
	<b>Instituto de Infectologia Emílio Ribas</b> <b>Protocolo Clínico</b> <b>Manejo da toxoplasmose cerebral</b> <b>em pessoas vivendo com HIV/AIDS</b>	<b>PC-DDM-003-</b> <b>Toxoplasmose</b> <b>Cerebral em</b> <b>PVHA-V.2</b>	<b>Término</b> <b>Vigência</b> <b>15/02/2025</b>	<b>Início</b> <b>Vigência</b> <b>15/02/2023</b>	
	<b>Elaborador</b> <b>José Ernesto Vidal Bermúdez</b>				

1. **CID – 10: B20.8, B58.2, B58.8, B58.9**

2. **Revisão das Alterações**

<b>DATA</b>	<b>Nº REVISÃO</b>	<b>ALTERAÇÃO</b>
17/04/2020	00	Versão 1 - original
25/09/2022	01	Versão 2 - original
13/02/2023	02	- Achados radiológicos da toxoplasmose cerebral; anticonvulsivantes e dolutegravir; novas referências bibliográficas (Vidal et al., 2022; Prosty et al., 2023).



3. **Objetivos – Público Alvo**

- **Objetivo:** uniformizar os procedimentos e condutas, relativos ao diagnóstico e tratamento da toxoplasmose cerebral, em pessoas vivendo com HIV/AIDS (PVHA).
- **Público alvo:** médicos residentes e assistentes do Instituto de Infectologia Emílio Ribas.

4. **Introdução**

A disponibilidade da terapia antirretroviral combinada (cART) diminuiu significativamente a incidência de toxoplasmose cerebral em PVHA. Contudo, toxoplasmose cerebral continua sendo uma doença oportunista frequente e causando elevada mortalidade e morbidade em PVHA de países em desenvolvimento. No Brasil, a soroprevalência da infecção pelo *Toxoplasma gondii* é elevada na população geral. Nesse cenário, a toxoplasmose cerebral representa a doença neurológica oportunista mais frequente e se destaca como a causa mais importante de lesão expansiva cerebral em PVHA.

<b>SCIH</b>	<b>Diretoria de Divisão Médica</b>	<b>Diretoria de Divisão de Enfermagem</b>	<b>Supervisão de Protocolos</b>	<b>Diretoria Científica</b>	<b>Diretoria Técnica</b>
Nilton José Cavalcante	Ralcyon F A Teixeira	Jurini Valdisi da Silva	Edgar de Bortholi	Ricardo Bammann	Luiz Carlos Pereira Jr.

	<b>Instituto de Infectologia Emílio Ribas</b> <b>Protocolo Clínico</b> <b>Manejo da toxoplasmose cerebral</b> <b>em pessoas vivendo com HIV/AIDS</b>	<b>PC-DDM-003-</b> <b>Toxoplasmose</b> <b>Cerebral em</b> <b>PVHA-V.2</b>	<b>Término</b> <b>Vigência</b> <b>15/02/2025</b>	<b>Início</b> <b>Vigência</b> <b>15/02/2023</b>	
	<b>Elaborador</b> <b>José Ernesto Vidal Bermúdez</b>				

## 5. Conceito

A toxoplasmose cerebral pode ser definida, do ponto de vista histopatológico, como uma encefalite necrotizante multifocal, causada pela reativação de taquizoítos de *Toxoplasma gondii*.

## 6. Diagnóstico



Na toxoplasmose cerebral podem ser utilizadas as seguintes categorias diagnósticas:

- **Caso confirmado histopatologicamente:** presença de achados clínicos e radiológicos compatíveis e demonstração de taquizoítos de *T. gondii*, principalmente na periferia das lesões, na Hematoxilina-eosina ou imunohistoquímica.
- **Caso confirmado laboratorialmente:** presença de achados clínicos e radiológicos compatíveis e evidência de material genético do *T. gondii* no líquido cefalorraquídeo (LCR), usualmente, mediante reação em cadeia da polimerase (PCR).
- **Caso provável:** presença de achados clínicos e radiológicos compatíveis, associada à melhora radiológica inequívoca, após 10-14 dias de tratamento antiparasitário, independente da sorologia para toxoplasmose.
- **Caso possível:** presença de achados clínicos e radiológicos compatíveis, associados à presença de anticorpos séricos IgG anti-*T. gondii* e ausência de diagnósticos alternativos.

