA; LIESENFELD, 2004). Apresenta-se como exantema maculopapular, sudorese noturna e hepatoesplenomegalia (MCCABE et al., 1987), podendo haver linfonodomegalia, seja ela cervical ou generalizada, de característica pouco dolorosa, poucas vezes acompanhada de edema perigangliolar, podendo persistir por até um ano (MCCABE et al., 1987). Além do exposto, entre as principais queixas dos pacientes estão a febre e a astenia, sendo a febre baixa, sem calafrios, com persistência de uma a duas semanas, enquanto, por sua vez, a astenia pode permanecer por tempo superior a seis meses (DURLACH et al., 2003). Podem também apresentar mialgia, cefaleia, artralgia (MONTROYA; LIESENFELD, 2004).

O envolvimento de múltiplos órgãos ocorre com frequência menor em indivíduos imunocompetentes, sendo poucos os casos de relatos graves ou fatais da doença, sempre associados a infecções por cepas mais virulentas do parasito (GREENLEE; JOHNSON, 1975; MONTROYA; LIESENFELD, 2004).

Quanto aos imunocomprometidos, em grande parte, a toxoplasmose resulta de

reativação da infecção crônica, e ainda há a possibilidade de ser adquirida ou resultar de um transplante de órgão de doador infectado para receptor não imune. Nestes casos, o quadro é de extremada gravidade, com mortalidade em torno de 100% quando não tratada, podendo acometer tanto indivíduos transplantados, com neoplasia malignas hematológicas, com uso de medicação imunossupressora, quanto pacientes com AIDS que não estejam submetidos à profilaxia primária contra o agente (LEWDEN et al., 2005; SACKTOR, 2002; SILVA; ARAÚJO, 2005; DEROUIN; PELLOUX, 2008). Nesses casos, manifesta-se principalmente por encefalite – incluindo desorientação, déficit motor focal, convulsões, sinais de localização neurológica e alterações no sensório, podendo ser acompanhado de febre e prostração (MOSKOWITZ; KORY et al., 1983).

2.1.6 A toxoplasmose aguda adquirida

Como visto, a toxoplasmose é uma infecção autolimitada, na maioria dos casos, quando incidente em paciente imunocompetente, sendo seu tratamento alvo de controvérsias. Há determinado consenso, no entanto, quanto à desnecessidade de tratamento para a toxoplasmose linfadenopática aguda, nos casos em que os sintomas não sejam persistentes ou graves (KRICK; REMINGTON, 1978; MONTOYA; LIESENFELD, 2004). Nos casos graves ou persistentes, o tratamento recomendado consiste na associação de sulfadiazina, pirimetamina e ácido folínico, administrado por duas a quatro semanas (KRICK; REMINGTON, 1978; MONTOYA; LIESENFELD, 2004). Esses mesmos fármacos são os indicados para toxoplasmose ocular, acompanhados ainda de corticosteróides, por quatro a seis semanas, a depender da evolução clínica.

Há controvérsia sobre o tratamento da toxoplasmose ocular de lesões periféricas que não impliquem dano visual. Quanto ao tratamento da infecção em indivíduos imunocompetentes, lesões maculares, lesões próximas do disco óptico e lesões acompanhadas de reação vítrea intensa sempre devem ser tratadas (STANFORD; GILBERT, 2009).

Há de se ressaltar que a ausência de ensaios clínicos randomizados controlados por placebo na toxoplasmose linfadenopática, na toxoplasmose ocular e até na toxoplasmose gestacional são fatores que corroboram para a inexistência de uma padronização em seu tratamento (STANFORD; GILBERT, 2009; ALAVI; ALAVI,

2010).

2.1.7 A toxoplasmose em pacientes com AIDS

Em pessoas vivendo com HIV, tem-se a triagem sorológica como fundamental, o que possibilita identificar aqueles que detêm risco de adquirirem a primo-infecção por *T. gondii*, bem como para que se possa identificar aqueles que já a adquiriram e podem ser suscetíveis à reagudização da infecção (GANGNEUX; DARDÉ, 2012).

Há ainda recomendação para imunodeprimidos do tratamento medicamentoso somente para primo-infecção, pois os medicamentos disponíveis contra a toxoplasmose são eficazes apenas na fase aguda da infecção, atuando contra taquizoítos, devendo ser levado em conta a toxicidade desses medicamentos em usos prolongados (KAWASOE, 2007).

A profilaxia primária de pessoas vivendo com HIV que tenham IgG positivo para *T. gondii*, com linfócitos T CD4⁺ abaixo de 100 células/mm³ de sangue, consiste no uso de sulfametoxazol-trimetoprim (800/160mg) uma vez por dia, buscando evitar a reativação da infecção latente como neurotoxoplasmose. Nos casos em que há alergia ou mesmo intolerância ao tratamento, pode ser realizado um esquema alternativo com dapsona 50 mg/dia associado à pirimetamina 50 mg/semana e ácido fólico 10 mg três vezes por semana. Outra possibilidade é a associação de clindamicina 600 mg administrado três vezes por semana, pirimetamina 25-50 mg/dia e ácido fólico 10 mg três vezes por semana. Quando o paciente apresentar boa resposta à TARV e níveis de linfócitos T CD4⁺>200 céls/mm³ de sangue por mais de seis meses, o tratamento pode ser suspenso. Em uma eventualidade de nova queda de linfócitos T CD4⁺ para valores inferiores a 100 células/mm³, a profilaxia deverá ser retomada (PEREIRA-CHIOCCOLA; VIDAL; SU, 2009).

2.2 O HIV

2.2.1 Histórico e epidemiologia

O HIV (*Human Immunodeficiency Virus*) é um retrovírus da subfamília *Lentivirus*, que foi descrito inicialmente em 1983, tratando-se de um retrovírus humano da família Retroviridae. O HIV é um vírus RNA que apresenta enzima transcriptase

reversa, que permite a transcrição do RNA viral em DNA, podendo se integrar ao genoma da célula do hospedeiro passando a ser chamado de provírus. O DNA viral é copiado em RNA mensageiro que, por sua vez, é transcrito em proteínas virais dando origem a novos vírus (D'ANDREA; BRISDELLI; BOZZI, 2008).

O HIV fragiliza o sistema imunológico causando a debilidade em seu portador a partir do déficit primário da imunidade celular, favorecendo o surgimento de infecções oportunistas, neoplasias e causando comprometimento do sistema nervoso central (GIR; DUARTE; CARVALHO, 1996; SABIN; LUNDGREN, 2013). O retrovírus causa uma redução imunológica crônica e progressiva, relacionada ao decréscimo dos níveis de linfócitos T CD4⁺, que, a fim de que se inicie o combate imunológico contra o agente agressor, atuam como mensageiros de ataque para diversos leucócitos. Com o ataque aos linfócitos T CD4⁺, a defesa do organismo do paciente fica deficitária, ocasionando, assim, a Síndrome da Imunodeficiência Adquirida (do acrônimo inglês AIDS) (CANINI et al., 2004; DEEKS, et al., 2015).

Até hoje foram descritos dois tipos de retrovírus causadores da AIDS, quais sejam o HIV-1 e o HIV-2. No Brasil só se tem comprovação e descrição de infecções pelo HIV-1. Os tipos detêm diferenças estruturais, epidemiológicas e fisiopatológicas entre si (BELDA JUNIOR, 2009). Quatro grupos de HIV-1 já foram identificados (M, N, O e P). O grupo que apresenta maior quantidade de subtipos é o M (A, B, C, D, F, G, H, J e K) e, além dos nove subtipos, apresenta várias formas recombinantes (CRFs) (GAO et al., 1999; DIAZ; VÁZQUEZ, 2013).

O HIV é o agente etiológico da Síndrome da Imunodeficiência Adquirida (no inglês AIDS), sendo relacionado ao Vírus da Imunodeficiência Símia (SIV). A origem zoonótica do HIV é correlacionada à caça de chipanzés e a sua utilização como alimento para populações africanas, especialmente com comida malcozida. Tais evidências relacionam-se à similaridade molecular do HIV com o SIV (XIÃO et al., 2013).

Os primeiros casos de HIV foram detectados em maio de 1981, nas cidades de Los Angeles e São Francisco, nos Estados Unidos, com a identificação de grande quantidade de homens adultos com comportamento homossexual apresentando a tríade: "Sarkoma de Kaposi" em associação a pneumonia por *Pneumocystis carinii* e deficiência no sistema imunológico, tríade que foi considerada posteriormente característica típica da doença. Contudo, ao se fazer uma análise retrospectiva, foi possível identificar o agravo na África Equatorial, a partir da década de 1960, em

símios e, nos anos posteriores, em nativos africanos, sendo esta a provável origem do HIV (LACAZ; MARTINS, 1990; PIERI; LAURENTI, 2012).

Esse surgimento na África Equatorial se deu possivelmente por meio da mutação do vírus no macaco, principalmente no macaco verde. Há relatos de que a transmissão se dava por meio da manipulação de carnes de chimpanzés infectados no Continente, havendo também indicação de que a transmissão ocorria pelo contato direto homem-macaco, por meio de arranhaduras e mordidas, ou mesmo pela ingestão de carne malcozida dos animais. Os efeitos da globalização levaram a doença a se espalhar, posteriormente, para todo o mundo, e a sua concomitante identificação em Los Angeles e São Francisco (PIERI; LAURENTI, 2012).

A epidemia do HIV/AIDS é descrita pelo Programa Conjunto das Nações Unidas sobre o tema como um fenômeno único na história humana decorrente de fatores como a sua rápida propagação, alcance e o impacto do vírus, que acomete mais intensamente jovens entre 15 e 24 anos, faixa que representa quase a metade dos novos casos no mundo (MALISKA et al., 2009).

No contexto inicial da AIDS, estavam incluídos como grupos de risco os homossexuais, sendo posteriormente incluídos indivíduos de comportamento bissexual. Anos mais tarde começou-se a observar que dentre os grupos contaminados em grande escala estavam os profissionais do sexo, usuários de drogas injetáveis e hemofílicos que faziam uso de componentes sanguíneos, vindo a corroborar pesquisas americanas quanto à forma de transmissibilidade do HIV associada a derivados do sangue e agulhas contaminadas (MALISKA et al., 2009).

No mundo, dentre os indivíduos mais frequentemente expostos, estavam também indivíduos heterossexuais com relacionamento com pessoas infectadas e profissionais de saúde sujeitos à infecção por exposição ocupacional com perfurocortantes contaminados. Importante notar a escolaridade desses homens, destacando-se o público com maior escolaridade e residente em grandes centros urbanos (PINTO et al., 2007; MALINSKA et al., 2009; SILVA et al., 2010).

Já no Brasil, ao revés, o perfil epidemiológico da AIDS sofreu uma mudança com a disseminação do vírus, passando a demonstrar uma feminilização, heterossexualização, pauperização e envelhecimento, mudança que trouxe uma alteração do perfil epidemiológico antes tido por “grupos de riscos” para o “comportamento de risco”, fugindo ao conceito anteriormente tratado de grupos de pessoas para condutas que aumentam a transmissão do vírus (GOLDANI et al., 2003;

OLIVEIRA et al., 2007; BRASIL, 2007).

A partir do ano de 1982, os primeiros casos começaram a ser registrados no Brasil, mais especificamente no Estado de São Paulo. As pesquisas apontavam, à época, para três enfoques epidemiológicos: (a) tendência de acometimento de camadas com baixa escolaridade e renda, identificada como a pauperização da epidemia no Brasil; (b) a interiorização da doença, modificando o perfil inicial ligado a grandes centros urbanos; (c) a familização da epidemia (PINTO et al., 2007; MAIA; GUILHEM; FREITAS, 2008).

O Brasil é reconhecido pela disponibilização, desde o ano de 1996, de forma gratuita e universal de antirretrovirais para portadores de HIV no País. Isso possibilitou ao longo dos anos a redução significativa nas taxas de mortalidade, morbidade e de internações em decorrência das complicações da infecção, com consequente redução nas infecções oportunistas associadas ao HIV-1, e a doença assumiu características de menor letalidade e cronicidade no país (GRECO, 2008).

A AIDS é causada pelo vírus HIV e se caracteriza por manifestações clínicas, dentre elas a astenia, perda de peso, dermatose, deterioração do sistema imunológico e o sarcoma Kaposi. Nota-se um caráter difuso e multifacetado do perfil epidemiológico do HIV/AIDS no Brasil, não existindo características fixas, com um mosaico de subepidemias regionais ligadas a fatores sociais e econômicos de cada região (PIERI; LAURENTI, 2012).

Estima-se que no Brasil 327.655 pessoas já morreram de doenças relacionadas à AIDS como causa básica desde o início da pandemia até dezembro de 2017. Mais de 75 milhões de pessoas em todo o mundo já foram infectadas com o vírus da imunodeficiência humana (HIV), e agora existem aproximadamente 37 milhões de pessoas vivendo com a infecção (DEEKS et al., 2015).

2.2.2 Formas de contágio

A transmissão do HIV se dá prioritariamente pelas relações sexuais, hétero ou homossexuais, potencializada pela prática de intercurso anal, na presença de úlceras genitais e quando a imunodeficiência do transmissor já está avançada, ampliada pela presença de infecções sexualmente transmissíveis. Há ainda potencialização em relações com indivíduos não circuncidados e em relações sexuais durante o período menstrual e transmissão do HIV entre os usuários de drogas injetáveis, por ocasião

do compartilhamento de agulhas, seringas e demais equipamentos para uso de drogas endovenosas (PARKER; CAMARGO, 2000; PIERI; LAURENTI, 2012).

Além das vias sexuais ou sanguíneas – em receptores de sangue, ou em hemoderivados e em usuários de drogas injetáveis –, tem-se ainda a transmissão vertical, seja durante a gestação, parto ou aleitamento, e a ocupacional: com a administração e infecção por meio de acidentes com instrumentos perfurocortantes.

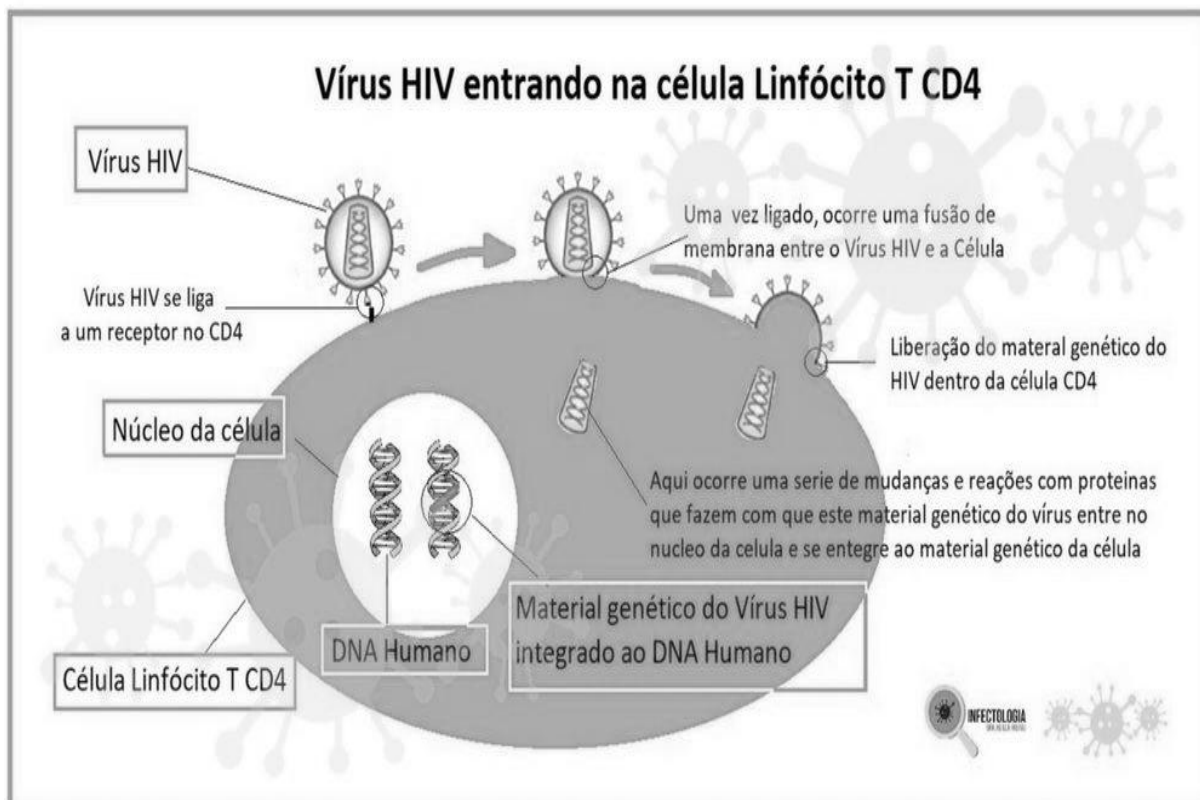
2.2.2.1 Evolução natural da doença

O HIV, como outros vírus, é um organismo que utiliza da estrutura genômica do hospedeiro para sobreviver, constituindo-se na sua extensão genética, causando efeitos citopáticos em curto prazo e uma infecção longitudinal persistente, que culmina em um quadro clínico geral correspondente à AIDS.

A infecção pelo HIV se dá principalmente nos linfócitos T auxiliares-indutores, denominados de células T auxiliares, responsáveis, no organismo humano, pela modulação da resposta imunológica.

Quando da infecção, as células T CD4⁺ são invadidas pelo vírus HIV, expressando em sua superfície partículas da proteína viral que, por sua vez, são reconhecidas pelo linfócito T CD8⁺, que acabam por destruí-las. Os linfócitos T CD8⁺ constituem a defesa do indivíduo gerada em consequência da infecção pelo HIV, sendo definidas como células citotóxicas, responsáveis pela eliminação dos patógenos ou células infectadas por vírus. Em indivíduos normais, a quantidade de T CD4⁺ é o dobro de T CD8⁺, mas a partir da infecção, ainda no período assintomático, a relação entre T CD4⁺/T CD8⁺ começa a se inverter, na maioria dos casos (ABBAS; LICHTMAN; POBER, 2008).

Figura 2 – Infecção dos linfócitos T CD4⁺ pelo vírus da imunodeficiência humana



Fonte: Freitas, 2017.

A evolução natural da infecção pelo HIV se divide em três etapas: (a) infecção aguda; (b) infecção assintomática ou período de latência clínica; (c) infecção sintomática.

A infecção aguda pelo HIV, ou ainda, a Síndrome Retroviral Aguda (SRA), é uma doença transitória sintomática e frequentemente inespecífica, ocorrendo após cerca de 1 a 6 semanas após a infecção. Trata-se de fase extremamente infecciosa da doença, graças à associação com cargas virais extremamente altas e variantes virais com maior capacidade infectante (COHEN et al., 2013).

A SRA é sintomática em cerca de 50%-90% dos casos, surgindo os sintomas cerca de 2 a 6 semanas após a exposição ao vírus, podendo ser equivalente a uma síndrome mononucleósica ou gripal, que nos casos graves pode levar à hospitalização. Dentre os sintomas mais comuns está a febre, seguida pela fadiga, rash maculo-papilar, mialgias ou artralgias, faringite, linfadenopatias, cefaleias, náuseas, vômitos e diarreia, sudorese noturna e úlceras orais (PIERI; LAURENTI, 2012).

As principais características são a viremia elevada, resposta imunológica intensa, redução da contagem de linfócitos T CD4⁺ e aumento dos T CD8⁺, o que resulta na disseminação do HIV pelo organismo, levando ao atingimento do sistema nervoso central e os linfonodos. Ao final da infecção aguda, ocorre diminuição e estabilização da viremia, devido ao desenvolvimento de anticorpos e da resposta imunológica, o que determinará o prognóstico de evolução para AIDS (COHEN et al., 2013).

Quanto aos sintomas neurológicos, podem estar inclusos a fotofobia, meningocencefalite asséptica, neuropatia periférica e síndrome de Guillan-Barré. Os sintomas surgem de forma súbita, como regra, podendo perdurar por muitos dias e meses, precedendo, via de regra, a soroconversão (PIERI; LAURENTI, 2012).

A infecção assintomática, por sua vez, tem como característica sintomas clínicos mínimos ou inexistentes, que se iniciam no 6^o mês de infecção, estendem-se de cinco a nove anos, culminando com a pessoa sintomática ou laboratorialmente doente. O tecido linfoide, nessa fase, atua como o maior reservatório de HIV no organismo, contudo, com a evolução, ocorre a sua lenta e progressiva diminuição e, conseqüentemente, o vírus é liberado na corrente sanguínea, ampliando a viremia plasmática (KUCHENBECKER; FERREIRA; BARCELLO, 2004).

A imunodeficiência grave e de difícil recuperação é uma característica da infecção sintomática, que decorre da elevação da viremia, com a contagem de linfócitos T CD4⁺ abaixo de 200 células/ml. Nessa fase da doença, o paciente pode apresentar um conjunto de sinais e sintomas com duração superior a um mês, dentre eles: sudorese noturna, mal-estar, síndrome da desnutrição (também nominada síndrome consumptiva). Esse quadro é relacionado com a AIDS, juntamente com perda de peso superior a 10% associada à diarreia ou fraqueza crônica e febre (KUCHENBECKER; FERREIRA; BARCELLO, 2004).

2.2.3 Imunossupressão pelo HIV/Aids como fator de risco para toxoplasmose

Dentre os grupos de risco para reativação do *T. gondii* estão os imunodeprimidos pelo vírus HIV. A infecção pelo parasito é facilitada pela redução do número de linfócitos T CD4⁺ e pela alteração de funcionamento dos linfócitos citotóxicos T CD8⁺. Os linfócitos T CD4⁺ são cruciais na defesa contra o *T. gondii* e a reagudização da infecção pelo parasito é associada ao desequilíbrio desse

subconjunto de células T (LEJEUNE et al., 2011).

A imunossupressão decorrente do HIV em indivíduos previamente infectados permite a evolução para doença oportunista causada pelo *T. gondii*, quase sempre como resultado de reativação da forma latente do parasito, tendo como foco mais tipicamente atingido pelo protozoário o Sistema Nervoso Central (SNC) (BARSOTTI; MORAES, 2005; HILL; DUBEY, 2002; SCHLUTER, 2019). Considerada doença definidora de AIDS, a neurotoxoplasmose desenvolve-se, via de regra, em pacientes com níveis de linfócitos T CD4⁺ abaixo de 200 células/mm³ de sangue, e com maior frequência em pacientes com contagens abaixo de 100 céls/mm³ (DUBEY; JONES, 2008; MELO, PAULISTA, SÁNCHEZ, 2020).

A neurotoxoplasmose é uma doença subaguda, com déficits neurológicos focais em geral combinados com sintomas encefalíticos não focais. O diagnóstico dessa moléstia, na prática clínica, baseia-se na combinação de achados clínicos e radiológicos com teste sorológico positivo para *T. gondii*, e ainda por meio da resposta favorável ao tratamento específico anti *T. gondii* (PEREIRA-CHIOCCOLA; VIDAL; SU, 2009).

Quanto a indivíduos imunodeprimidos, para além da imunossupressão pelo HIV, há ainda a causada pela leucemia, linfomas, tratamento dialítico, transplante de órgãos ou até o uso prolongado de corticosteróides. No caso de pacientes imunodeprimidos, existe o risco de que a doença seja fulminante e rapidamente letal, caso o tratamento não seja iniciado a tempo. Nesses casos, o mais comum é que haja a reativação da infecção crônica do *Toxoplasma gondii* (BOTELHO, 2012).

Para os pacientes transplantados, o risco relaciona-se especificamente com o uso de drogas imunossupressoras que visam à prevenção quanto à rejeição, bem como dos procedimentos cirúrgicos. Além disso, órgãos transplantados podem armazenar bradizoítas de *T. gondii*, podendo, no corpo do transplantado, sofrer uma reativação da forma latente do parasito (PEDROSO, 2009; BOTELHO, 2012).

Em pessoas vivendo com HIV, tem-se a triagem sorológica como fundamental, o que possibilita identificar aqueles que detêm risco de adquirirem a primo-infecção por *T. gondii*, bem como para que se possa identificar aqueles que já a adquiriram e podem ser suscetíveis à reagudização da infecção (GANGNEUX; DARDÉ, 2012).

Há ainda recomendação para imunodeprimidos do tratamento medicamentoso somente para primo-infecção, pois os medicamentos disponíveis contra a toxoplasmose são eficazes apenas na fase aguda da infecção, atuando contra

taquizoítos, devendo ser levado em conta a toxicidade desses medicamentos em usos prolongados (KAWASOE, 2007).

A profilaxia primária de pessoas vivendo com HIV que tenham IgG positivo para *T. gondii*, com linfócitos T CD4⁺ abaixo de 100 células/mm³ de sangue, consiste no uso de sulfametoxazol-trimetoprim (800/160mg) uma vez por dia, buscando evitar a reativação da infecção latente como neurotoxoplasmose. Nos casos em que há alergia ou mesmo intolerância ao tratamento, pode ser realizado um esquema alternativo com dapsona 50 mg/dia associado à pirimetamina 50 mg/semana e ácido folínico 10 mg três vezes por semana. Outra possibilidade é a associação de clindamicina 600 mg administrado três vezes por semana, pirimetamina 25-50 mg/dia e ácido folínico 10 mg três vezes por semana. Quando o paciente apresentar boa resposta à TARV e níveis de linfócitos T CD4⁺>200 céls/mm³ de sangue por mais de seis meses, o tratamento pode ser suspenso. Em uma eventualidade de nova queda de linfócitos T CD4⁺ para valores inferiores a 100 células/mm³, a profilaxia deverá ser retomada (PEREIRA-CHIOCCOLA; VIDAL; SU, 2009; MELO; PAULISTA; SÁNCHEZ, 2020).

2.2.4 A toxoplasmose em pacientes com aids

2.2.4.1 A reativação da toxoplasmose em pacientes com AIDS

A reativação da toxoplasmose em imunocomprometidos, no contexto da AIDS, tomou corpo nas pesquisas a partir da década de 1980, em especial nas regiões com maior prevalência de infecção pelo *T. gondii*, como é o caso do Brasil (AMATO NETO et al.; 2008; PEREIRA-CHIOCCOLA; VIDAL; SU, 2009). Dentre as doenças oportunistas de acometimento cerebral para portadores de AIDS, desponta a encefalite por *T. gondii* como a mais frequente, sendo uma doença definidora da síndrome (PEREIRA-CHIOCCOLA; VIDAL; SU, 2009; OLIVEIRA, 2016).

Estima-se que em países em que há menor acesso à terapia antirretroviral altamente potente (HAART, do inglês *highly active antirretroviral therapy*), a redução das doenças definidoras, como a *T. gondii*, tende a ser inferior, permanecendo a toxoplasmose como causa relevante de morbidade e mortalidade em pacientes com AIDS (PEREIRA-CHIOCCOLA; VIDAL; SU, 2009).

Em geral, para pacientes imunocompetentes, o curso da infecção por *T. gondii* é benigno, autolimitado. A reação imune, para indivíduos saudáveis, é em regra

caracterizada pela formação de resposta imune adaptativa, com intensa polarização de resposta tipo 1, associada à produção de anticorpos das classes IgG, IgM, IgA e IgE. A reação imune leva à eliminação dos taquizoítos dos tecidos, e alguns parasitas intracelulares detêm a capacidade de escapar à resposta imune e permanecer na forma latente indefinidamente, na forma de bradizoítas. A forma latente do *T. gondii* deposita-se preferencialmente na musculatura esquelética e no SNC. Em indivíduos imunocompetentes, há eventual ruptura de alguns cistos teciduais, sendo os bradizoítas eliminados pela resposta imune do paciente sem que ocorra a produção de taquizoítos teciduais (AMATO NETO et al., 2008).

Quando essa ruptura ocorre em imunocomprometidos, como os pacientes com AIDS, os cistos quiescentes podem sofrer reativação, especialmente nos casos em que há alterações quantitativas e qualitativas nos linfócitos T. Isso pode estar associado à perda da capacidade de contenção da infecção em sua forma latente. Em razão da incapacidade de contenção da infecção em sua forma latente, ocorre a conversão de bradizoítas em taquizoítos ativos, com alta capacidade de replicação e destruição tecidual. Devido à localização preferencial de depósito das bradizoítas no SNC, os episódios de reativação frequentemente acometem o encéfalo e a retina. Não se sabe ao certo o motivo da preferência do *T. gondii* pelo tecido cerebral, acreditando-se, no entanto, que o parasita toma proveito do ambiente “imunoprivilegiado”, ou seja, que apresenta um estrito controle anti-inflamatório (OLIVEIRA, 2016).

Para pacientes com AIDS, a toxoplasmose é mais frequentemente causada por reativação de focos latentes do parasita, e 1/3 dos pacientes com IgG específica contra *T. gondii* desenvolve a doença de reativação. A incidência da doença, por sua vez, é reduzida em pacientes que sejam submetidos a uso profilático de sulfametoxazol-trimetoprim ou dapsona e pirimetamina (KAPLAN et al., 2009).

A toxoplasmose cerebral, ou ainda neurotoxoplasmose, é considerada uma das principais causas de encefalite em pacientes com AIDS, apresentando-se, via de regra, como doença subaguda, apresentando disfunção cerebral focal ou combinada com sintomas encefalíticos difusos. As manifestações focais relacionam-se às áreas lesionadas do hemisfério cerebral (BRASIL, 2015).

Quanto ao perfil sorológico de pacientes HIV/AIDS com neurotoxoplasmose, não é possível distinguir a infecção latente ou ativa, podendo ser detectado na maioria dos casos (92,3%). A maioria dos casos tem-se o diagnóstico da neurotoxoplasmose de forma presuntiva, por achados de TC ou RM de encéfalo somados a presença de

anticorpos IgG no soro. A RM permite, como forma auxiliar diagnóstica, avaliar a evolução das lesões. Outro auxiliar importante para o diagnóstico é a biópsia estereotáxica em pacientes HIV/AIDS (OLIVEIRA et al., 2015).

A presença de alterações neurológicas focais e imagens de tomografia ou mesmo na ressonância magnética, que sejam compatíveis com lesões cranianas podem fechar o diagnóstico. Exames sorológicos e reação da cadeia de polimerase (PCR) no líquido podem auxiliar a confirmar o diagnóstico. A quantificação do IgG junto a avaliação do PCR associada ao diagnóstico clínico, exames de imagem permitem um diagnóstico mais apropriado, possibilitando o início imediato do tratamento (VIDAL, 2011).

2.2.4.2 Tratamento e prevenção

O tratamento da encefalite por toxoplasma em pacientes com AIDS deve ser instituído o mais prontamente possível, quando da identificação de quadro clínico e radiológico. O tratamento se dá pela associação de sulfadiazina com dose de 1,0 g a 1,5 g a cada seis horas, e pirimetamina na dose de 100 mg a 200 mg no primeiro dia, seguida de 50 mg ao dia por via oral. Para a redução de eventos hematológicos adversos do tratamento com pirimetamina, é recomendado o uso de ácido fólico na dose de 10mg ao dia. O tratamento tem duração de seis semanas. Como esquema alternativo, pode ser usada a associação de sulfametoxazol-trimetoprim na dose de 25 mg/5 mg/kg a cada 12 horas por via endovenosa, especificamente para pacientes com restrição ao uso de medicação por via oral. Há ainda o tratamento alternativo usado para pacientes que sejam intolerantes a derivados da sulfa, sendo utilizada a associação de clindamicina, pirimetamina e ácido fólico (PEREIRA-CHIOCCOLA; VIDAL; SU, 2009; SILVA, 2017).

Para pacientes com manifestações convulsivas, medicações anticonvulsivantes devem ser administradas, não sendo indicadas profilaticamente. As drogas antiparasitárias são incapazes de combater os bradizoítas teciduais, sendo essenciais para o combate dos taquizoítas. Isso significa dizer que o hospedeiro permanecerá suscetível à reativação da infecção enquanto persistir a condição imunossupressora, mesmo após o tratamento da neurotoxoplasmose. Até que ocorra a recuperação imunológica do paciente, com elevação sustentada por pelo menos seis meses (linfócitos T CD4⁺ acima de 200 células/mm³), deve-se introduzir a

profilaxia secundária da doença, com sulfadiazina na dose de 500 mg a cada seis horas associada à pirimetamina na dose de 25 mg a 50 mg ao dia e ácido fólico em dose de 10 mg ao dia, desde o término do tratamento de ataque. O tratamento alternativo para pacientes intolerantes a derivados de sulfas é realizado com pirimetamina associada a clindamicina na dose de 600 mg a cada oito horas (PEREIRA-CHIOCCOLA; VIDAL; SU, 2009; KAPLAN et al., 2009).

Recomenda-se a administração adjuvante de corticosteroides para casos em que há lesão encefálica com importante edema ou efeito de massa, levando ao desvio de linha média ou risco iminente de herniação, devendo ser considerado que os corticosteroides podem reduzir o edema e o processo inflamatório associado à lesão, o que interfere com frequência na reavaliação clínica e radiológica do paciente. O uso de corticosteroides deve ser restrito às situações clínicas já descritas, para não interferir no julgamento de resposta ao tratamento (PEREIRA-CHIOCCOLA; VIDAL; SU, 2009; KAPLAN et al., 2009).

3 OBJETIVOS

3.1 Objetivo geral

Avaliar o perfil clínico dos pacientes vivendo com HIV com coinfeção para toxoplasmose do Hospital de Doenças Tropicais da Universidade Federal do Tocantins (HDT-UFT) na cidade de Araguaína, Tocantins, no período entre 2015 e 2019.

3.2 Objetivos específicos

- Analisar a associação entre fatores socioeconômicos, biológicos e a infecção latente por toxoplasmose ou neurotoxoplasmose em pessoas vivendo com HIV/AIDS atendidos no HDT-UFT.
- Avaliar, por meio de análise de prontuários médicos, a prevalência anual de neurotoxoplasmose em pacientes com HIV/AIDS no HDT-UFT.
- Analisar os dados de meningoencefalite toxoplásmica, como idade, carga viral para HIV, contagem de linfócitos T CD4⁺, tratamento, sequelas, características da lesão, correlacionando os dados que detenham significância estatística.

4 METODOLOGIA

Trata-se de um estudo quali-quantitativo de natureza retrospectiva. O estudo executado na presente pesquisa foi realizado tomando como base prontuários físicos de pacientes do Hospital de Doenças Tropicais da Universidade Federal do Tocantins (HDT-UFT), sendo hospital de referência no centro-Norte do Tocantins e região quanto ao tratamento de doenças em pacientes com HIV/AIDS. Ressalta-se que o HDT-UFT detém tal relevância na região por se tratar de unidade que oferece serviços especializados no tratamento de doenças infectocontagiosas e parasitárias, sendo referência para Araguaína e região, tornando ainda mais relevante o estudo, permitindo a implementação de estratégias de saúde pública com o intuito de prevenção da morbidade relacionada à doença em pessoas vivendo com HIV/AIDS.

Os prontuários pesquisados referem-se ao período compreendido entre os anos de 2015 e 2019, tendo sido avaliados inicialmente 669 prontuários, dos quais foram excluídos 294 prontuários por não apresentarem registro de sorologia para toxoplasmose, seja positiva ou negativa, bem como não apresentarem manifestação de neurotoxoplasmose responsiva ao tratamento clínico presuntivo. Assim foram analisados 375 prontuários e evidenciou-se casos de neurotoxoplasmose em 29 pacientes.

A técnica de ELISA foi a encontrada nos prontuários para verificação de anticorpos IgG anti-*Toxoplasma gondii*, sendo esse o parâmetro utilizado para determinação de infecção latente em pacientes assintomáticos.

Para avaliação do perfil epidemiológico dos pacientes foram coletados do período de 2015 a 2019, em prontuários médicos, os seguintes dados: parâmetros relativos à sorologia de toxoplasmose (IgG), idade, sexo, procedência, grau de instrução, carga viral do HIV, contagem de linfócitos T CD4⁺, uso de terapia antirretroviral e a ocorrência de neurotoxoplasmose. Ainda para o grupo de pacientes com neurotoxoplasmose, foi realizada a análise de informações relativas a lesões cerebrais presentes em exames de imagem.

A estatística descritiva foi utilizada para explorar e resumir os dados coletados tanto na tabela geral quanto na tabela específica para neurotoxoplasmose. Os dados qualitativos foram apresentados em frequências absolutas e relativas. A comparação das frequências entre as variáveis qualitativas foi realizada a partir do teste de Qui-Quadrado. O *Odds Ratio* (razão de probabilidade) e o respectivo intervalo de

confiança também foram calculados. O nível de significância de 0,05 foi adotado. Todas as análises foram realizadas no programa IBM SPSS Statistics 20.0.

O estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética da Universidade Federal do Tocantins, no município de Araguaína, no Tocantins, Brasil, com o número do Certificado de Apresentação e Apreciação Ética 36161620.0.0000.8102.

5 RESULTADOS

5.1 Características gerais dos pacientes

O levantamento realizado indicou que 43,89% (294) prontuários avaliados não possuíam dados sorológicos para toxoplasmose, sendo excluídos desse estudo. Assim, dos 375 documentos incluídos, 84% (315) foram positivos e 16% (60) apontaram resultados negativos para a infecção prévia.

O índice demonstra uma alta prevalência quando comparada a estados do Nordeste, como Pernambuco, Ceará e Bahia (64% a 79%), ou ainda em Belém (77%), ou mesmo aos níveis nacionais que atingem taxa de 70% (BICHARA, 2001; COELHO; KOBAYASHI; CARVALHO, 2003).

Em relação aos dados do perfil epidemiológico dos 375 pacientes, foi observado que o sexo masculino representa 54,4% dos casos e o do sexo feminino 45,5%. Com base na distribuição geográfica de origem 90,79% dos pacientes são do Tocantins, 6,35% do Pará e 4,76% do Maranhão. Daqueles pacientes oriundos do Tocantins, 68,89% residem na região de saúde Médio-Norte Araguaia, 18,55% são do Bico do Papagaio e 12,25% do Cerrado Tocantins-Araguaia. Acerca da escolaridade 29,8% têm ensino fundamental, 29,2% ensino médio, 17,4% são analfabetos, 11,4% têm ensino superior e em 38 dos registros não constava a informação. A maioria dos pacientes exerce profissões não relacionadas ao campo como a agricultura e pecuária, o que representa 50,04% dos pacientes, 17,5% são profissionais do campo, 1,27% são profissionais da área de saúde e em 97 prontuários não havia informação. Quanto à idade na primeira consulta ambulatorial com infectologista pós diagnóstico de HIV, conforme o critério da Organização Mundial da Saúde (CUC et al., 2010; WHO, online), identificaram-se no estudo os seguintes quantitativos: 24,5% eram adolescentes e jovens; 54,28% adultos jovens; 18,4% adultos; 2,85% idosos.

Especificamente quanto ao universo de pacientes com resultado positivo para toxoplasmose, temos o disposto na Tabela 1, donde traça-se um perfil geral destes pacientes dentre os quais passa-se a se analisarem os dados em disposição gráfica em sua sequência.