**Achados clínicos da toxoplasmose cerebral:** o quadro clínico é geralmente subagudo, mas até 10% dos casos podem se apresentar como encefalite aguda e difusa. As manifestações dependem principalmente da topografia e do número de lesões e incluem pelo menos uma das seguintes: cefaléia (38-93%), déficit neurológico focal (22-80%), febre (35-88%), confusão mental (15-52%), convulsão (19-58%), alteração psicomotora ou de comportamento (37-42%), alteração de par craniano (12-28%), ataxia (2-30%), alterações visuais (8-19%) e movimentos involuntários (< 5%).

**Achados radiológicos da toxoplasmose cerebral:** a ressonância magnética (RM) é mais sensível que a tomografia computadorizada (TC), principalmente nas lesões pequenas e/ou de fossa posterior. Contudo, a TC permite identificar uma ou mais lesões na maioria dos casos. Tipicamente observam-se lesões que captam contraste e apresentam edema perilesional,

SCIH	Diretoria de Divisão Médica	Diretoria de Divisão de Enfermagem	Supervisão de Protocolos	Diretoria Científica	Diretoria Técnica
Nilton José Cavalcante	Ralcyon F A Teixeira	Jurini Valdisi da Silva	Edgar de Bortholi	Ricardo Bammann	Luiz Carlos Pereira Jr.



	<b>Instituto de Infectologia Emílio Ribas</b> <b>Protocolo Clínico</b> <b>Manejo da toxoplasmose cerebral</b> <b>em pessoas vivendo com HIV/AIDS</b>	<b>PC-DDM-003-</b> <b>Toxoplasmose</b> <b>Cerebral em</b> <b>PVHA-V.2</b>	<b>Término</b> <b>Vigência</b> <b>15/02/2025</b>	<b>Início</b> <b>Vigência</b> <b>15/02/2023</b>	
	<b>Elaborador</b> <b>José Ernesto Vidal Bermúdez</b>				

porém, as manifestações tomográficas são variadas e podem ser classificadas nas seguintes categorias: 1) lesões hipodensas com realce anelar e edema perilesional (44%); 2) lesões hipodensas com realce nodular e edema perilesional (33%); 3) lesões hipodensas com efeito expansivo sem realce após a injeção do contraste (16%); 4) TC sem lesões aparentes e RM mostrando lesões focais (3%) e 5) Edema cerebral difuso, sem lesões focais visíveis (3%). Mais de uma categoria de achados tomográficos podem ser visualizadas em até 15% dos pacientes. As lesões tratadas podem evoluir com resolução completa, apresentar áreas de gliose ou calcificar (usualmente a partir do 3 a 6 mês após tratamento). Na RM (T1 com gadolínio), as lesões tratadas e calcificadas podem apresentar graus variáveis de realce, o que não indica atividade de doença. Nesses casos, a avaliação concomitante da TC sem contraste confirma a presença de calcificação. As lesões tratadas e calcificadas de toxoplasmose cerebral também podem apresentar graus variáveis de edema perilesional, o que não indica atividade de doença.

**Exames laboratoriais:** Aproximadamente 90-95% dos pacientes com toxoplasmose cerebral apresentam anticorpos IgG anti-*T. gondii*, portanto, a ausência deste marcador não exclui a possibilidade desse diagnóstico. O quimiocitológico do LCR é usualmente normal ou discretamente alterado, podendo se observar pleocitose (< 20 células) e/ou hiperproteínoorraquia (< 100 mg/dl). A contagem de linfócitos CD4+ é < 100 células/mm<sup>3</sup> em mais de 75% dos casos. Contudo, até 10% dos casos podem apresentar > 200 cel/mm<sup>3</sup>.