Tabela 1 – Características gerais das pessoas vivendo com HIV com resultado positivo para toxoplasmose atendidos no HDT-UFT entre 2015 e 2019.

| Indicadores | Categoria | f (315) | % |
|-----------------------------------------|-------------------------------------------|----------------|----------|
| Ano | 2015 | 92 | 29,2 |
| | 2016 | 62 | 19,7 |
| | 2017 | 62 | 19,7 |
| | 2018 | 70 | 22,2 |
| | 2019 | 29 | 9,2 |
| Gênero | Masculino | 204 | 64,8 |
| | Feminino | 111 | 35,2 |
| Distribuição Geográfica | Bico do Papagaio | 53 | 16,8 |
| | Cerrado Tocantins Araguaia | 35 | 11,1 |
| | Maranhão | 13 | 4,1 |
| | Médio Norte Araguaia | 197 | 62,5 |
| | Pará | 17 | 5,4 |
| Grau de instrução | Analfabeto | 55 | 17,5 |
| | Ensino Fundamental | 94 | 29,8 |
| | Ensino Médio | 92 | 29,2 |
| | Ensino Superior | 36 | 11,4 |
| | Não consta | 38 | 12,1 |
| Profissão | Não consta | 97 | 30,8 |
| | Área da Saúde | 4 | 1,3 |
| | Não Relacionado a Agricultura ou Pecuária | 159 | 50,5 |
| | Relacionado a Agricultura/Pecuária | 55 | 17,5 |
| Idade | <18a | 7 | 2,2 |
| | 18 a 25a | 70 | 22,2 |
| | 25 a 45a | 171 | 54,3 |
| | 45 a 60a | 58 | 18,4 |
| | 60 a 90a | 9 | 2,9 |
| | > 90 | 0 | 0 |
| Carga Viral | Sem informação | 45 | 14,3 |
| | log ₁₀ 2 UI/ml | 30 | 9,5 |
| | log ₁₀ 3 UI/ml | 57 | 18,1 |
| | log ₁₀ 4 UI/ml | 80 | 25,4 |
| | log ₁₀ 5 UI/ml | 65 | 20,6 |
| | log ₁₀ 6 UI/ml | 37 | 11,7 |
| | log ₁₀ 7 UI/ml | 1 | 0,3 |
| Diagnóstico de neurotoxoplasmose | Positivo | 29 | 9,2 |
| | Negativo | 286 | 90,8 |
| CD4⁺ | Sem informação | 15 | 4,8 |
| | <100 céls/mm ³ | 56 | 17,8 |
| | 100 a 200 céls/mm ³ | 50 | 15,9 |
| | 201 a 350 céls/mm ³ | 51 | 16,2 |
| | >350 céls/mm ³ | 143 | 45,4 |

Fonte: elaborado pelo autor, 2021.

Salienta-se que, para as análises de dados a serem feitas, e para a apresentação gráfica destes dados, conforme se segue, foi utilizada uma tabela logarítmica com base 10 (Tabela 2), para análise da carga viral, enquanto para análise relativa à imunidade, foi utilizada uma tabela de indicação de contagem de células dos linfócitos T CD4⁺ (Tabela 3).

Tabela 2 – Tabela utilizada nas análises de carga viral com logarítimos de base 10

| log₁₀ UI/ml | UI/ml |
|-------------------------------|---------------------|
| 1 | 10-99 |
| 2 | 100-999 |
| 3 | 1.000-9.999 |
| 4 | 10.000-99.999 |
| 5 | 100.000-999.999 |
| 6 | 1.000.000-9.999.999 |

Fonte: elaborado pelo autor, 2021.

Tabela 3 – Tabela da escala de imunidade em razão da contagem de células de linfócitos T CD4⁺

| Escala T CD4⁺ | Contagem de células T CD4⁺ |
|------------------------------------------|----------------------------------------------|
| Risco de reativação de neurotoxoplasmose | < 100 células/mm ³ |
| Imunossupressão grave | 101 a 200 células/mm ³ |
| Imunossupressão | 201 a 349 células/mm ³ |
| Imunocompetente | ≥ 350 células/mm ³ |

Fonte: elaborado pelo autor, 2021.

5.2 Análise das características gerais dos pacientes com HIV/AIDS no HDT-UFT

Dos 375 prontuários entre positivos e negativos para IgG anti-*T. gondii*. Verificou-se uma variação dos níveis de linfócitos T CD4⁺ dos pacientes analisados entre 3 e 1.578 céls/mm³, com uma média de 380,12 céls/mm³. Observou-se que 64 pacientes (17,07%) possuíam T CD4⁺ abaixo de 100 céls/mm³ no momento da pesquisa, dentre os quais 56 (87,5%) apresentaram resultado positivo para IgG anti-

T. gondii. Entre os pacientes com sorologia positiva para *T. gondii*, a variação dos níveis de linfócitos T CD4⁺ variou entre 3 e 1.578 céls/mm³, mantendo-se a variação do universo amostral total e reduzindo-se a média para 367,45 céls/mm³.

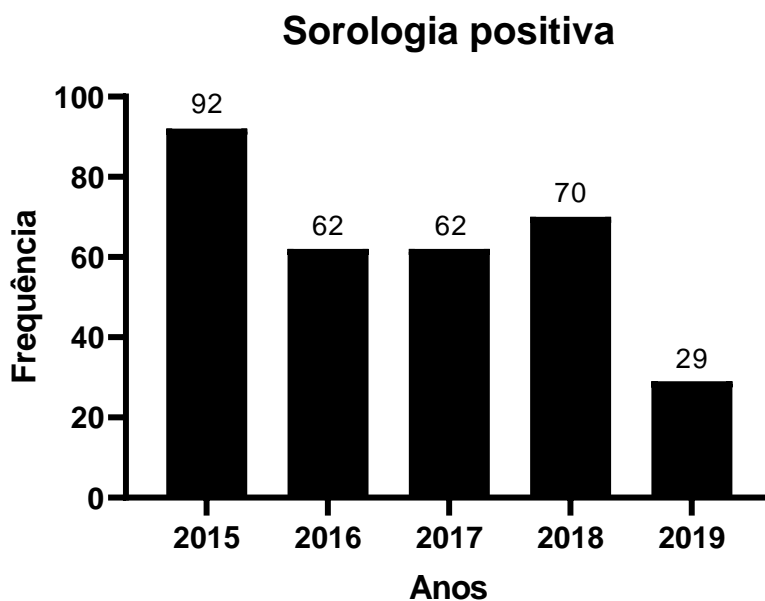
A análise dos 375 prontuários elegíveis apontou para 64 pacientes (17,1%) com T CD4⁺ abaixo de 100 células/mm³, demonstrando risco de reativação de neurotoxoplasmose, 55 (14,7%) apresentando imunossupressão grave, 61 (16,2%) com imunossupressão e 176 (46,9%) imunocompetentes, e foram identificados 19 prontuários sem a informação.

Em relação à carga viral do HIV, há uma variação nos prontuários entre os níveis 54 e 6.663.088 UI/ml (carga viral média de 167.494 ou log 5). Para facilitação da visualização, as cargas virais foram classificadas em uma escala logarítmica de base 10, em escalas que vão de log1 a log 6 (tabela 3), sendo a carga viral menor do que 40 UI/ml, indetectável (paciente iniciou terapia antirretroviral, TARV, antes de coletar o exame). Dos prontuários, identificou-se a carga viral log 1 em 14 pacientes (3,7%), log 2 em 61 pacientes (16,2%), log 3 em 77 pacientes (20,5%), log 4 em 101 pacientes (26,9%), log 5 em 54 pacientes (14,4%) e log 6 em 16 pacientes (4,2%), sendo identificados 2 pacientes com carga viral acima do limite máximo de detecção do exame, com valor acima 10.000.000 UI/ml.

De acordo com os prontuários, constatou-se ainda que 7,73% (29 casos) dos pacientes foram diagnosticados com neurotoxoplasmose, sendo o percentual relativo aos casos de toxoplasmose latente de 9,2% (29/315).

É possível observar na Figura 3 o comparativo entre os pacientes com sorologia positiva para toxoplasmose entre os anos de 2015 e 2019. O ano em que mais pacientes apresentaram sorologia positiva foi em 2015, e ano com menos diagnósticos positivos foi o de 2019, não existindo uma declinação gradual nos anos intermediários ou um indicativo de alguma tendência.

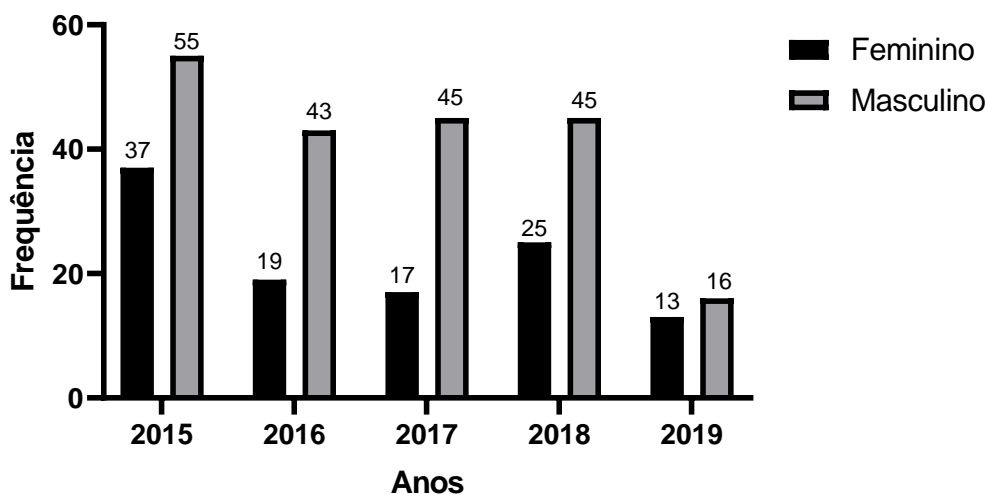
Figura 3 – Número de pacientes com sorologia positiva para toxoplasmose entre os anos de 2015 e 2019



Fonte: elaborado pelo autor, 2021.

Quanto ao gênero dos pacientes que testaram positivos para toxoplasmose, entre os anos de 2015 e 2019, nota-se que a maioria dos participantes do estudo são homens. Distintamente dos demais anos, em 2019 há uma proporção mais equilibrada entre homens e mulheres (Figura 4).

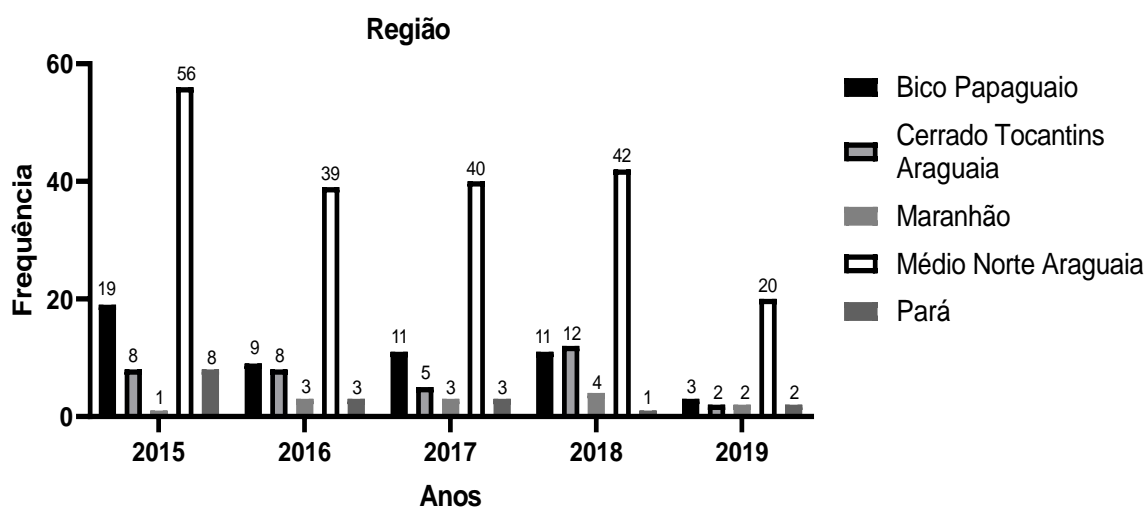
Figura 4 – Número de pacientes do sexo feminino e masculino com sorologia positiva para toxoplasmose entre os anos de 2015 e 2019



Fonte: elaborado pelo autor, 2021.

Quanto aos pacientes que testaram positivo para toxoplasmose ao longo da série histórica, verifica-se uma maior incidência de pacientes do Médio Norte Araguaia, seguido pelo Bico do Papagaio, que é superado, no ano de 2018, por pacientes oriundos do Cerrado Tocantins Araguaia, conforme se verifica na Figura 5 a seguir.

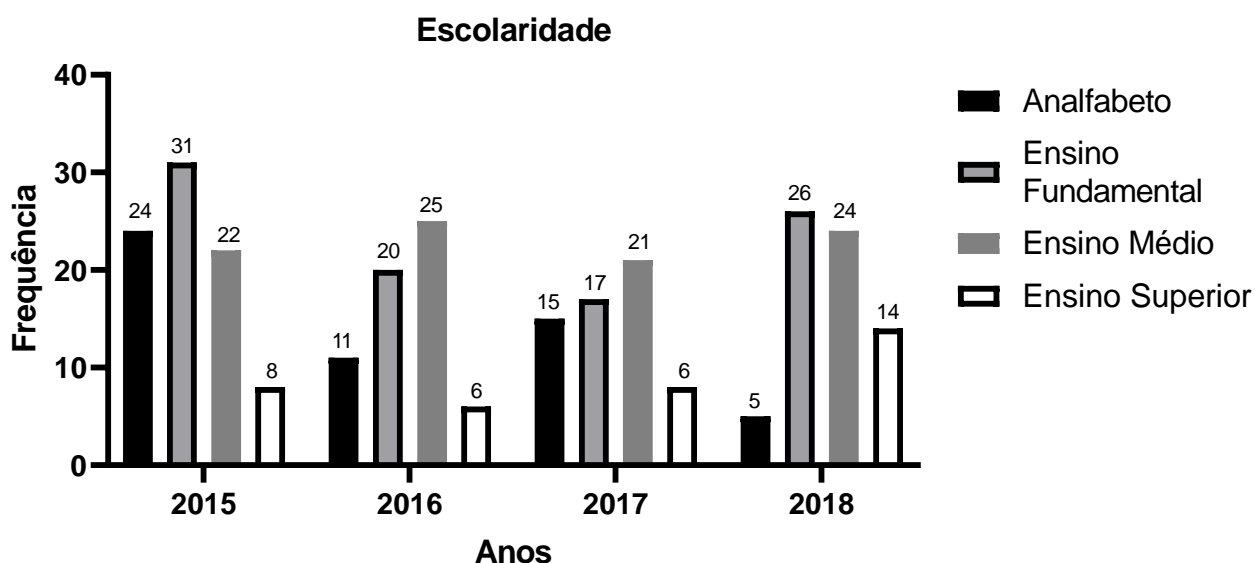
Figura 5 – Número de pacientes por região com sorologia positiva para toxoplasmose entre 2015 e 2019



Fonte: elaborado pelo autor, 2021.

Buscou-se ainda analisar o perfil educacional dos pacientes positivos para toxoplasmose ao longo dos anos estudados, frisando que, quanto ao ano de 2019, não há informação sobre a escolaridade, por isso os dados não são apresentados na Figura 6. Notou-se que a maioria dos pacientes têm baixa escolaridade, preponderando pacientes com até o nível médio completo, sendo a escolaridade distribuída uniformemente durante os anos pesquisados.

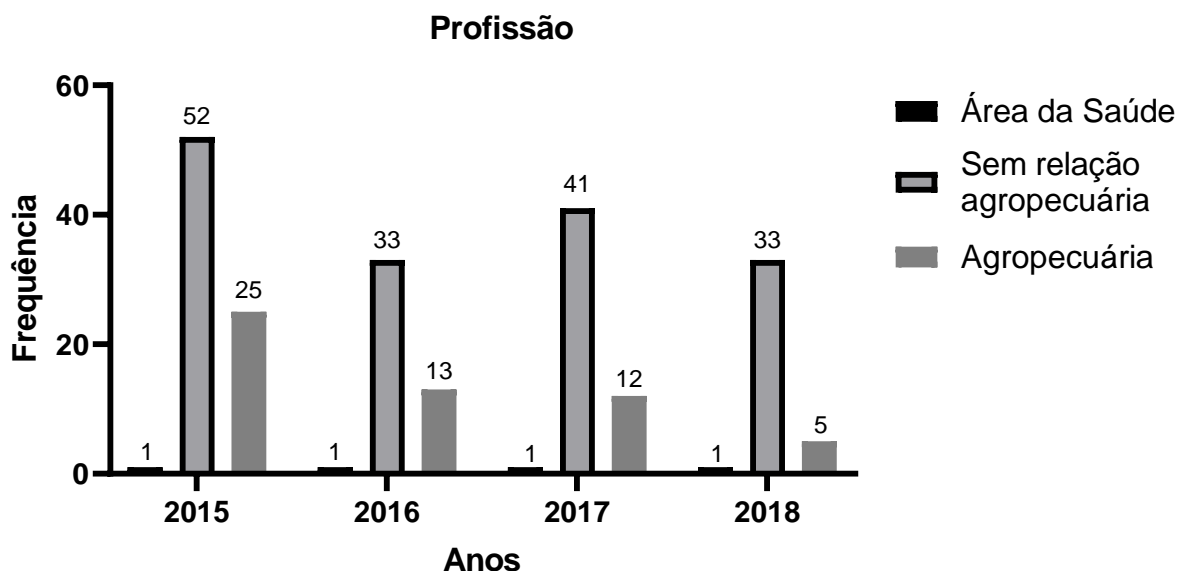
Figura 6 – Número de pacientes com sorologia positiva para toxoplasmose em razão de sua escolaridade entre os anos de 2015 e 2018



Fonte: elaborado pelo autor, 2021.

Quanto à profissão dos pacientes que testaram positivo para toxoplasmose ao longo dos anos, observa-se da mesma forma que os dados nos prontuários não incluíam as informações do ano de 2019, sendo verificada a prevaência de participantes em áreas não relacionadas à agricultura e pecuária, ou seja, atividades do campo que, em tese, podem levar a crer deter uma maior correlação com a toxoplasmose. A área com menor prevalência foi a área de saúde (Figura 7).

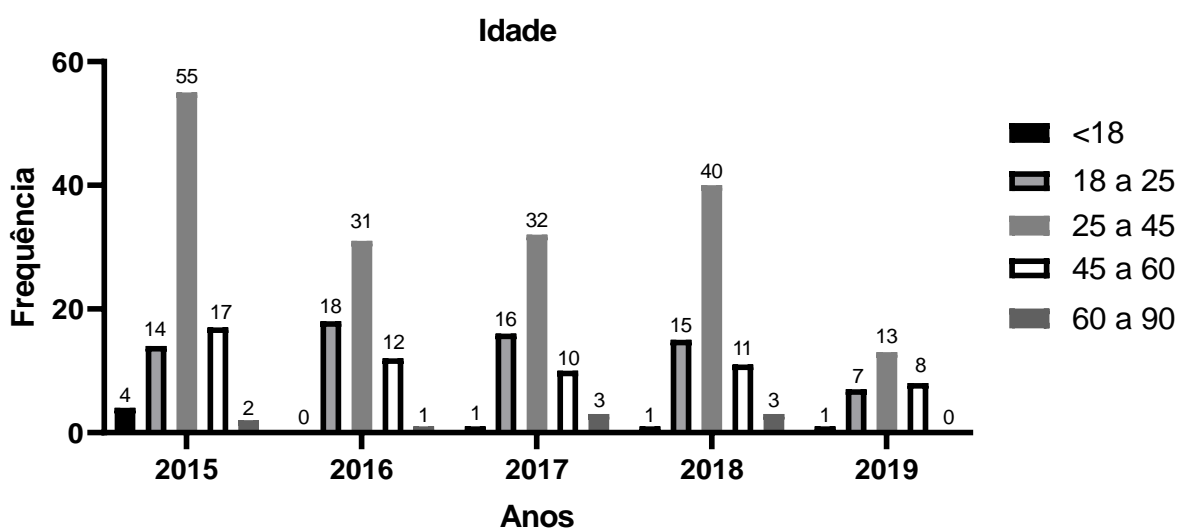
Figura 7 – Frequência de pacientes com sorologia positiva para toxoplasmose ao longo da série histórica estudada em função da profissão



Fonte: elaborado pelo autor, 2021.