Em pacientes com suspeita de toxoplasmose cerebral, a punção lombar somente deve ser realizada se é segura, após avaliação das imagens. A PCR no LCR tem sido utilizada, apresentando sensibilidade bastante variável (11 - 100%), usualmente 50-60%, e especificidade > 96%. A sensibilidade da PCR em amostra de sangue também é variável (1-86%), usualmente 30-50%, apresentando especificidade >96%. No cenário clínico-radiológico compatível, uma PCR positiva, confirma o diagnóstico, mas um resultado negativo, não exclui essa possibilidade nem justifica descontinuar o tratamento empírico já iniciado. O melhor rendimento das PCRs ocorre, idealmente, antes de iniciar o tratamento antiparasitário ou, alternativamente, quando a amostra é processada em até 3 dias após de iniciado o tratamento. A realização concomitante de testes moleculares para *T. gondii*, em LCR e sangue, aumenta o rendimento individual de cada um desses testes. Eletroencefalograma deve ser solicitado nas seguintes situações: estado de mal não convulsivo, estado de mal convulsivo refratário e quando existe dúvida diagnóstica da presença de crise convulsiva.

SCIH	Diretoria de Divisão Médica	Diretoria de Divisão de Enfermagem	Supervisão de Protocolos	Diretoria Científica	Diretoria Técnica
Nilton José Cavalcante	Ralcyon F A Teixeira	Jurini Valdisi da Silva	Edgar de Bortholi	Ricardo Bammann	Luiz Carlos Pereira Jr.

	<b>Instituto de Infectologia Emílio Ribas</b> <b>Protocolo Clínico</b> <b>Manejo da toxoplasmose cerebral</b> <b>em pessoas vivendo com HIV/AIDS</b>	<b>PC-DDM-003-</b> <b>Toxoplasmose</b> <b>Cerebral em</b> <b>PVHA-V.2</b>	<b>Término</b> <b>Vigência</b> <b>15/02/2025</b>	<b>Início</b> <b>Vigência</b> <b>15/02/2023</b>	
	<b>Elaborador</b> <b>José Ernesto Vidal Bermúdez</b>				

## 7. Diagnóstico Diferencial



No Brasil, os tuberculomas continuam o principal diagnóstico diferencial da toxoplasmose cerebral. Usualmente, os pacientes apresentam meningite tuberculosa ou tuberculose extra-neurológica ou miliar, concomitante. Contudo, as lesões focais podem ser a única manifestação da tuberculose. As manifestações clínicas são similares à toxoplasmose cerebral, mas podem não ter ou ter mínima expressão. Embora a maioria de PVHA com tuberculomas apresentem contagem de linfócitos CD4+ < 200 células/mm<sup>3</sup>, essas lesões podem ser observadas em pacientes com contagens acima desse limiar. Nas imagens, os tuberculomas são, geralmente, múltiplos, apresentam realce nodular e/ou anelar e discreto edema peri-lesional. Contudo, podem ser únicos e grandes. No Brasil, o linfoma primário do sistema nervoso central (LPSNC) é infrequente, mas torna-se um diagnóstico importante naqueles PVHA que apresentam lesões expansivas cerebrais que não melhoram clínica e radiologicamente após 10-14 dias de tratamento antiparasitário. As manifestações clínicas e radiológicas costumam ser similares às da toxoplasmose cerebral, mas caracteristicamente são únicas e periventriculares ou apresentam aspecto em “asas de borboleta”. A maioria dos pacientes está intensamente imunossuprimido, apresentando contagens de linfócitos CD4+ < 50 células/mm<sup>3</sup>. O PET scan apresenta elevado poder discriminatório entre LPSNC e toxoplasmose cerebral, mostrando áreas de hipermetabolismo nas lesões correspondentes à neoplasia. Similarmente, o uso concomitante de SPECT (sugerindo neoplasia) e o achado de Epstein-Barr no LCR, mediante PCR, permitem distinguir LPSNC de toxoplasmose cerebral. O diagnóstico diferencial das lesões expansivas em PVHA é amplo, por isso, a terapia “empírica” antiparasitária, faz parte da estratégia diagnóstica. Ausência de resposta radiológica após 10-14 dias de tratamento antiparasitário, indica a necessidade de discutir a realização de biópsia cerebral.