Quanto à idade dos pacientes, a prevalência observada se deu na faixa de idade entre 25 e 45 anos (Figura 8).

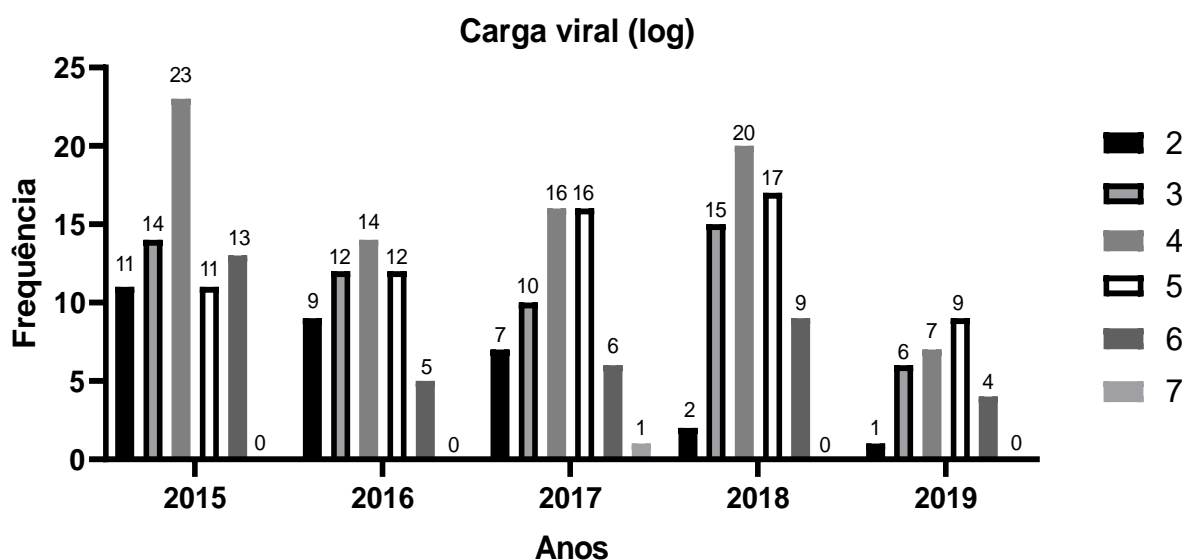
Figura 8 – Número de pacientes com sorologia positiva para toxoplasmose entre os anos de 2015 e 2019, em relação a idade



Fonte: elaborado pelo autor, 2021.

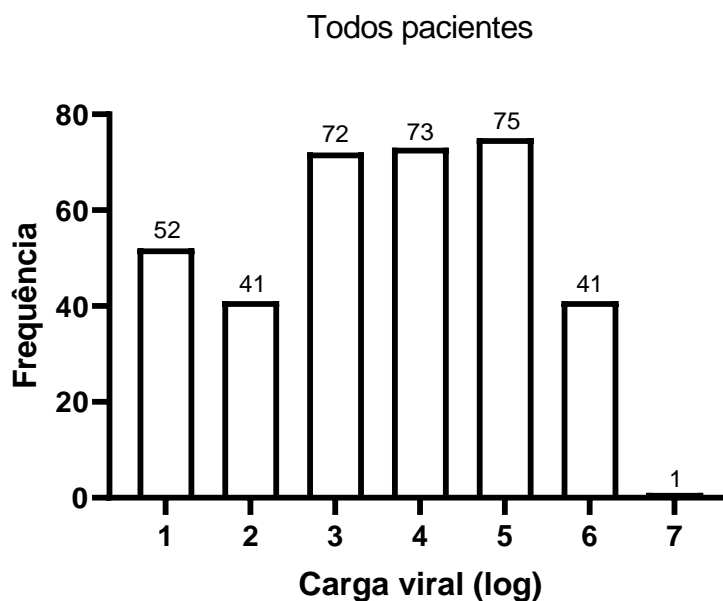
Com relação à carga viral, percebe-se que há mais frequência de pacientes positivos para toxoplasmose com carga viral em \log_{10} 4 e \log_{10} 5 UI/ml, prevalecendo nos anos de 2015, 2016, 2017 e 2018 pacientes positivos para toxoplasmose com \log_{10} 4 UI/ml, sendo a menor incidência, por sua vez, nos extremos de carga viral (Figura 9).

Figura 9 – Número de pacientes com sorologia positiva para toxoplasmose entre os anos de 2015 e 2019 em função da carga viral (\log_{10} , expressa em UI/ml)



Fonte: elaborado pelo autor, 2021.

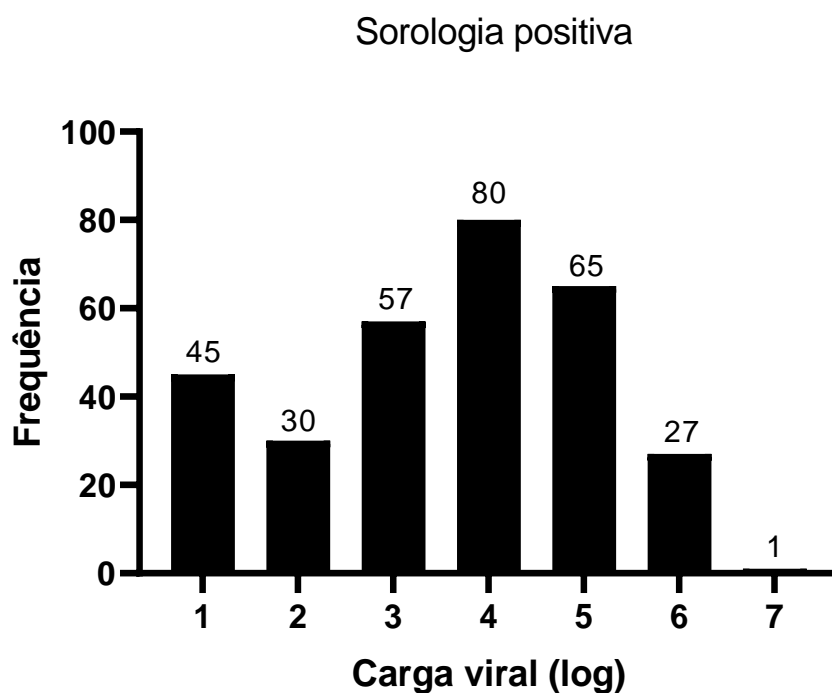
Ainda sobre a carga viral do HIV, em uma análise de todo escopo de pacientes analisados, em todo período histórico, verifica-se a prevalência da carga viral entre os \log_{10} 3 e 5 UI/ml, representando 61% do total de pacientes (Figura 10).

Figura 10 – Carga viral (\log_{10} em UI/ml) no total dos pacientes estudados

Fonte: elaborado pelo autor, 2021.

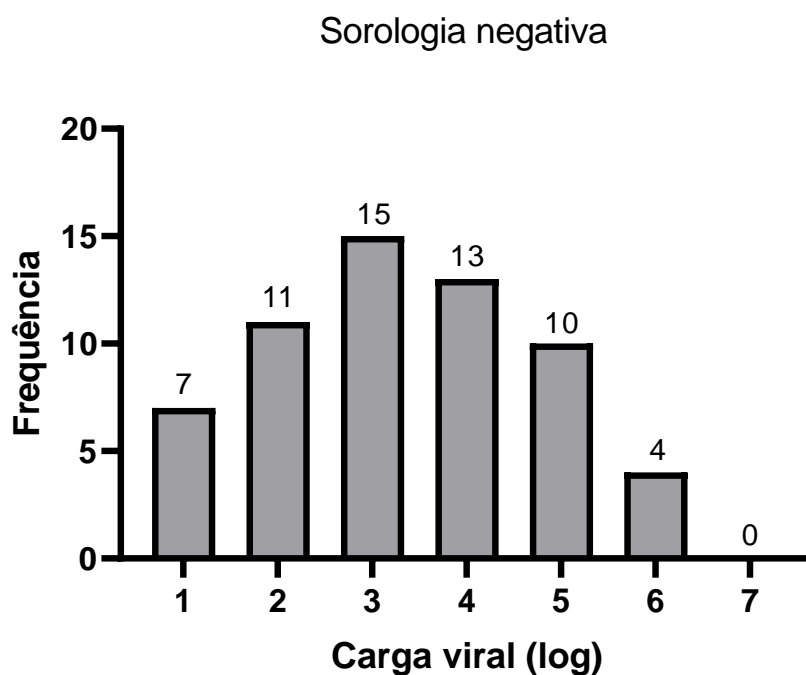
Ainda quanto à carga viral do HIV, verificamos que há uma mudança no pico e prevalência da Figura 11 quando analisados separadamente os pacientes positivos e negativos para toxoplasmose, sendo a prevalência dos positivos com carga viral \log_{10} 4 UI/ml, com médias \log_{10} 3 UI/ml e \log_{10} 5 UI/ml (dentro do espaço de prevalência da amostra geral). Quanto aos pacientes negativos para toxoplasmose (Figura 12), a carga viral tem prevalência mais baixa, com uma maior frequência em \log_{10} 3 UI/ml, seguidas pelo \log_{10} 2 e 4 UI/ml.

Figura 11 – Carga viral (\log_{10} em UI/ml) dos pacientes estudados que testaram positivo para toxoplasmose



Fonte: elaborado pelo autor, 2021.

Figura 12 – Carga viral (\log_{10} em UI/ml) dos pacientes estudados que testaram negativo para toxoplasmose



Fonte: elaborado pelo autor, 2021.

Quanto à contagem de linfócitos T CD4⁺, há uma maior prevalência de pacientes com sorologia positiva para toxoplasma com contagem de T CD4⁺ no diagnóstico acima de 350 céls/mm³, ou seja, indivíduos imunocompetentes, sendo relevante analisar que no ano de 2017 há uma maior incidência de pacientes com contagem abaixo de 100 céls/mm³, o que ocasiona grande risco de reativação de neurotoxoplasmose (Figura 13). Nota-se a relação dessa prevalência de contagem mais baixa com a quantidade maior de pacientes diagnosticados com neurotoxoplasmose também no ano de 2017 (Figura 14).

Sobre este específico, notou-se ainda que, no ano de 2017, de 75 pacientes positivos para toxoplasmose latente, um total de 9 foram diagnosticados como neurotoxoplasmose, representando 12% dos pacientes, enquanto no total analisado identificou-se que o percentual de pacientes positivos para toxoplasmose que desenvolveram neurotoxoplasmose foi de 9,2%. O ano de 2017 representa um percentual de 31% dos casos de neurotoxoplasmose do período estudado, fugindo à regularidade média apresentada nos demais períodos, que estimativamente deveria representar apenas 20%.

Figura 13 – Número de pacientes com sorologia positiva para toxoplasmose ao longo da série histórica estudada em função da contagem de T CD4⁺ (céls/mm³) no diagnóstico de HIV

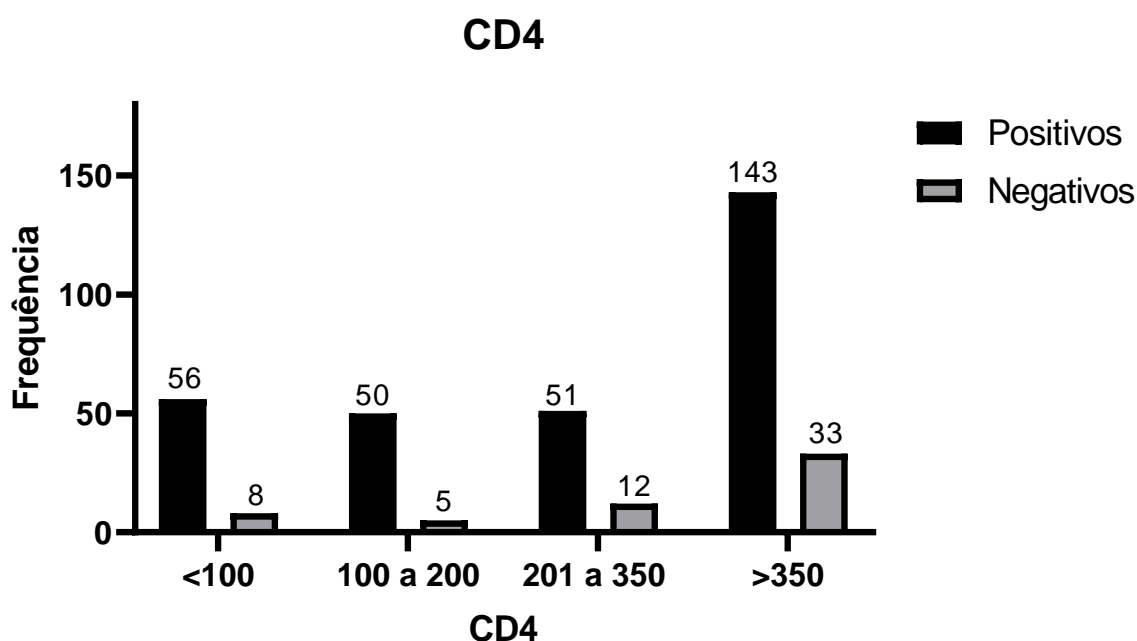
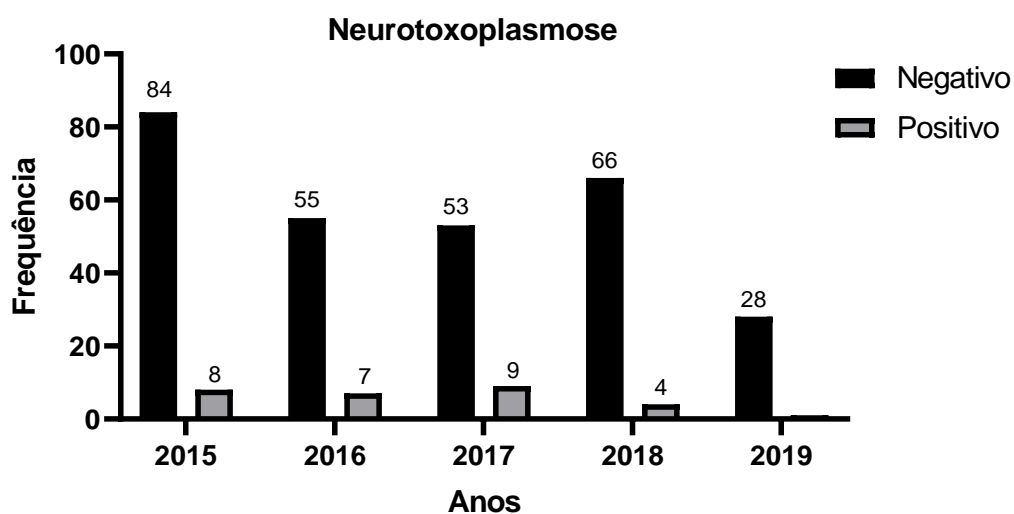


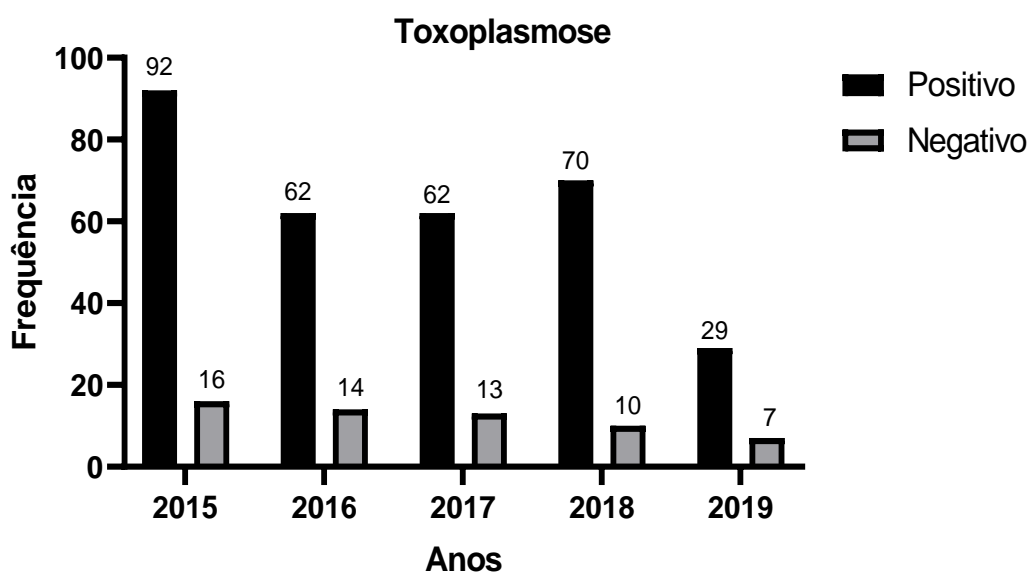
Figura 14 – Frequência anual de pacientes com diagnóstico positivo para neurotoxoplasmose em comparação à infecção latente assintomática (negativos).



Fonte: elaborado pelo autor, 2021.

Por sua vez, quanto à incidência por ano de casos positivos para toxoplasmose, não se verifica a mesma taxa ampliada no ano de 2017, como se verifica na Figura 15, e proporcionalmente ao total de pacientes naquele ano (17%), estando o percentual relativo dentro da média para o período total (16%).

Figura 15 – Frequência de pacientes com sorologia positiva e negativa para toxoplasmose em toda série histórica.



Fonte: elaborado pelo autor, 2021.

5.3 Análise dos pacientes com HIV/AIDS com diagnóstico de neurotoxoplasmose do HDT-UFT

Em relação aos pacientes com neurotoxoplasmose, conforme se vê na Tabela 4, observa-se uma maior incidência em pacientes no ano de 2017, quando 14,51% dos pacientes apresentarem manifestação de neurotoxoplasmose responsiva ao tratamento clínico presuntivo, representando 31% de todos os pacientes com neurotoxoplasmose na série histórica analisada.

Nota-se na Tabela 4 que a maioria dos participantes são do sexo masculino (72,4%), e a escolaridade dos pacientes, em sua maioria (48,3%), são de analfabetos ou com apenas o ensino fundamental. Quanto à profissão, dentro da classificação adotada, excluindo-se os prontuários que não apresentaram a informação, tem-se um equilíbrio percentual entre aqueles que exercem profissão relacionada ou não relacionada ao campo. No que se refere à idade dos pacientes, mais da metade concentra-se na faixa classificada como adultos jovens (25-45 anos), com um total de 51,7%. A carga viral de quase metade dos pacientes com neurotoxoplasmose está na faixa de Log 5 e Log 6. A contagem de T CD4⁺ de 79,19% dos pacientes está abaixo de 350 céls/mm³.

De acordo com os prontuários, constatou-se ainda que 7,73% (29 casos de um universo de 375 prontuários) dos pacientes foram diagnosticados com neurotoxoplasmose, sendo o percentual relativo aos casos de toxoplasmose latente de 9,2% (29 relativos a 315 pacientes com exame positivo para toxoplasmose).