## 8. Tratamento

### 8.1. Hospitalar

**Fase de ataque:** o esquema de escolha é: 1) trimetoprim/sulfametoxazol 5/25 mg/kg, EV ou VO, 12/12 horas, durante 4-6 semanas. Os esquemas alternativos, para uso VO ou mediante sonda nasogástrica, são: pirimetamina 200 mg no primeiro dia, seguida de 50 mg/dia, mais sulfadiazina 1 (< 60 kg) - 1.5 (≥ 60 kg) g 6/6 horas, mais ácido fólico 15 mg/dia, durante 6 semanas; ou pirimetamina 200 mg no primeiro dia, seguida de 50 mg/dia, mais clindamicina

SCIH	Diretoria de Divisão Médica	Diretoria de Divisão de Enfermagem	Supervisão de Protocolos	Diretoria Científica	Diretoria Técnica
Nilton José Cavalcante	Ralcyon F A Teixeira	Jurini Valdisi da Silva	Edgar de Bortholi	Ricardo Bammann	Luiz Carlos Pereira Jr.

	<b>Instituto de Infectologia Emílio Ribas</b> <b>Protocolo Clínico</b> <b>Manejo da toxoplasmose cerebral</b> <b>em pessoas vivendo com HIV/AIDS</b>	<b>PC-DDM-003-</b> <b>Toxoplasmose</b> <b>Cerebral em</b> <b>PVHA-V.2</b>	<b>Término</b> <b>Vigência</b> <b>15/02/2025</b>	<b>Início</b> <b>Vigência</b> <b>15/02/2023</b>	
	<b>Elaborador</b> <b>José Ernesto Vidal Bermúdez</b>				

600-900 mg, 6/6 horas, mais ácido fólico 15 mg/dia, durante 6 semanas. A associação de trimetoprim/sulfametoxazol apresenta similar eficácia e segurança quando comparada aos esquemas baseados em pirimetamina. As potenciais vantagens de trimetoprim/sulfametoxazol incluem menor índice de descontinuações, resolução radiológica mais rápida, maior comodidade posológica e administração endovenosa, particularmente importante em casos mais graves. Adicionalmente, o esquema de trimetoprim/sulfametoxazol pode permitir a introdução mais precoce da terapia antirretroviral.

Os corticosteróides devem ser utilizados somente em casos de lesões com importante efeito de massa (desvio da linha média, compressão de estruturas adjacentes ou risco iminente de herniação cerebral) ou nos casos com edema cerebral difuso. O uso irrestrito dos corticosteróides pode mascarar o diagnóstico de outras causas de lesões expansivas cerebrais. Recomenda-se dexametasona 4 mg, EV ou VO, 8/8 h, durante pelo menos 2 semanas. Os anticonvulsivantes devem ser prescritos após a presença de crises convulsivas e não preventivamente. Contudo, seu uso temporário pode ser discutido nos casos mais graves (por exemplo, quando existe herniação cerebral). Lembrar que carbamazepina, fenitoína e fenobarbital requerem dose dobrada de dolutegravir (DTG). Entretanto, está contraindicado o uso concomitante de DTG e oxycarbamazepina. O uso de ácido valpróico, lamotrigina e levetiracetam permite o uso de dose convencional de DTG.

Em pacientes *naïve*, caso não exista contraindicações para seu uso, tenofovir (TDF) + lamivudina (3TC) + DTG poderá ser iniciado nas duas primeiras semanas do tratamento antiparasitário. Em pacientes experimentados, em tratamento antirretroviral, o esquema de resgate deverá seguir os princípios e as recomendações do Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas do Ministério da Saúde do Brasil.

Antes da alta deverão ser considerados os seguintes aspectos:

- 1) Avaliar a necessidade de retorno ao Hospital-Dia ou Ambulatório de Neurologia, aproximadamente 14 dias após alta hospitalar.
- 2) Coordenar o retorno ambulatorial no Serviço de Assistência Especializada (SAE) mais próxima de residência, aproximadamente 28 dias após alta hospitalar.