Tabela 4 – Características gerais dos pacientes com Vírus da Imunodeficiência Humana com resultado positivo para neurotoxoplasmose do Hospital de Doenças Tropicais da Universidade Federal do Tocantins atendidos entre 2015 e 2019.

| Indicadores | Categoria | F (29) | % |
|--------------------------------------|----------------------------------------|---------------|----------|
| Ano | 2015 | 8 | 27,6 |
| | 2016 | 7 | 24,3 |
| | 2017 | 9 | 31,0 |
| | 2018 | 4 | 13,8 |
| | 2019 | 1 | 3,4 |
| Gênero | Masculino | 21 | 72,4 |
| | Feminino | 8 | 27,6 |
| Distribuição Geográfica | Bico do Papagaio | 5 | 17,2 |
| | Cerrado Tocantins Araguaia | 1 | 3,4 |
| | Maranhão | 1 | 3,4 |
| | Médio Norte Araguaia | 19 | 65,5 |
| | Pará | 3 | 10,5 |
| Grau de instrução | Analfabeto | 4 | 13,8 |
| | Ensino Fundamental | 10 | 34,5 |
| | Ensino Médio | 6 | 20,7 |
| | Ensino Superior | 3 | 10,3 |
| | Não consta | 6 | 20,7 |
| Profissão | Não consta | 6 | 20,7 |
| | Área da Saúde | 0 | 0,0 |
| | Não Relacionado a Agricultura/Pecuária | 12 | 41,4 |
| | Relacionado a Agricultura/Pecuária | 11 | 37,9 |
| Idade | <18a | 1 | 3,4 |
| | 18 a 25a | 4 | 13,8 |
| | 25 a 45a | 15 | 51,7 |
| | 45 a 60a | 7 | 24,1 |
| | 60 a 90a | 2 | 6,9 |
| Carga Viral | Sem informação | 4 | 13,8 |
| | log ₁₀ 2 UI/ml | 4 | 13,8 |
| | log ₁₀ 3 UI/ml | 2 | 6,9 |
| | log ₁₀ 4 UI/ml | 5 | 17,2 |
| | log ₁₀ 5 UI/ml | 7 | 24,1 |
| | log ₁₀ 6 UI/ml | 7 | 24,1 |
| Contagem de T CD4⁺ | <100 céls/mm ³ | 11 | 37,9 |
| | 100 a 200 céls/mm ³ | 2 | 6,89 |
| | 201 a 350 céls/mm ³ | 10 | 34,4 |
| | >350 céls/mm ³ | 6 | 20,6 |

Fonte: elaborado pelo autor, 2021.

Observa-se que há uma correlação entre a contagem de linfócitos T CD4⁺ e os pacientes com neurotoxoplasmose, sendo que 79% destes pacientes com contagem de células abaixo de 350 céls/mm³, número que se difere do total dos 315 pacientes positivos para toxoplasmose que detém uma contagem de células T CD4⁺ representada por 45% dos pacientes acima de 350 céls/mm³. O ano em que houve mais incidência percentual de diagnósticos para neurotoxoplasmose foi em 2017 com 14,5% dos pacientes diagnosticados com toxoplasmose, número bem acima do percentual geral do estudo para pacientes positivos para toxoplasmose, que indicou 9,2% dos indivíduos (29 pacientes de um total de 315).

5.4 Análises univariadas dos dados clínicos dos pacientes HIV/AIDS no HDT-UFT

A Tabela 5 apresenta a comparação das características dos 375 pacientes positivos e negativos para toxoplasmose de 2015 a 2019. Como resultado significativo foi encontrado um aumento de pacientes com sorologia positiva para toxoplasma com carga viral de HIV alta ($\log_{10} 4$ UI/ml) comparado aos negativos ($p < 0,05$).

Tabela 5 – Análise univariada das características de 375 pacientes com Vírus da Imunodeficiência Humana atendidos no Hospital de Doenças Tropicais da Universidade Federal do Tocantins entre 2015 e 2019

| Variável | Categoria | Positivo | | Negativo | | Univariada OR (IC95%) | p-valor |
|--------------------------------|----------------------------------------|----------|------|----------|------|--------------------------|---------|
| | | F (315) | % | F (60) | % | | |
| Ano | 2015 | 92 | 85,2 | 16 | 14,8 | 1 | |
| | 2016 | 62 | 81,6 | 14 | 18,4 | 0,8(0,3 -1,6) | 0,514 |
| | 2017 | 62 | 82,7 | 13 | 17,3 | 0,8(0,4 – 1,8) | 0,646 |
| | 2018 | 70 | 87,5 | 10 | 12,5 | 1,2(0,5 – 2,8) | 0,649 |
| | 2019 | 29 | 80,6 | 7 | 19,4 | 1,7(0,7 – 4,4) | 0,244 |
| Gênero | Masculino | 204 | 85,7 | 34 | 14,3 | 1 | |
| | Feminino | 111 | 81,0 | 26 | 19,0 | 0,7(0,4 – 1,2) | 0,233 |
| Distribuição Geográfica | Bico do Papagaio | 53 | 89,9 | 6 | 10,2 | 1 | |
| | Cerrado Tocantins Araguaia | 35 | 83,3 | 7 | 16,7 | 0,6(0,2 – 1,7) | 0,336 |
| | Maranhão | 13 | 86,7 | 2 | 13,3 | 0,7(0,1 – 3,9) | 0,724 |
| | Médio Norte Araguaia | 19 | 82,4 | 42 | 17,6 | 0,5(0,2 – 1,2) | 0,165 |
| | Pará | 17 | 85,0 | 3 | 15,0 | 0,6(1,2 – 2,5) | 0,556 |
| Grau de instrução | Analfabeto | 55 | 80,9 | 13 | 19,1 | 1 | |
| | Ensino Fundamental | 94 | 90,4 | 10 | 9,6 | 2,2(0,9 – 5,5) | 0,073 |
| | Ensino Médio | 92 | 79,3 | 24 | 20,7 | 0,9(0,4 – 1,9) | 0,797 |
| | Ensino Superior | 36 | 87,8 | 5 | 12,2 | 1,7(0,5 – 4,6) | 0,345 |
| Profissão | Área da Saúde | 4 | 66,7 | 2 | 33,3 | 1 | |
| | Não Relacionado a Agricultura/Pecuária | 159 | 83,2 | 32 | 16,8 | 2,5(0,4–10,9) | 0,290 |
| | Relacionado a Agricultura/Pecuária | 55 | 91,7 | 5 | 8,3 | 5,5(0,8–34,2) | 0,579 |

| | | | | | | | |
|--------------------------------------|--------------------------------|-----|-------|----|------|----------------|-------|
| Idade | <18a | 7 | 70,0 | 3 | 30,0 | 1 | 0,260 |
| | 18 a 25a | 70 | 79,5 | 18 | 20,5 | 1,7(0,4 – 7,2) | 0,485 |
| | 25 a 45a | 171 | 84,7 | 31 | 15,3 | 2,3(0,6 – 9,2) | 0,217 |
| | 45 a 60a | 58 | 87,9 | 8 | 12,1 | 3,1(0,7–12,7) | 0,134 |
| | 60 a 90a | 9 | 100,0 | 0 | 0,0 | - | 0,073 |
| Carga Viral | log ₁₀ 2 UI/ml | 30 | 73,2 | 11 | 26,8 | 1 | |
| | log ₁₀ 3 UI/ml | 57 | 79,2 | 15 | 20,8 | 1,4(0,6 – 3,5) | 0,466 |
| | log ₁₀ 4 UI/ml | 80 | 86,0 | 13 | 14,0 | 2,2(0,9 – 5,3) | 0,074 |
| | log ₁₀ 5 UI/ml | 65 | 86,7 | 10 | 13,3 | 2,4(0,9 – 5,9) | 0,071 |
| | log ₁₀ 6 UI/ml | 37 | 90,2 | 4 | 9,8 | 3,4(1,0–10,3) | 0,045 |
| | log ₁₀ 7 UI/ml | 1 | 100,0 | 0 | 0,0 | - | 0,546 |
| Toxoplas- mose cerebral | Positivo | 29 | 100,0 | 0 | 0,0 | - | |
| | Negativo | 286 | 82,7 | 60 | 17,3 | 0,0(0,0 – 0,5) | 0,014 |
| Contagem de T CD4⁺ | <100 céls/mm ³ | 56 | 87,5 | 8 | 12,5 | 1 | |
| | 100 a 200 céls/mm ³ | 50 | 90,9 | 5 | 9,1 | 1,4(0,4 – 4,1) | 0,552 |
| | 201 a 350 céls/mm ³ | 51 | 81,0 | 12 | 19,0 | 0,6(0,2 – 1,5) | 0,311 |
| | >350 céls/mm ³ | 143 | 81,2 | 33 | 18,8 | 0,6(0,3 – 1,4) | 0,255 |

Fonte: elaborado pelo autor, 2021.

Quanto às análises de carga viral (\log_{10}) e de contagem de T CD4⁺ no diagnóstico, fez-se a verificação nas Tabelas 6 e 7, respectivamente, entre as variáveis disponíveis nos prontuários dos pacientes analisados.

Quanto à tabela de correlação entre pacientes positivos para toxoplasmose latente e a carga viral do HIV, não foi encontrada nenhuma diferença significativa na variável analisada, conforme Tabela 6.

A Tabela 7 apresenta a comparação de contagem de T CD4⁺ no diagnóstico em pacientes positivos para toxoplasmose em todas as variáveis analisadas. Não foram encontradas diferenças significativas na maioria das variáveis analisadas. Verificou-se que a maioria dos pacientes apresentaram valores de contagem de T CD4⁺ no diagnóstico acima de 350 céls/mm³ em todos os anos analisados, com exceção do ano de 2017, que apresenta uma frequência mais equilibrada de valores nas quatro categorias de T CD4⁺ ($p < 0,05$). Outra diferença significativa encontrada foi na variável neurotoxoplasmose, na qual a maioria dos pacientes sem doença manifesta apresentam valores maiores do que 350 céls/mm³, e a maioria que teve o diagnóstico da afecção apresenta valores menores que 200 céls/mm³ ($p < 0,001$).

Tabela 6 – Análise univariada da carga viral em pacientes com o Vírus da Imunodeficiência Humana atendidos no Hospital de Doenças Tropicais da Universidade Federal do Tocantins entre 2015 e 2019

| Variável | Categoria | log ₁₀ 2 UI/ml | log ₁₀ 3 UI/ml | log ₁₀ 4 UI/ml | log ₁₀ 5 UI/ml | log ₁₀ 6 UI/ml | log ₁₀ 7 UI/ml | Qui Quadrado |
|------------------------------------|-------------------------------|------------------------------|------------------------------|------------------------------|------------------------------|------------------------------|------------------------------|---------------------------------------------|
| Anos | 2015 | 11(15,3%) | 14(19,4%) | 23(31,9%) | 11(15,3%) | 13(18,1%) | 0 (0%) | x ² =18,973 p-valor= 0,524 |
| | 2016 | 9 (17,3%) | 12 (23,1%) | 14 (26,9%) | 12(23,1%) | 5 (9,6%) | 0 (0%) | |
| | 2017 | 7 (12,5%) | 10 (17,9%) | 16 (28,6%) | 16 (28,6%) | 6 (10,7%) | 1 (1,8%) | |
| | 2018 | 2 (3,2%) | 15 (23,8%) | 20 (31,7%) | 17 (27,0%) | 9 (14,3%) | 0 (0%) | |
| | 2019 | 1 (3,7%) | 6 (22,2%) | 7 (25,9%) | 9 (33,3%) | 4 (14,8%) | 0 (0%) | |
| Gênero | Masculino | 12 (12,4%) | 26 (26,8%) | 25 (25,8%) | 22 (22,7%) | 12 (12,4%) | 0 (0%) | x ² =4,179 p-valor= 0,524 |
| | Feminino | 18 (10,4%) | 31 (17,9%) | 55 (31,8%) | 43 (24,9%) | 25 (14,5%) | 1 (0,6%) | |
| Distribuição Geográfica | Bico do Papagaio | 4 (10,0%) | 13 (32,5%) | 13 (32,5%) | 7 (17,5%) | 3 (7,5%) | 0 (0%) | x ² =12,709 p-valor= 0,890 |
| | Cerrado Tocantins Araguaia | 4 (13,8%) | 7 (24,1%) | 10 (34,5%) | 5 (17,5%) | 3 (10,3%) | 0 (0%) | |
| | Maranhão | 0 (0%) | 3 (25,0%) | 4 (33,3%) | 4 (33,3%) | 1 (8,3%) | 0 (0%) | |

| | | | | | | | | |
|--------------------------|--------------------------------|------------|------------|------------|------------|------------|----------|---------------------------------------------|
| | Médio Norte Araguaia | 20 (11,4%) | 33 (18,9%) | 47 (26,9%) | 46 (26,3%) | 28 (16,0%) | 1 (0,6%) | |
| | Pará | 2 (14,3%) | 1 (7,1%) | 6 (42,9%) | 3 (21,4%) | 2 (14,3%) | 0 (0%) | |
| Grau de instrução | Analfabeto | 5 (11,9%) | 9 (21,4%) | 16 (38,1%) | 7 (16,7%) | 5 (11,9%) | 0 (0%) | x ² =13,94 p-valor= 0,530 |
| | Ensino Fundamental | 11 (14,5%) | 21 (27,6%) | 23 (30,3%) | 14 (18,4%) | 7 (9,2%) | 0 (0%) | |
| | Ensino Médio | 9 (10,7%) | 11 (13,1%) | 23 (27,4%) | 26 (31,0%) | 14 (16,7%) | 1 (1,2%) | |
| | Ensino Superior | 3 (8,8%) | 9 (26,5%) | 9 (26,5%) | 9 (26,5%) | 4 (11,8%) | 0 (0%) | |
| Profissão | Área da saúde | 0 (0%) | 3 (75,0%) | 1 (25,0%) | 0 (0%) | 0 (0%) | 0 (0%) | x ² =12,79 p-valor= 0,235 |
| | Não relacionado a agropecuária | 14 (9,9%) | 29 (20,6%) | 43 (30,5%) | 32 (22,7%) | 22 (15,6%) | 1 (0,7%) | |
| | Agropecuária | 7 (18,4%) | 4 (10,5%) | 11 (28,9%) | 11 (28,9%) | 5 (13,2%) | 0 (0%) | |
| Idade | <18a | 0 (0%) | 0 (0%) | 3 (60,0%) | 1 (20,0%) | 1 (20,0%) | 0 (0%) | x ² =12,194 p-valor= 0,909 |
| | 18 a 25a | 6 (9,2%) | 17 (26,2%) | 22 (33,8%) | 15 (23,1%) | 5 (7,7%) | 0 (0%) | |
| | 25 a 45a | 17 (11,8%) | 32 (22,2%) | 39 (27,1%) | 32 (22,2%) | 23 (16,0%) | 1 (0,7%) | |
| | 45 a 60a | 6 (12,2%) | 8 (16,3%) | 13 (26,5%) | 15 (30,6%) | 7 (14,3%) | 0 (0%) | |

| | | | | | | | | |
|-------------------------------|----------|------------|------------|------------|------------|------------|----------|-------------------------------------|
| | 60 a 90a | 1 (14,3%) | 0 (0%) | 3 (42,9%) | 2 (28,6%) | 1 (14,3%) | 0 (0%) | |
| Neuro toxoplasmose | Negativo | 26 (10,6%) | 55 (22,4%) | 75 (30,6%) | 58 (23,7%) | 30 (12,2%) | 1 (0,4%) | $\chi^2=8,086$ p-valor= 0,152 |
| | Positivo | 4 (16,0%) | 2 (8,0%) | 5 (20,0%) | 7 (28,0%) | 7 (28,0%) | 0 (0,0%) | |

Fonte: elaborada pelo autor, 2021.

Tabela 7 – Análise univariada da contagem de T CD4⁺ em relação às demais variáveis no diagnóstico em pacientes com HIV atendidos no Hospital de Doenças Tropicais da Universidade Federal do Tocantins entre 2015 e 2019.

| Variável | Categoria | <100 céls/mm ³ | 100 a 200 céls/mm ³ | 201 a 350 céls/mm ³ | >350 céls/mm ³ | Qui Quadrado |
|--------------------------------|----------------------------|---------------------------|--------------------------------|--------------------------------|---------------------------|------------------------------------------------|
| Anos | 2015 | 10 (12,0%) | 16 (19,3%) | 17 (20,5%) | 40 (48,2%) | x²=24,067 p-valor= 0,020 |
| | 2016 | 9 (15,0%) | 12 (20,0%) | 6 (10,0%) | 33 (55,0%) | |
| | 2017 | 19 (32,2%) | 13 (22,0%) | 8 (16,8%) | 19 (32,2%) | |
| | 2018 | 11 (15,7%) | 7 (10,0%) | 17 (24,3%) | 35 (50,0%) | |
| | 2019 | 7 (25,0%) | 2 (7,1%) | 3 (10,7%) | 16 (57,1%) | |
| Gênero | Masculino | 43 (22,2%) | 33 (17,0%) | 33 (17,0%) | 85 (43,8%) | x²=5,348 p-valor= 0,148 |
| | Feminino | 13 (12,3%) | 17 (16,0%) | 18 (17,0%) | 58 (54,7%) | |
| Distribuição Geográfica | Bico do Papagaio | 8 (16,3%) | 10 (20,4%) | 8 (16,3%) | 23 (46,9%) | x²=5,054 p-valor= 0,956 |
| | Cerrado Tocantins Araguaia | 8 (22,9%) | 6 (17,1%) | 4 (11,4%) | 17 (48,6%) | |
| | Maranhão | 4 (30,8%) | 1 (7,7%) | 2 (15,4%) | 6 (46,2%) | |
| | Médio Norte Araguaia | 32 (16,9%) | 31 (16,4%) | 34 (21,4%) | 92 (48,7%) | |
| | Pará | 4 (28,6%) | 2 (14,3%) | 3 (21,4%) | 5 (35,7%) | |
| Grau de instrução | Analfabeto | 14 (28,0%) | 13 (26,0%) | 5 (10,0%) | 18 (36,0%) | x²=15,29 p-valor= 0,083 |
| | Ensino Fundamental | 12 (13,6%) | 16 (18,2%) | 20 (22,2%) | 46 (52,3%) | |
| | Ensino Médio | 12 (13,3%) | 16 (17,8%) | 20 (22,2%) | 42 (46,7%) | |

| | | | | | | |
|---------------------------|--------------------------------|------------|------------|------------|-------------|-----------------------------------|
| | Ensino Superior | 7 (19,4%) | 2 (5,6%) | 7 (19,4%) | 20 (55,6%) | |
| Profissão | Área da saúde | 0 (0%) | 0 (0%) | 1 (25,0%) | 3 (75,0%) | |
| | Não relacionado a agropecuária | 27 (17,6%) | 33 (21,6%) | 20 (13,1%) | 73 (47,7%) | $\chi^2=6,834$ p-valor= 0,336 |
| | Agropecuária | 10 (21,3%) | 10 (21,3%) | 11 (23,4%) | 16 (34,0%) | |
| Idade | <18a | 0 (0%) | 0 (0%) | 1 (14,3%) | 8 (85,7%) | |
| | 18 a 25a | 8 (11,8%) | 9 (13,2%) | 7 (10,3%) | 44 (64,7%) | |
| | 25 a 45a | 32 (20,0%) | 28 (17,5%) | 30 (18,8%) | 70 (43,8%) | $\chi^2=19,137$ p-valor= 0,085 |
| | 45 a 60a | 15 (26,8%) | 11 (19,6%) | 11 (19,6%) | 19 (33,9%) | |
| | 60 a 90a | 1 (11,1%) | 2 (22,2%) | 2 (22,2%) | 4 (44,4%) | |
| Neuro toxoplasmose | Negativo | 45 (16,6%) | 40 (14,8%) | 45 (16,6%) | 141 (52,0%) | $\chi^2=23,948$ p-valor<0,001 |
| | Positivo | 11 (37,9%) | 10 (34,5%) | 6 (20,07%) | 2 (6,9%) | |

Fonte: elaborada pelo autor, 2021.

Na Tabela 8 é apresentada a análise univariada dos pacientes com neurotoxoplasmose. Verifica-se, nesta tabela, em relação à correlação entre a contagem de células T CD4⁺ que foi encontrada uma diferença significativa ($p < 0,001$) em pacientes com contagem abaixo de 200 céls/mm³. Observa-se que 72,4% dos pacientes diagnosticados com neurotoxoplasmose estão nessa faixa de contagem, enquanto apenas 2 (6,9%) estão na faixa acima de 350 céls/mm³.

Percebe-se, ainda, a inexistência de diferença significativa para as outras variáveis analisadas.

Ocorreram sequelas motoras pós-tratamento em pacientes diagnosticados com neurotoxoplasmose em 58,6% dos pacientes e que a contagem de T CD4⁺ está abaixo de 200 céls/mm³ em 76% deles. Houve edema cerebral em 20,6% dos pacientes com neurotoxoplasmose, também estando a maior faixa deles com a contagem de linfócitos T CD4⁺ abaixo de 200 céls/mm³ (83,3%).

Quanto ao diagnóstico desses pacientes, 58% dos pacientes tiveram apenas o diagnóstico clínico, enquanto os demais tiveram o diagnóstico clínico e radiológico. Conforme os prontuários, acerca do protocolo de tratamento, 31% dos pacientes foram tratados com sulfametoxazol-trimetropim, enquanto os demais 69% tiveram como tratamento a associação de Sulfadiazina a pirimetamina e ao ácido folínico, protocolo adequado para casos graves e persistentes.

Tabela 8 – Análise da contagem de linfócitos T CD4⁺ em relação as demais variáveis de pacientes vivendo com HIV/AIDS com diagnóstico de neurotoxoplasmose, atendidos no HDT-UFT entre 2015 e 2019

| Variável | Categoria | <100 céls/mm ³ | 100 a 200 céls/mm ³ | 201 a 350 céls/mm ³ | >350 céls/mm ³ | Qui Quadrado |
|--------------------------------|----------------------------|---------------------------|--------------------------------|--------------------------------|---------------------------|-----------------------------------------|
| Anos | 2015 | 1 (12,5%) | 4 (50,0%) | 2 (25,0%) | 1 (12,5%) | x ² =11,663 p-valor=0,473 |
| | 2016 | 1 (14,3%) | 4 (57,1%) | 1 (14,3%) | 1 (14,3%) | |
| | 2017 | 5 (55,6%) | 2 (22,2%) | 2 (22,2%) | 0 (0%) | |
| | 2018 | 3 (75,0%) | 0 (0%) | 1 (25,0%) | 0 (0%) | |
| | 2019 | 1 (100,0%) | 0 (0%) | 0 (0%) | 0 (0%) | |
| Gênero | Masculino | 8 (38,1%) | 9 (42,9%) | 4 (19,0%) | 0 (0%) | x ² =6,898 p-valor= 0,075 |
| | Feminino | 3 (37,5%) | 1 (12,5%) | 2 (25,0%) | 9(25,0%) | |
| Distribuição Geográfica | Bico do Papagaio | 1 (20,0%) | 2 (40,0%) | 2 (40,0%) | 0 (0%) | x ² =9,708 p-valor=0,642 |
| | Cerrado Tocantins Araguaia | 0 (0%) | 1 (100,0%) | 0 (0%) | 0 (0%) | |
| | Maranhão | 0 (0%) | 0 (0%) | 0 (0%) | 1 (100,0%) | |
| | | 9 (47,4%) | 6 (31,6%) | 2 (10,5%) | 2 (10,5%) | |

| | | | | | | |
|--------------------------|-----------------------------------|------------|-----------|------------|------------|-------------------------------|
| | Médio Norte Araguaia | | | | | |
| | Pará | 1 (33,3%) | 1 (33,3%) | 1 (33,3%) | 0 (0%) | |
| Grau de instrução | Analfabeto | 1 (25,0%) | 2 (50,0%) | 1 (25,0%) | 0 (0%) | $x^2=11,33$ p-valor= 0,243 |
| | Ensino Fundamental | 1 (10,0%) | 4 (40,0%) | 3 (30,0%) | 2 (20,0%) | |
| | Ensino Médio | 2 (33,3%) | 3 (50,0%) | 1 (16,7%) | 0 (0%) | |
| | Ensino Superior | 3 (100,0%) | 0 (0%) | 0 (0%) | 0 (0%) | |
| Profissão | Não relacionado a agropecuária | 6 (50,0%) | 5 (41,7%) | 1 (8,3%) | 0 (0%) | $x^2=6,135$ p-valor= 0,105 |
| | Agropecuária | 2 (18,2%) | 3 (27,3%) | 5 (45,5%) | 1 (9,1%) | |
| Idade | <18a | 0 (0%) | 0 (0%) | 1 (100,0%) | 0 (0%) | $x^2=36,339$ p-valor<0,001 |
| | 18 a 25a | 2 (50,0%) | 2 (50,0%) | 0 (0%) | 0 (0%) | |
| | 25 a 45a | 5 (33,3%) | 7 (46,7%) | 3 (20,0%) | 0 (0%) | |
| | 45 a 60a | 4 (57,1%) | 1 (14,3%) | 2 (28,6%) | 0 (0%) | |
| | 60 a 90a | 0 (0%) | 0 (0%) | 0 (0%) | 2 (100,0%) | |
| Sequela | Sim | 7 (41%) | 6 (35%) | 3 (17,6%) | 1 (6%) | $x^2=0,367$ p-valor=0,947 |
| | Não | 4 (33%) | 4 (33%) | 1 (8%) | 1 (8%) | |

| | | | | | | |
|-----------------------|-----------------------------|-----------|-----------|-----------|--------|----------------------------------------|
| Neuroimagem | Ressonância | 1 (50%) | 1 (50%) | 0 (0%) | 0 (0%) | x ² =3,129 p-valor=0,537 |
| | Tomografia | 2 (29%) | 2 (29%) | 3 (43%) | 0 (0%) | |
| | Ressonância + Tomografia | 2 (67%) | 1 (33%) | 0 (0%) | 0 (0%) | |
| Contraste | Sim | 4 (44,4%) | 2 (22,2%) | 3 (33,3%) | 0 (0%) | x ² =2,400 p-valor=0,301 |
| | Não | 1 (33,3%) | 2 (66,7%) | 0 (0%) | 0 (0%) | |
| Edema cerebral | Sim | 3 (50%) | 2 (33,3%) | 1 (16,7%) | 0 (0%) | x ² =0,533 p-valor=0,766 |
| | Não | 2 (33,3%) | 2 (33,3%) | 2 (33,3%) | 0 (0%) | |

Fonte: elaborada pelo autor, 2021.

Na Tabela 9 observa-se a inexistência de diferenças significativas em quase todas as variáveis, verificando-se somente que, conforme já se apurou em outros gráficos e análises, a frequência de pacientes negativos para neurotoxoplasmose aumenta de forma significativa quando a contagem de T CD4⁺ está acima de 350 céls/mm³ (p<0,05).

Tabela 9 – Análise univariada das características de pessoas vivendo com HIV/AIDS com diagnóstico de neurotoxoplasmose atendidos no Hospital de Doenças Tropicais da Universidade Federal do Tocantins entre 2015 e 2019

| Variável | Categoria | Positivo | | Negativo | | Univariada OR (IC95%) | p-valor |
|--------------------------------|----------------------------|----------|------|----------|------|--------------------------|---------|
| | | f | % | f | % | | |
| Ano | 2015 | 8 | 7,4 | 100 | 92,6 | 1 | |
| | 2016 | 7 | 9,2 | 69 | 90,8 | 0,7 (0,3 – 2,1) | 0,659 |
| | 2017 | 9 | 12,0 | 66 | 88 | 0,6 (0,2 – 1,5) | 0,292 |
| | 2018 | 4 | 5,0 | 76 | 95 | 1,5 (0,5 – 4,6) | 0,504 |
| | 2019 | 1 | 2,8 | 35 | 97,2 | 2,8 (0,4 – 31,9) | 0,320 |
| Gênero | Masculino | 21 | 8,8 | 217 | 91,2 | 1 | |
| | Feminino | 8 | 5,2 | 129 | 94,2 | 1,6 (0,7 – 3,4) | 0,297 |
| Distribuição Geográfica | Bico do Papagaio | 5 | 8,5 | 54 | 91,5 | 1 | |
| | Cerrado Tocantins Araguaia | 1 | 2,4 | 41 | 97,6 | 3,7 (0,5 – 45,7) | 0,201 |
| | Maranhão | 1 | 6,7 | 14 | 93,3 | | 0,818 |

| | | | | | | | |
|--------------------------|----------------------------------------|----|------|-----|------|------------------|-------|
| | | | | | | 1,3 (0,1 – 16,3) | |
| | Médio Norte Araguaia | 10 | 7,9 | 220 | 92,1 | 2,0 (0,7 – 5,7) | 0,202 |
| | Pará | 3 | 15,0 | 17 | 85 | 0,5 (0,1 – 2,1) | 0,403 |
| Grau de instrução | Analfabeto | 4 | 5,9 | 64 | 94,1 | 1 | |
| | Ensino Fundamental | 10 | 9,6 | 94 | 90,4 | 0,6 (0,2 – 1,8) | 0,381 |
| | Ensino Médio | 6 | 5,2 | 110 | 94,8 | 1,1 (0,3 – 4,5) | 0,837 |
| | Ensino Superior | 3 | 7,3 | 38 | 92,7 | 0,8 (0,2 – 3,2) | 0,767 |
| Profissão | Área da Saúde | 0 | 0,0 | 6 | 100 | 1 | |
| | Não Relacionado a Agricultura/Pecuária | 12 | 6,3 | 179 | 93,7 | - | 0,526 |
| | Relacionado a Agricultura/Pecuária | 11 | 18,3 | 49 | 81,7 | - | 0,250 |
| Idade | <18 | 1 | 10,0 | 9 | 90 | 1 | |
| | 18 a 25 | 4 | 4,5 | 84 | 95,5 | 2,3 (0,2 – 17,4) | 0,457 |
| | 25 a 45 | 15 | 7,4 | 187 | 92,6 | 1,4 (0,1 – 10,2) | 0,763 |
| | 45 a 60 | 7 | 10,6 | 59 | 89,4 | | 0,953 |

| | | | | | | | |
|--------------------|------------|------|------|------|------|-------------------|------------------|
| | | | | | | 0,9 (0,1 – 7,0) | |
| | 60 a 90 | 2 | 22,2 | 7 | 77,8 | 0,4 (0,1 – 4,0) | 0,465 |
| Carga Viral | 2 | 4 | 9,8 | 37 | 90,2 | 1 | |
| | 3 | 2 | 2,8 | 70 | 97,2 | 3,7 (0,8 – 20,3) | 0,111 |
| | 4 | 5 | 5,4 | 88 | 94,6 | 1,9 (0,5 – 6,8) | 0,350 |
| | 5 | 7 | 9,3 | 68 | 90,7 | 1,0 (0,3 – 3,6) | 0,941 |
| | 6 | 7 | 17,1 | 34 | 82,9 | 0,5 (0,2 – 1,9) | 0,331 |
| | 7 | 0 | 0,0 | 1 | 100 | - | 0,742 |
| | CD4 | <100 | 11 | 17,2 | 53 | 82,8 | 1 |
| 100 a 200 | | 10 | 18,2 | 45 | 81,8 | 0,9 (0,3 – 2,5) | 0,887 |
| 201 a 350 | | 6 | 9,5 | 57 | 90,5 | 1,9 (0,7 – 5,7) | 0,204 |
| >350 | | 2 | 1,1 | 174 | 98,9 | 18,0 (4,1 – 82,6) | <0,001 |

Fonte: elaborada pelo autor, 2021.

6 DISCUSSÃO

A neurotoxoplasmose é identificada como uma das principais doenças definidoras da AIDS, com alta prevalência no Brasil, sendo menos incidente apenas do que a tuberculose e do *Pneumocystis jirovecii* (VIDAL, 2013). A toxoplasmose, como causa de lesão cerebral em pacientes imunocomprometidos, é especialmente relevante quanto ao monitoramento de pacientes portadores de HIV/AIDS, especialmente quanto a contagem de linfócitos T CD4⁺, pois em casos de imunossupressão grave (contagem abaixo de 200 céls/mm³), há a possibilidade de reativação da toxoplasmose e o desenvolvimento de manifestações neurológicas da doença (SCHLUTER, 2019).

Neste estudo identificou-se que os pacientes que desenvolveram neurotoxoplasmose detinham contagem de T CD4⁺ abaixo de 200 céls/mm³ representando um percentual de 72,4% dos pacientes diagnosticados com a reativação da doença. O resultado mostra que os prontuários analisados apresentam-se com contagem abaixo do que é demonstrada em outros estudos feitos em outras cidades.

Conforme dados disponíveis em estudos localizados no levantamento bibliográfico desta pesquisa, referentes as cidades de São Paulo e Natal. Nestes estudos realizados em pacientes HIV/AIDS diagnosticados com toxoplasmose em outros locais, foi identificada uma média na contagem de linfócitos T CD4⁺ em Natal de 580 céls/mm³ e em São Paulo de 405,1 céls/mm³. Quanto a indivíduos diagnosticados com neurotoxoplasmose, a média apresentou-se, em Natal, em 163 céls/mm³ (OLIVEIRA, 2016).

A triagem sorológica das pessoas vivendo com HIV é fundamental para identificação de riscos de coinfeção pelo *T. gondii*, podendo ser identificados os pacientes com possibilidade de reativação ou susceptibilidade (PEREIRA-CHIOCCOLA; VIDAL; SU, 2009). No primeiro caso, pode levar à reagudização da doença, essencialmente quando imunossupressos pelo HIV tenham a contagem de linfócitos T CD4⁺ abaixo de 200 céls/mm³, devendo, quando identificados, ser iniciada a profilaxia para diminuir a possibilidade de evolução a neurotoxoplasmose. A profilaxia medicamentosa contra a reativação da neurotoxoplasmose deve ser mantida até que os níveis de linfócitos TCD4⁺ estejam acima de 200 céls/mm³ por pelo menos seis meses, evitando-se, assim, o dano cerebral no paciente (PEREIRA-

CHIOCCOLA; VIDAL; SU, 2009).

Quanto aos pacientes dos prontuários analisados que desenvolveram a neurotoxoplasmose, a média de contagem de linfócitos T CD4⁺ caiu bruscamente para 147 céls/mm³. A contagem destes indivíduos diagnosticados com neurotoxoplasmose está próxima ao identificadas para outros Estados (Rio Grande do Norte e São Paulo), sendo o resultado esperado e estando a contagem dentro dos casos de imunossupressão grave e de risco para a reativação de neurotoxoplasmose. (OLIVEIRA, 2016).

A taxa de letalidade da neurotoxoplasmose, que já se aproximou de 90%, passou a estar entre 15 e 30%, tendo uma redução significativa de sua letalidade após o uso disseminado e amplo da TARV (COELHO, 2014; VIDAL, 2019).

Em avaliação dos prontuários de pacientes no presente estudo, verificou-se que dentre os 315 pacientes positivos para toxoplasmose 29 pacientes desenvolveram a neurotoxoplasmose, representando um percentual de 9,2% dos pacientes. Em estudos realizados na Bahia (12,2%) (NUNES et. al., 2004) e no Rio de Janeiro (10,4%) (THULER et. al., 1998), bem como em Natal (11,7%). (OLIVEIRA, 2016), o índice ficou acima do que foi identificado no HDT-UFT em Araguaína, apontando para uma menor incidência da neurotoxoplasmose.

Sobre os pacientes diagnosticados com neurotoxoplasmose, em uma análise ano a ano do presente estudo, a maior incidência de casos se deu em 2017, em que 14,51% dos pacientes com toxoplasmose latente foram diagnosticados com neurotoxoplasmose, um número superior à média geral do estudo e ainda acima dos estudos já citados. O ano com menor incidência percentual foi 2018, com um percentual de 5,7%, percentual de quase 1/3 daquele observado em 2017.

Quanto a distorção em relação aos demais anos, não foram encontrados elementos que consubstanciassem o porquê do número mais elevado de casos no ano de 2017, ano no qual o estudo apresenta a maior prevalência de pacientes com contagem de linfócitos TCD4⁺ abaixo de 350 céls/mm³.

Ainda que não se tenham elementos que apontem para a causalidade do percentual elevado de casos, observa-se a necessidade de observação e acompanhamento da contagem de linfócitos TCD4⁺ para redução da morbimortalidade e sequelas decorrentes da toxoplasmose cerebral.

Não foi possível identificar, nos prontuários estudados, se houve casos de falecimento em decorrência de complicação da doença no HDT-UFT, não sendo

possível aferir a sua incidência.

A contagem de linfócitos até 200 céls/mm³ enseja a terapia medicamentosa até que a terapia antirretroviral (TARV) possibilite uma elevação da contagem de linfócitos T CD4⁺ para acima de 200 céls/mm³, conforme preconiza o Ministério da Saúde (BRASIL, 2015).

A importância do acompanhamento de pacientes com contagem baixa de linfócitos e a aplicação dos protocolos descritos, permitem que se reduza o comprometimento da qualidade de vida dos pacientes, bem como de sua autonomia, pois são fatores dependentes da gravidade do quadro. Quanto maior o tempo de internação que é necessário ao tratamento da neurotoxoplasmose, maior é a incapacidade de deambulação, e maior a implicação na qualidade de vida e capacidade para realização das atividades diárias (EHLENBACH, 2015).

Cerca de 95% dos casos de encefalite por *T. gondii* são decorrentes da reativação da infecção latente, tendo como fator desencadeador a redução da imunidade celular, o que permite a interconversão de bradizoítos em taquizoítos (OLIVEIRA, 2016). A prevalência do parasito chega a 80% da população brasileira, sendo que, em pacientes infectados pelo HIV a sorologia chega a ser positiva em 84% dos casos (MARTIN, 2015).

Neste estudo, identificamos que a prevalência da toxoplasmose no período analisado total foi de 84% dos pacientes analisados, um índice de prevalência dentro do encontrado em outros trabalhos.

Quanto a origem, a maioria dos pacientes atendidos no HDT-UFT são oriundas do Tocantins (90,79%), seguidos de 20 indivíduos provenientes do Pará (6,35%) e 15 do Maranhão (4,76%). Dos pacientes oriundos do Tocantins, 239 residem na região de saúde Médio-Norte Araguaia (68,89%), 59 na região do Bico do Papagaio (18,55%) e 42 no Cerrado Tocantins-Araguaia (12,25%). A maioria dos pacientes exerce profissões não relacionadas ao campo (agricultura e pecuária), em um total de 159 (50,04%), seguido de 55 profissionais do campo (17,5%) e 4 profissionais da área de saúde (1,27%), e em 97 prontuários não tinha a informação.

Neste estudo, o que destaca-se é a baixa escolaridade dos indivíduos positivos para *T. gondii*, onde metade deles trabalhavam em profissões relacionadas ao campo. É de suma importância o conhecimento do perfil social e educacional das pessoas vivendo com HIV/AIDS pois a partir deste políticas públicas são melhores elaboradas para rastreio, diagnóstico precoce, adesão à terapia, bem como medidas educacionais

direcionadas e de fácil compreensão para a população alvo, com o intuito de diminuir a incidência de doenças oportunista (MELO; PAULISTA; SÁNCHEZ, 2020).

Em relação à idade, o estudo identificou que, dentre os pacientes estudados, o maior percentual se encontra entre 25 e 44 anos (54,28%), corroborando com a literatura médica que aponta para maior incidência de toxoplasmose em populações acima de 20 anos no Brasil. A importância do mapeamento da idade de pacientes HIV/AIDS positivo diz respeito também a aplicação de políticas públicas de monitoramento e conscientização, buscando evitar e mapear a doença, com consequente redução do seu índice de incidência.

Conforme estudos relativos a prevalência da toxoplasmose feitos em Salvador, na Bahia no ano de 2003 em crianças da região urbana, identificou-se um percentual de 19,5% em crianças com até 10 anos elevando-se para 75% em idades entre 11 e 15 anos. Em São Luiz, no Maranhão, estudo conduzido em 2008 apontou para 43,1% de crianças positivas para *T. gondii* entre 0 e 5 anos aumentando para 66,2% em idades entre 11 e 15 anos esse índice se eleva para 56% na faixa de 5 a 20 anos e ultrapassa 70% após os 20 anos (DUBEY et al., 2012).