## 8.2. Ambulatorial

Usualmente, na alta, o paciente com toxoplasmose cerebral ainda está recebendo a fase de ataque; uma vez concluída, deverá continuar com profilaxia secundária, como detalhado a continuação.

SCIH	Diretoria de Divisão Médica	Diretoria de Divisão de Enfermagem	Supervisão de Protocolos	Diretoria Científica	Diretoria Técnica
Nilton José Cavalcante	Ralcyon F A Teixeira	Jurini Valdisi da Silva	Edgar de Bortholi	Ricardo Bammann	Luiz Carlos Pereira Jr.

	<b>Instituto de Infectologia Emílio Ribas</b> <b>Protocolo Clínico</b> <b>Manejo da toxoplasmose cerebral</b> <b>em pessoas vivendo com HIV/AIDS</b>	<b>PC-DDM-003-</b> <b>Toxoplasmose</b> <b>Cerebral em</b> <b>PVHA-V.2</b>	<b>Término</b> <b>Vigência</b> <b>15/02/2025</b>	<b>Início</b> <b>Vigência</b> <b>15/02/2023</b>	
	<b>Elaborador</b> <b>José Ernesto Vidal Bermúdez</b>				

## 9. Profilaxia

**Profilaxia secundária ou manutenção:** o esquema de escolha é: trimetoprim/sulfametoxazol 2.5/12.5 mg/kg 12/12 horas (a metade da dose de ataque). Os esquemas alternativos são: pirimetamina 25-50 mg/dia mais sulfadiazina 500 mg 6/6 horas mais ácido fólico 15 mg/dia; ou pirimetamina 25-50 mg/dia mais clindamicina 300 mg 6/6 horas mais ácido fólico 15 mg/dia. A profilaxia secundária pode ser descontinuada após contagem de linfócitos CD4+ > 200 células/mm<sup>3</sup> e carga viral indetectável durante ≥ 6 meses, na vigência de uso regular do HAART. A profilaxia secundária deverá ser reiniciada se a contagem de linfócitos CD4+ cair para < 200 células/mm<sup>3</sup>.

**Profilaxia primária:** trimetoprim/sulfametoxazol 160/800 mg/dia, se contagem de linfócitos CD4+ < 200 células/mm<sup>3</sup>. Alternativas: Dapsona 50mg/dia + pirimetamina 50mg/semana + ácido fólico 10mg 3x/semana ou clindamicina 600mg 3x/dia + pirimetamina 25- 50mg/dia + ácido fólico 10mg 3x/ semana



## 10. Indicadores

- Percentual de PVHA com toxoplasmose cerebral que faleceram durante a internação.
- Percentual de PVHA com toxoplasmose cerebral e infecção relacionada à assistência à saúde.
- Percentual de PVHA com toxoplasmose cerebral que receberam a dose correta de trimetoprim/sulfametoxazol.
- Percentual de PVHA com toxoplasmose cerebral que realizaram TC de crânio entre os dias 10-14 de tratamento antiparasitário.
- Percentual de PVHA com toxoplasmose cerebral que realizaram PCR para *T.gondii* no LCR.
- Percentual de PVHA com toxoplasmose cerebral que realizaram PCR para *T.gondii* no sangue.
- Percentual de PVHA com toxoplasmose cerebral que realizaram sorologia IgG anti-*T. gondii*.

## 11. Referências Bibliográficas

Hernandez AV, Thota P, Pellegrino D, Pasupuleti V, Benites-Zapata VA, Deshpande A, Penalva de Oliveira AC, Vidal JE. A systematic review and meta-analysis of the relative efficacy and safety of treatment regimens for HIV-associated cerebral toxoplasmosis: is trimethoprim-sulfamethoxazole a real option?. HIV Med 2017;18:115-24.

SCIH	Diretoria de Divisão Médica	Diretoria de Divisão de Enfermagem	Supervisão de Protocolos	Diretoria Científica	Diretoria Técnica
Nilton José Cavalcante	Ralcyon F A Teixeira	Jurini Valdisi da Silva	Edgar de Bortholi	Ricardo Bammann	Luiz Carlos Pereira Jr.