Dentre os prontuários selecionados, verificaram-se 60 pacientes que não apresentaram anticorpos anti-*T. gondii*, encontrando-se, portanto, em risco para primoinfecção. Torna-se relevante a inclusão de protocolos adequados para a conscientização e acompanhamento orientativo destes pacientes, bem como a coleta de outras informações para que se possibilite a identificação de hábitos de alimentação, de higiene, de qualidade e tratamento de água para que se possa permitir que políticas públicas possam ser aplicadas como forma de redução da incidência da doença nestas populações de risco identificadas.

Não foi possível, da mesma forma, identificar a fonte de infecção entre os pacientes previamente infectados pelo *T. gondii*, não tendo sido alcançado por este estudo os hábitos alimentares, de modo de vida, relacionamento com animais, o que demandaria uma localização dos pacientes e eventual aplicação de questionário, e isso não foi o foco primário do presente estudo.

Ante ao exposto, a presente pesquisa permitiu uma categorização inicial do perfil da toxoplasmose em pacientes HIV/AIDS atendidos em Araguaína, no Tocantins, no Hospital de Doenças Tropicais da Universidade Federal do Tocantins (HDT-UFT), tratando-se de estudo, com esta abrangência, pioneiro na localidade.

Sendo traçado o perfil epidemiológico dos pacientes HIV/AIDS com

toxoplasmose e aqueles que desenvolveram neurotoxoplasmose, é possível o direcionamento de campanhas educacionais em saúde de conscientização populacional, para evitação da parasitose, possibilitando a redução dos impactos econômicos decorrentes da internação e dos tratamentos aplicados a estes pacientes, bem como, e essencialmente, o impacto positivo na qualidade de vida dos pacientes.

A educação dos pacientes, bem como a inclusão de rotina para que se possam identificar, nas populações HIV/AIDS, a detecção de toxoplasmose e a contagem de linfócitos T CD4+ possibilitam a redução da primo-infecção, bem como o desenvolvimento da neurotoxoplasmose por melhorar a adesão à TARV (WANG et al., 2017).

Os resultados aqui encontrados tendem a contribuir com estudos futuros para melhor definição e aplicação de medidas que sejam eficazes para o controle da morbidade associada a essa doença na população da região avaliada, permitindo que protocolos relativos à educação da população local, com base no perfil aqui identificado, possam ser elaborados.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Conclui-se, com o presente trabalho, pela disponibilização de um perfil epidemiológico da população vivendo com HIV/AIDS, atendida pelo HDT-UFT, tanto com infecção latente de toxoplasmose quanto com neurotoxoplasmose, com dados relevantes como a sua origem, idade, perfil educacional e ambiente de trabalho. Há a possibilidade da instalação de planos voltados para educação e saúde, inquéritos preventivos, aprimoramento de dados descritos em prontuários, além de outras medidas sejam aplicadas para que se busque a redução da incidência da neurotoxoplasmose nas populações destas localidades. Esta diminuição levaria à melhoria da qualidade de vida dos pacientes, redução da morbimortalidade, além de poupar os custos de internação decorrentes da reativação da doença. O estudo aponta ainda para a necessidade de ampliação de dados a serem coletados destes pacientes para aprimoramento dos prontuários com informações relevantes para o aprofundamento do perfil epidemiológico em outros estudos futuros a serem realizados.

REFERÊNCIAS

ABBAS, A.; LICHTMANN, A.; PILLAI, S. **Imunologia Celular e Molecular**. 6. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2008.

ALAVI, S. M.; ALAVI, L. Treatment of toxoplasmic lymphadenitis with co-trimoxazole: double-blind, randomized clinical trial. **Int J Infect Dis**, v.14s, p.e67-e69. 2010.

AMATO NETO, Vicente; AMATO, Valdir Sabbaga; GRYSCHKEK, Ronaldo César Borges; TUON, Felipe Francisco. **Parasitologia: uma abordagem clínica**. Rio de Janeiro: Elsevier, 2008.

ATTIAS, M.; VOMMARO, R. C.; SOUZA, W. A organização estrutural de *Toxoplasma gondii*. In: SOUZA, W.; BELFORT JR., R. **Toxoplasmose & Toxoplasma gondii**. Rio de Janeiro: Fiocruz, 2014.

BAHIA-OLIVEIRA, L. M. G. et al. Highly endemic, waterborne toxoplasmosis in north Rio de Janeiro State, Brazil. **Emerging Infectious Diseases**, 9:55-62, 2003.

BAHIA-OLIVEIRA, L.M.; JONES, J.L.; AZEVEDO-SILVA, J.; ALVES, C.C.; ORÉFICE, F.; ADDISS, D.G. Highly endemic, waterborne toxoplasmosis in north Rio de Janeiro state, Brazil. **Emerg Infect Dis**. Jan;9(1):55–62, 2003.

BARBOSA, H. S.; MUNO, R. M.; MARCOS, A. M. O ciclo evolutivo. In: SOUZA, W.; BELFORT JR., R. **Toxoplasmose & Toxoplasma gondii**. Rio de Janeiro: Fiocruz, 2014.

BARCELOS, N. B.; SILVA, L. F. E.; DIAS, R. F. G. et al. Opportunistic and non-opportunistic intestinal parasites in HIV/ AIDS patients in relation to their clinical and epidemiological status in a specialized medical service in Goiás, Brazil. **Rev Inst Med Trop Sao Paulo**, v. 60, e13, 2018.

BARSOTTI, V.; MORAES, A. T. Neurotoxoplasmose Como Primeira Manifestação da Síndrome de Imunodeficiência Adquirida. **Revista da Faculdade de Ciências Médicas**, v. 7, n.2, p. 20 -22, 2005.

BELDA JUNIOR, W. **Doenças Sexualmente Transmissíveis**. 2. ed. São Paulo: Atheneu, 2009.

BEN-HARARI, R. R.; CONNOLLY, M. P. High burden and low awareness of toxoplasmosis in the United States. **Postgraduate Medicine**, 2019.

BICHARA, Cléa Nazaré Carneiro. **Perfil epidemiológico da toxoplasmose humana na área metropolitana de Belém-PA**. A experiência no Serviço de Parasitologia do Instituto Evandro Chagas. Dissertação (Mestrado). Universidade Federal do Pará, Belém, 2001.

BICHARA, Cléa Nazaré Carneiro; CANTO, Giselle Acácia de Cristo; TOSTES, Camila de Lima; FREITAS, Jofre Jacob da Silva; CARMO, Ediclei Lima do; PÓVIA,

Marinete Marins; SILVEIRA, Eliete da Costa. Incidence of congenital toxoplasmosis in the city of Belém, State of Pará, Northern Brazil, determined by a neonatal screening program: preliminary results. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, v. 45, n.1, p. 122–124, 2012.

BOTELHO, M. R. **Anticorpos anti-toxoplasma gondii em pacientes renais, sob tratamento dialítico e transplantado, e sua associação com antígenos leucocitários humanos**. Dissertação de Mestrado. Universidade Estadual de Maringá, Maringá, 2012.

BOWEN, L. N.; SMITH, B.; REICH, D.; QUEZADO, M.; NATH, A. HIV-associated opportunistic CNS infections: pathophysiology, diagnosis and treatment. **Nat Rev Neurol**. 2(11):662-674.2016.

BOYER, Kenneth M.; HOLFELS, Ellen; ROIZEN, Nancy; SWISHER, Charles; MACK, Douglas; REMINGTON, Jack; WITHERS, Shawn; MEIER, Paul; MCLEOD, Rima. Risk factors for Toxoplasma gondii infection in mothers of infants with congenital toxoplasmosis: implications for prenatal management and screening. **American Journal of Obstetrics Gynecology**, v. 192, p. 564 –571, 2005.

BRASIL. Ministério da Saúde. Departamento de DST, Aids e Hepatites Virais. **Boletim Epidemiológico AIDS 2007**. Brasília: Ministério da Saúde, 2007.

BRASIL. Ministério da Saúde. **O manejo da infecção pelo HIV na atenção básica**. Brasília, 2015.

BRITO, A. M.; CASTILHO, E. A.; SZWARCOWALD, C. L. Aids e infecção pelo HIV no Brasil: uma epidemia multifacetada. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, n. 34, pp. 207-217, 2000.

CARME, B.; BISSUEL, F.; AJZENBERG, D.; BOUYNE, R.; AZNAR, C.; DEMAR, M.; BICHAT, S.; LOUVEL, D.; BOURBIGOT, A. M.; PENEAU, C.; NERON, P.; DARDÉ, M. L. Severe acquired toxoplasmosis in immunocompetent adult patients in French Guiana. **Journal of Clinical Microbiology**, v. 40, n. 11, p. 4037-4044, 2002.

CIMERMAN B.; CIMERMAN S. **Parasitologia Humana e seus Fundamentos Gerais**. 2. ed. São Paulo: Atheneu, 2001.

COELHO, L.; CARDOSO, S. W.; AMANCIO, R. T. et al. Tendências na incidência de doenças oportunistas definidoras de AIDS ao longo de 25 anos no Rio de Janeiro, Brasil. **PLoS One**. 2014.

COELHO, R. A. L.; KOBAYASHI, M.; CARVALHO JR, L. B. Prevalence of IgG antibodies specific to Toxoplasma gondii among blood donors in Recife, Northeast Brazil. **Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo**, v. 45, n. 4, p. 229-231, 2003.

COHEN, Sara B.; MAURER, Kirk J.; EGAN, Charlotte E.; OGHUMU, Steve; SATOSKAR, Abhay, R.; DENKERS, Eric Y. CXRC3-dependent CD4+ T cells are required to activate inflammatory monocytes for defense against intestinal infection.

Plos Pathog. V. 9, n 10, p 31003706, 2013.

CRUZ, M. L. S.; DARMONT, M. Q. R. M.; SIMONE, S. Estigma relacionado ao HIV entre jovens em transição para a clínica de adultos num hospital público no Rio de Janeiro, Brasil. **Ciência & Saúde Coletiva** [online]. 2021, v. 26, n. 07 pp. 2653-2662.

CUC, Octavian; CUC, Albinita; VENTER, Liciniu; PIRCIOAGĂ, Marius. **Medical and social care of old age persons**. 2010. Disponível em: http://protmed.uoradea.ro/facultate/anale/ecotox_zooteh_ind_alim/2010/ipa/42%20Cuc%20Albinita.pdf. Acesso em: 9 ago. 2021.

D'ANDREA, G.; BRISDELLI, F.; BOZZI, A. AZT: An Old Drug With New Perspectives. In: **Current Clinical Pharmacology**. V. 3. N. 2. P. 1-18. 2008.

DE MOURA, L.; BAHIA-OLIVEIRA, L. M. G.; WADA, M. Y.; JONES, J. L.; TUBOI, S. H.; CARMO, E. H.; RAMALHO, W. M.; CAMARGO, N. J.; TREVISAN, R.; GRAÇA, R. M. T.; DA SILVA, A. J.; MOURA, I.; DUBEY, J. P.; GARRETT, D. O. Waterborne Toxoplasmosis, Brazil, from Field to gene. **Emerging Infectious Diseases**, v. 12, n. 2, p. 326-329, 2006.

DEEKS, S. G.; OVERBAUGH, J.; PHILLIPS, A.; BUCHBINDER, S. HIV infection. In: **Nat Rev Dis Primers**. 2015.

DEROUIN, F.; PELLOUX, H. Prevention of toxoplasmosis in transplant patients. **Clin Microbiol Infect.**, Paris, v. 14, p. 1089–1101, 2008.

DES JARLAIS, D. C.; FRIEDMAN, S.; CHOOPANYA, K.; VANICHSENI, S.; WARD, T. P. International epidemiology of HIV and AIDS among injecting drug users. **AIDS**, 6:1.053-1.068, 1992.

DESMONTS, G.; COUVREUR, J. Congenital toxoplasmosis: a prospective study of 378 pregnancies. **N Engl J Med, Waltham**, v. 290, no. 20, p. 1110-1116, 1974.

DIAZ, R. S.; VÁZQUEZ, V. S. **Infecção pelo HIV e terapia antirretroviral em 2013**. São Paulo: Permanyer Brasil Publicações, 2013.

DUBEY, J. P.; JONES, J. L. Toxoplasma gondii infection in humans and animals in the United States. **Internacional Journal for parasitology**, 38: 1257-1278, 2008.

DUBEY, J. P.; JONES, J. L. Toxoplasma gondii infection in humans and animals in the United States. **International Journal Parasitology**, v.38, n.11, p.1257-1278, 2008.

DUBEY, J. P.; LAGO, E. G.; GENNARI, S. M.; SU, C.; JONES, J. L. Toxoplasmosis in humans and animals in Brazil: high prevalence, high burden of disease, and epidemiology. **Parasitology** 139(11):1375-424. 2012.

DUBEY, J.P. The history and life cycle of Toxoplasma gondii. In: WEISS, L. M.; KIM, K. (Orgs.). **Toxoplasma gondii - the model apicomplexan: perspectives and methods**. Amsterdam: Elsevier Academic, 2007.

DURLACH, R. A.; KAUFER, F.; CARRAL, L.; HIRT, J. Toxoplasmic lymphadenitis--clinical and serologic profile. **Clin Microbiol Infect**, v.9, n.7, Jul, p.625-31. 2003.

ESCOTA, G. V.; O'HALLORAN, J. A.; POWDERLY, W. G.; PRESTI, R. M. Understanding mechanisms to promote successful aging in persons living with HIV. In: **Int J Infect Dis**. ed. 66, p 56-64, 2018.

FARIA, A.; SEVERIANO, D.; GROGÉRIO, G. (2020). Atualizações em protozoários parasitas associados ao HIV no Brasil. **Revista Farmácia Generalista / Generalist Pharmacy Journal**, 2(1), 41-55. Disponível em: <http://publicacoes.unifal-mg.edu.br/revistas/index.php/revistafarmacigeneralista/article/view/1141>. Acesso em: 10 ago. 2021.

FREITAS, Keilla. **Como O Vírus HIV Age No Organismo Humano**. 2017. Disponível em: <https://www.drakeillafreitas.com.br/como-o-virus-hiv-age-no-organismo-humano/>. Acesso em: 20 ago. 2021.

FUENTES, I.; RUBIO, J. M.; RAMIREZ, C. AND ALVAR, J. Genotypic Characterization of *Toxoplasma gondii* Strains Associated with Human Toxoplasmosis in Spain: Direct Analysis from Clinical Samples. **J Clin Microbiol**. v. 39, n. 4, p. 1566-1570, 2001.

GALVÃO, M. T. G.; CERQUEIRA, A. T. A. R.; MARCONDES-MACHADO, J. Avaliação da qualidade de vida de mulheres com HIV/AIDS através do HAT-QoL. **Cad Saúde Pública**, 2004.

GANGNEUX, F.; DARDÉ, M. L. Epidemiology of and diagnostic strategies for toxoplasmosis. **Clinical microbiology reviews**, v. 25, p. 264-296, 2012.

GAO, F.; BAILES, E.; ROBERTSON, D. L.; CHEN, Y.; RODENBURG, C. M.; MICHAEL, S. F. Origin of HIV-1 in the chimpanzee *Pan troglodytes*. **Nature**. 1999 Feb 4;397(6718):436-41.

GIR, E.; DUARTE, G.; CARVALHO, M. J. Condom: Sexo e sexualidade. **Medic**. 1996, abr-jun; 29: 309-14.

GOLDANI, Marcelo Zubaran; GIUGLIANI, Elsa Regina Justo; SCANLON, Thomas; ROSA, Humberto; CASTILHOS, Kelli; FELDENS, Letícia; TOMKINS, Andrew. A voluntary HIV conseling and testing during prenatal care in Brazil. **Revista de Saúde Pública**, n. 37, pp. 552-558, 2003.

GRECO, D. B. A epidemia da Aids: impacto social, científico, econômico e perspectivas. **Estudos Avançados**, n. 22, pp. 73-94, 2008.

GREENLEE, J. E.; JOHNSON, W. D. Jr. Adult toxoplasmosis presenting as polymyositis and cerebellar ataxia. **Ann Intern Med**, v.82, n.3, Mar, p.367-71. 1975.

HALL, S. M. Congenital toxoplasmosis [Review]. **BMJ**; 305:291-7. 1992.

HILL, D.; DUBEY, J. P. Toxoplasma gondii: transmission, diagnosis and prevention. **Clin Microbiol Infect**, 2002; 8(10): 634-40. 2002.

HOLLAND, G. N. Ocular toxoplasmosis: a global reassessment. Part I: epidemiology and course of disease. **Am J Ophthalmol**. Dec;136(6):973– 88. 2003.

JACKSON, M. H.; HUTCHISON, W. M.; SIIM, J. C. Prevalence of Toxoplasma gondii in meat animals, cats and dogs in central Scotland. **Brit. Vet. J.** 143:159-165, 1987.

JONES, J. L. Risk factors for Toxoplasma gondii infection in the United States. **Clinical Infectious Diseases**, v. 49, n. 6, p. 878–884, 15 set. 2009.

JONES, J. L.; DUBEY, J. P. Epidemiologia da toxoplasmose. In: SOUZA, W.; BELFORT JR., R. Toxoplasmose & Toxoplasma gondii. Rio de Janeiro: Fiocruz, 2014.

JONES, J. L.; KRUSZON-MORAN, D.; SANDERS-LEWIS, K.; WILSON, M. Toxoplasma gondii Infection in the United States, 1999–2004, Decline from the Prior Decade. **American Journal of Tropical Medicine and Hygiene**, v. 77, n. 3, p. 405-410, 2007.

JONES, J. L.; KRUSZON-MORAN, D.; WILSON, M. Toxoplasma gondii Infection in the United States, 1999-2000. **Emerg Infect Dis**. 9:1371-4. 2003.

JONES, J. L.; LOPEZ, A.; WILSON, M.; SCHULKIN, J.; GIBBS, R. Congenital toxoplasmosis: a review. **Obstetrics and Gynecology**, n.56, p.296-305, 2001.

JONES, J. L.; LOPEZ, B.; MURY, M. A.; WILSON, M.; KLEIN, R.; LUBY, S.; MAGUIRE, J. H. Toxoplasma gondii infection in rural Guatemalan children. **American Journal of Tropical Medicine and Hygiene**, v. 72, n. 3, p. 295-300, 2005.

KAPLAN, Jonathan E.; BENSON, Constance; HOLMES, King K.; BROOKS, John T.; PAU, Alice; MASUR, Henry. Guidelines for prevention and treatment of opportunistic infections in HIV-infected adults and adolescents. **Morbidity and Mortality Weekly Report**, 58(RR4): 1-198, 2009. (Centers for Disease Control and Prevention).

KAWAZOE, U. Toxoplasma gondii. In: NEVES, D. P. **Parasitologia Humana**. 11 ed. São Paulo: Atheneu, 2007.

KONEMAN, E.; ALLEN, S. D.; JANDA, W. M.; SCHECKENBERGER, P. C.; WINN, W. C. **Diagnóstico microbiológico**: texto e atlas colorido. 5. ed. Rio de Janeiro: Medsi, 2001.

KRICK, J. A.; REMINGTON, J. S. Toxoplasmosis in the adult--an overview. **N Engl J Med**, v.298, n.10, Mar 9, p.550-3. 1978.

KUCHENBECKER, R.; FERREIRA, J.; BARCELLOS, N. T. Infecção pelo HIV em Adultos: Parte II. In: DUNCAN, B.; SCHMIDT, M. I.; GIULIANI, E. R. **Medicina ambulatorial**: condutas de atenção primária baseada em evidências. 3. ed. Porto Alegre: Artmed; 2004.

- LACAZ, C. S.; MARTINS, J. E. C. AIDS (SIDA). Um pouco da sua história. In: LACAZ, C. S.; MARTINS, J. E. C.; MARTINS, E. L. (Coord.). **AIDS-SIDA**. 2. ed. rev. e atual. São Paulo: Sarvier, 1990.
- LEAL, F. E.; CAVAZZANA, C. L.; DE ANDRADE, H. F. Jr.; GALISTEO, A. J. Jr.; DE MENDONCA, J. S.; KALLAS, E. G. Toxoplasma gondii pneumonia in immunocompetent subjects: case report and review. **Clin Infect Dis**, 44, e62-66. 2007.
- LEJEUNE, M.; MIR'Ó, J. M.; LAZZARI, E. D. et al. Restoration of T cell responses to Toxoplasma gondii after successful combined antiretroviral therapy in patients with AIDS with previous toxoplasmic encephalitis. **Clinical Infectious Diseases**, vol. 52, n. 5, p. 662-670, 2011.
- LEWDEN, C.; SALMON, D.; MORLAT, P.; BÉVILACQUA, S.; JOUGLA, E.; BONNET, F.; HÉRIPRET, L.; COSTAGLIOLA, D.; MAY, T.; CHÈNE, G. Causes of death among human immunodeficiency virus (HIV)-infected adults in the era of potent antiretroviral therapy: emerging role of hepatitis and cancers, persistent role of AIDS. **Intl J Epidemiol**. v. 34, n. 1, p. 121-130, 2005.
- LOWER-SIEGER, D. A.; ROTHOVA, A.; KOPPE, J. G.; KYSLSTRA, A. Congenital toxoplasmosis, a prospective study based on 1821 pregnant women. In: SAADI, K. M. Uveitis Update. **Elsevier Science Publisher BV**, p.203-7, 1984.
- LUFT, B. J.; REMINGTON, J. S. Toxoplasmic encephalitis. **Clin Infect Dis**, v 15, n 2, p. 211-222, 1992.
- MAIA, C.; GUILHEM, D.; FREITAS, D. Vulnerabilidade ao HIV/Aids de pessoas heterossexuais casadas ou em união estável. **Revista Brasileira de Saúde Pública**. São Paulo, v. 42, n. 2, p. 242-248, 2008.
- MALISKA, I. C. A.; PADILHA, M. I.; VIEIRA, M.; BASTIANI, J. Percepções e significados do diagnóstico e convívio com o HIV/AIDS. **Rev. gaúcha enferm**. 2009; 30(1):85- 91.
- MAMIDI, A.; DESIMONE, J. A.; POMERANTZ, R. J. Central nervous system infections in individuals with HIV-1 infection. **Journal Neurovirologia**, 2002; 8(3):158-167. 2002.
- MCCABE, R. E.; BROOKS, R. G.; DORFMAN, R. F.; REMINGTON, J. S. Clinical spectrum in 107 cases of toxoplasmic lymphadenopathy. **Rev Infect Dis**, v.9, n.4, Jul-Aug, p.754-74. 1987.
- MELO, L. M. C.; PAULISTA, M. T.; SÁNCHEZ, T. E. G. Neurotoxoplasmose em pacientes portadores de Imunodeficiência humana e suas sequelas: Uma revisão narrativa. **Braz. J. Of. Develop.**, v. 6, n. 10, p. 81527-81538, outubro. Curitiba, 2020.
- MONTOYA, J. G.; LIESENFELD, O. Toxoplasmose. **A lanceta**, v. 363, p. 1965-1976, 2004.

MOSKOWITZ, L. B.; KORY, P.; CHAN, J. C.; HAVERKOS, H. W.; CONLEY, F. K.; HENSLEY, G. T. Unusual causes of death in Haitians residing in Miami. High prevalence of opportunistic infections. **Jama**, v. 250, n. 9, Sep 2, p.1187-91, 1983.

MOZZATTO, L. Incidence of congenital toxoplasmosis in southern Brazil: a prospective study. **Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo**, v. 45, p. 147- 151, 2003.

NETO, C. N.; AMORIM, F.; LAGO, E. G. Estimation of the regional distribution of congenital toxoplasmosis in Brazil from the results of neonatal screening. **Sci. Med**, vol. 20, n.1, p. 64-70. 2009

NETO, E. C.; ANELE, E.; RUBIM, R.; BRITES, A.; SCHULTE, J.; BECKER, D.; TUUMINEN, T. High prevalence of congenital toxoplasmosis in Brazil estimated in a 3-year prospective neonatal screening study. *Int J Epidemiol.* 29(5): 941-7. 2000.

NICOLLE, C. E L.; MANCEAUX. Sur une infection à corps de Leishman (ou organismes voisins) du gondi. **C R Acad Sci** (Paris), v.147, p.763-766, 1908.

NUNES, C. L. X.; GONÇALVES, L. A.; SILVA, P. T.; BINA J. C. Características clinicoepidemiológicas de um grupo de mulheres com HIV/AIDS em Salvador-Bahia. **Rev. Soc. Boas Med. Trop.** v. 37, p. 436-440, 2004.

OLIVEIRA, M. et al. Neurotoxoplasmose em paciente imunocompetente: relato de caso. **Arq. Bras. Neurocir.** 28: 225-228. 2015.

OLIVEIRA, M. et al. A subnotificação de casos de Aids em municípios brasileiros selecionados: uma aplicação do método de captura-recaptura. *Boletim Epidemiológico AIDST.* v. 18, n. 1, p. 7-11, 2007.

OLIVEIRA, M. G. **Estudo de fatores de risco, sororreatividade e perfil clínico de pacientes HIV/Aids co-infectados com Toxoplasma gondii em Natal.** Rio Grande do Norte. Dissertação. Universidade Federal do Rio Grande do Norte. Programa de Pós-Graduação em Ciências Biológicas. Rio Grande do Norte, Natal, 2016.

PARKER, R.; CAMARGO JR., K. R. Pobreza e HIV/AIDS: aspectos antropológicos e sociológicos. In: **Cad. Saúde Pública.** 16 (Sua 1): 89-102. Rio de Janeiro, 2000.

PEDROSO, E. R. P. Infecção no paciente Imunossuprimido. In: ROCHA, M. O. C, et.al. **Fundamentos em infectologia.** Rio de Janeiro: Rubio, 2009. cap. 11, p.179-204.

PEREIRA-CHIOCCOLA, V. L.; VIDAL, J. E.; SU, C. Toxoplasma gondii infection and cerebral toxoplasmosis in HIV-infected patients. **Future Microbiol** 2009; 4(10):1363-79. 2009.

PETERSON, K.; STRAY-PEDERSEN, B.; MALM, G.; FORSGREN, M.; EVENGARD, B. Seroprevalence of Toxoplasma gondii among pregnant women in Sweden. **Acta Obstet Gynecol Scand.** 79; 824-9, 2000.

PIERI, F. M.; LAURENTI, R. HIV/Aids: perfil epidemiológico de adultos internados em hospital universitário. **Ciência e Cuidado em Saúde**, v. 11 (supl.), pp. 144-152, 2012.

PIERI, F. M.; LAURENTI, R. HIV/AIDS: Perfil epidemiológico de adultos internados em hospital universitário. In: **Cienc. Cuid. Saude**. qq: 144-152. 2012.

PINTO, A. C. s.; PINHEIRO, P. N. C.; VIEIRA, N. F. C.; ALVES, M. D. S. Compreensão da pandemia de Aids nos últimos 25 anos. DST – **Jornal Brasileiro de Doenças Sexualmente Transmissíveis**. Rio de Janeiro, v. 19, n. 1, p. 45-50, 2007.

PORTO, A. M. F. AMORIM, M. M. R.; COLEHO, I. C. N.; SANTOS, L. C. Perfil sorológico para toxoplasmose em gestantes atendidas em maternidade. **Revista da Associação Médica Brasileira** [online]. 2008, v. 54, n. 3.

PRADO, S.; PACHECO, V.; NOEMI, I.; EIMBCKE, F.; ZILLERUELO, R.; VICUÑA, D.; VERA, S.; SAIEH, M.; JAEGER, H.; GÓMEZ, O.; ARRETZ, C. [Toxoplasma pericarditis and myocarditis]. **Rev Chil Pediatr**, v.49, n.1-6, Jan-Dec, p.179-85. 1978.

RAMOS, Raissa Cristina Ferreira et al. Soropositividade e fatores de risco associados à infecção por *Toxoplasma gondii* em pacientes atendidos no Laboratório Municipal de Oriximiná, estado do Pará, Brasil. In: **Revista Pan-Amazônica de Saúde**. 2021. Disponível em: http://revista.iec.gov.br/submit/index.php/rpas/article/view/897/694#content/citation_reference_14. Acesso em: 20 ago. 2021.

REMINGTON J. S.; MCLEOD, R.; THULLIEZ, P.; DESMONTS, G. Toxoplasmosis. In: *Infectious Diseases of the Fetus and Newborn Infant*. 6. ed. Philadelphia: Elsevier-Saunders, p. 948-1091, 2006.

REMINGTON, J. S.; THULLIEZ, P.; DESMONTS, G. Toxoplasmosis. In: REMINGTON, J. S.; KLEIN, J. O. **Infectious diseases of the fetus and newborn infant**. 6. ed. Philadelphia: WB Saunders, 2005, p. 947-1091.

REMINGTON, J. S.; THULLIEZ, P.; MONTOYA, J. G. Recent Developments for Diagnosis of Toxoplasmosis. **J Clin Microbiol**. v. 42, n. 3, p. 941-945, 2004.

REMINGTON, S. J; MCLEOD, R.; THULLIEZ, P.; DESMONTS, G. Toxoplasmosis. In: REMINGTON, J. S.; KLEIN, J.O. **Infectious diseases of the fetus and newborn infant**. Philadelphia: WB Saunders Company, 2001, p. 205-346.

REY, L. **Parasitos e doenças parasitárias do homem nos trópicos ocidentais**. Parasitologia Geral. Rio de Janeiro: Koogan, v. 14, p. 169-183, 2008.

RICCIARDI, I. D.; SABROZA, P. C.; SANDOVAL, E. D.; MAYRINK, W. Seroepidemiological study on the prevalence of human toxoplasmosis in Brazil. *Rev Microbiol*, São Paulo, v. 9, p. 181-187, 1978.

ROBERTS, C. W.; PRASAD, Sheela; KHALIQ, Farzana; GAZZINELLI, Riccardo; KHAN, Imtiaz; RIMA, McLeod. Adaptive immunity and genetics of the host immune response. In: WEISS, L. M.; KIM, K. (Eds.). **Toxoplasma gondii, the Model Apicomplexan: perspectives and methods**. London: Academic Press; Elsevier, 2007.

ROCHA, S. AIDS: uma questão de desenvolvimento?. In: PASSARELLI, C. **AIDS e desenvolvimento: interfaces e políticas públicas**. Rio de Janeiro: ABIA, 2003, p. 34-40.

ROGÉRIO, S. V.; PATRÍCIA, R., ROSIANE, G. M. MARCO, A. C. Toxoplasmose Congênita: Uma Doença Negligenciada? Atual política de saúde pública brasileira. **Field Actions Science Reports** [Online], Special Issue 3, 2011, Online since 02 November 2011.

ROUQUAYROL, M. Z.; GOLDBAUM, M. Epidemiologia, História Natural e Prevenção de Doenças. In: ROUQUAYROL, M. Z.; ALAMEIDA, F. N. (Orgs). **Epidemiologia & Saúde**. 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2003. p. 7-35.

SABIN, C. A.; LUNDGREN, J. D. The natural history of HIV infection. In: **Curr Opin HIV AIDS**. ed. 8, n 4, p 311 - 7. 2013.

SACKTOR, N. The epidemiology of human immunodeficiency virus-associated neurological disease in the era of highly active antiretroviral therapy. **J. Neurovirol.** C.8, n2. P. 115-121, 2002.

SAEIJ, J. P. J.; BOYLE, J. P.; BOOTHROYD, J. C. Differences among the three major strains of *Toxoplasma gondii* and their specific interactions with the infected host. **Trends in Parasitology**, v. 21, n. 10, p. 476-481, 2005.

SCHLÜTER, D, B. A. Advances and challenges in understanding cerebral toxoplasmosis. **Front Immunol.** 2019.

SILVA, F. B. **Toxoplasmose aguda em pacientes HIV/Aids no extremo sul do Brasil**. Dissertação. Pós Graduação em Parasitologia. Universidade Federal de Pelotas, 2017.

SILVA, M. T.; ARAÚJO, A. Highly active antiretroviral therapy access and neurological complications of human immunodeficiency virus infection: impact versus resources in Brazil. **J Neurovirol**, v.11 Suppl 3, p.11-5. 2005.

SILVA, R. A. R. D.; BALDUÍNO, L. S. C.; MENDONÇA, A. E. O.; ARAÚJO, M. G. S.; TORRES, G. V. Características epidemiológicas e clínicas de portadores de HIV/Aids atendidos em um hospital de referência – Natal/RN/Brasil. **Fiep Bulletin on-line**, v. 80, n. 2, 2010.

SOUZA, W.; BELFORT JR., R. **Toxoplasmose & Toxoplasma gondii**. Rio de Janeiro: Fiocruz, 2014.

SPOLADOR, M. E. G.; GUEDES, H. G.; AMORIM, L. de F. Parasitose oportunista causada pelo *Toxoplasma gondii* em pacientes com hiv: uma revisão bibliográfica. **Revista Multidisciplinar Em Saúde**, 2(1), 94, 2021. Disponível em: <https://doi.org/10.51161/rem/910>. Acesso em: 10 ago. 2021.

STANFORD, M. R.; GILBERT, R. E. Treating ocular toxoplasmosis: current evidence. **Mem Inst Oswaldo Cruz**, v.104, n.2, Mar, p.312-5. 2009.

THIÉBAUT, R.; LEPROUST, S.; CHÊNE, G.; GILBERT, R. Effectiveness of prenatal treatment for congenital toxoplasmosis: a meta-analysis of individual patient's data. SYROCOT (Systematic Review on Congenital Toxoplasmosis) study group. **Lancet**, v. 369, n. 9556, p. 115–22, 2007.

THULER, L. C. S.; HATHERLY, A. L.; GÓES, O. N.; SILVA, J. R. A. Infecção pelo HIV: descritores de moralidade empacientes hospitalizados. Ver. **Saúde Pública**, v. 32, n. 6, p. 572-578, 1998.

VARELLA, I. R. S. **Prevalência de toxoplasmose aguda em gestantes, incidência de toxoplasmose congênita e desempenho de testes diagnósticos em toxoplasmose congênita**. 2007. Tese (Doutorado). Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Programa de Pós-Graduação em Epidemiologia. Rio Grande do Sul, 2007.

VASCONCELOS-SANTOS, D. Ocular manifestations of systemic disease: toxoplasmosis. **Current Opinion in Ophthalmology**, 2012; 23(6): 543-50.

VASCONCELOS-SANTOS, D. V. Dodds EM, Oréface F. Review for disease of the year: differential diagnosis of ocular toxoplasmosis. **Ocul Immunol Inflamm**. 2011 Jun;19(3):171–9.

VIDAL, J. E. HIV-Related Cerebral Toxoplasmosis **Revisited**: Current Concepts and Controversies of an Old Disease. 2019. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6900575>. Acesso em: 20 ago. 2021.

VIDAL, J. E. Importance of high IgG anti-*Toxoplasma gondii* titers and PCR detection of *T. gondii* DNA in peripheral blood samples for the diagnosis of AIDS-related cerebral toxoplasmosis: a case- control study, **Brazilian Journal Of Infectious Diseases**, v.15, n.4, p.356-359, 2011.

VIDAL, J. E.; HERNANDEZ, A. V.; OLIVEIRA, A. C.; DAUAR, R. F.; BARBOSA, S. P. JR.; FOCACCIA, R. Cerebral Toxoplasmosis. In: **HIV-Positive Patients in Brazil: Clinical Features and Predictors of Treatment Response in the HAART Era**. AIDS PATIENT CARE and STDs 2005; 19(10):626-34.

VILLENEUVE, A. **Les zoonoses parasitaires**. L'infection chez les animaux et chez les hommes. Québec: Les Presses de L'Université de Montréal, 2003.

WALKER, M.; ZUNT, J. R. Parasitic central nervous system infections in immunocompromised hosts. **Clinical Infectious Diseases**, 40(7): 1.005-1.015, 2005.

WANG, Z. D.; WANG, S. C.; LIU, H. H.; MA, H. Y.; LI, Z. Y.; WEI, F.; ZHU, X. Q.; LIU, Q. **Prevalence and burden of Toxoplasma gondii infection in HIV-infected people**: a systematic review and meta-analysis Lancet HIV. 2017 abr; 4 (4): e177-e188

WHO. World Health Organization. **Definition of an Older or Elderly Person**. Disponível em: <https://pt.scribd.com/document/190077600/WHO-Definition-of-an-Older-or-Elderly-Person>. Acesso em: 9 ago. 2021.

XIÃO, J.; GAO, G.; LI, Y.; ZHANG, W.; TIAN, Y.; HUANG, Y. **Spectrums of Opportunistic Infections and Malignancies in HIV-Infected Patients in Tertiary Care Hospital**. China: PLOS ONE, 2013.

ANEXO – PARECER DE APROVAÇÃO DO COMITÊ DE ÉTICA

HOSPITAL DE DOENÇAS
TROPICAIS DA UNIVERSIDADE
FEDERAL DE TOCANTINS



PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP

DADOS DA EMENDA

Título da Pesquisa: PERFIL SOROLÓGICO E REATIVAÇÃO NEUROLÓGICA DE TOXOPLASMOSE EM PESSOAS VIVENDO COM HIV EM UM HOSPITAL DE REFERÊNCIA NO NORTE DO BRASIL

Pesquisador: ROGERIO VITOR MATHEUS RODRIGUES

Área Temática:

Versão: 3

CAAE: 36161620.0.0000.8102

Instituição Proponente: Hospital de Doenças Tropicais da Universidade Federal do Tocantins

Patrocinador Principal: Financiamento Próprio

DADOS DO PARECER

Número do Parecer: 4.550.695

Apresentação do Projeto:

Trata-se de uma reanálise do referido protocolo devido a solicitação de uma emenda para a inclusão de novos pesquisadores. Este protocolo diz respeito um estudo observacional, descritivo do tipo transversal cuja a finalidade é realizar a análise epidemiológica sobre a prevalência da infecção latente por toxoplasmose nas pessoas vivendo com HIV no Hospital de Doenças Tropicais da Universidade Federal do Tocantins (HDT-UFT). A coleta de dados será realizada em prontuários de pacientes do HDT-UFT que vivem com HIV/AIDS no período entre 2015 e 2019 (coleta de dados retrospectiva) e que contenham ao menos um registro de sorologia para toxoplasmose (positivo ou negativo) ou manifestação de neurotoxoplasmose responsiva ao tratamento clínico presuntivo. A amostra relatada é de 999 prontuários. Os dados serão analisados via programa Estatístico e será utilizado o teste não paramétrico qui-quadrado de Pearson para correlacionar a situação imunológica no momento do diagnóstico de meningoencefalite toxoplásmica.

Objetivo da Pesquisa:

Elucidar a real prevalência de pacientes sob risco de reativação da toxoplasmose latente em pessoas vivendo com HIV ou AIDS de pessoas em acompanhamento no Hospital de Doenças Tropicais da Universidade Federal do Tocantins. Os objetivos específicos do estudo são: (a) determinar a frequência absoluta e relativa de pessoas vivendo com HIV/AIDS (PVHIV) que apresentam sorologia IgG positiva para toxoplasmose neste serviço; (b) contabilizar os pacientes

Endereço: Av. José de Brito Soares, nº 1015

Bairro: Setor Anhanguera

CEP: 77.818-530

UF: TO

Município: ARAGUAINA

Telefone: (63)3413-8642

E-mail: cep.hdt@ebserh.gov.br