	<b>Instituto de Infectologia Emílio Ribas</b> <b>Protocolo Clínico</b> <b>Manejo da toxoplasmose cerebral</b> <b>em pessoas vivendo com HIV/AIDS</b>	<b>PC-DDM-003-</b> <b>Toxoplasmose</b> <b>Cerebral em</b> <b>PVHA-V.2</b>	<b>Término</b> <b>Vigência</b> <b>15/02/2025</b>	<b>Início</b> <b>Vigência</b> <b>15/02/2023</b>	
	<b>Elaborador</b> <b>José Ernesto Vidal Bermúdez</b>				

Connolly MP, Haitsma G, Hernández AV, Vidal JE. Systematic review and meta-analysis of secondary prophylaxis for prevention of HIV-related toxoplasmic encephalitis relapse using trimethoprim-sulfamethoxazole. *Pathog Glob Health* 2017;111:327-31.

Penalva de Olivera AC, Casseb J, Annes M, Vidal JE. Manifestações neurológicas. Em: Focaccia R, Editor Científico. Diamant D, Ferreira MS, Siciliano RF, Editores Adjuntos. *Tratado de Infectologia*. 4ª Edição. São Paulo: Editora Atheneu; 2009: p. 184-200.

Pereira-Chioccola VL, Vidal JE, Su C. *Toxoplasma gondii* infection and cerebral toxoplasmosis in HIV-infected patients. *Future Microbiol* 2009;4:1363-79.

Prosty C, Hanula R, Levin Y, Bogoch II, McDonald EG, Lee TC. Revisiting the Evidence Base for Modern Day Practice of the Treatment of Toxoplasmic Encephalitis: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Clin Infect Dis*. 2023;76:e1302-19.

Vidal JE, Hernandez AV, Penalva de Oliveira AC, Dauar RF, Barbosa Jr. SP, 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: 840-8.

Vidal JE. HIV-Related Cerebral Toxoplasmosis Revisited: Current Concepts and Controversies of an Old Disease. *J Int Assoc Provid AIDS Care* 2019;18:2325958219867315.

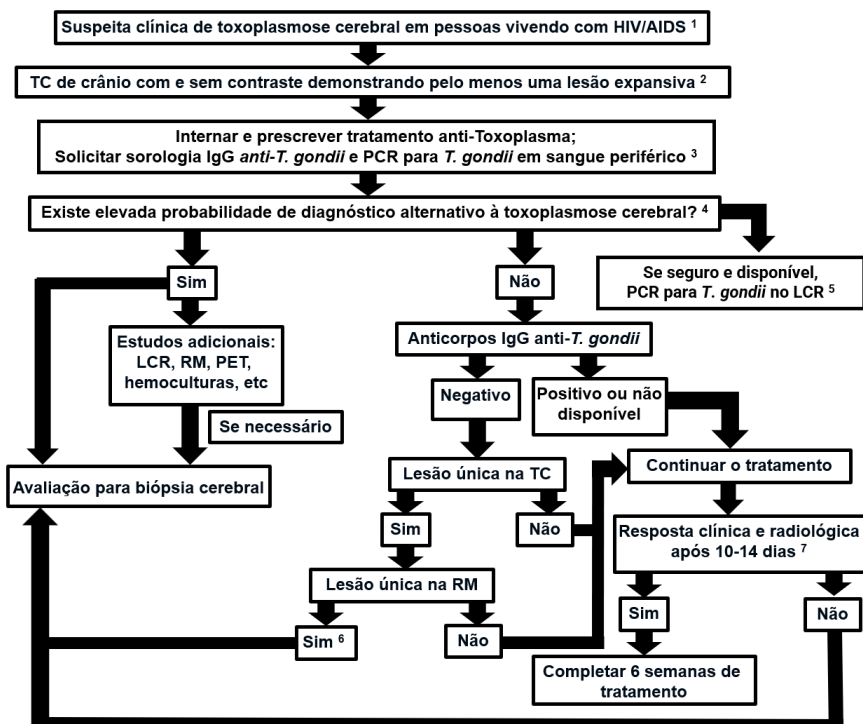
Vidal JE, Rivero RLM, Dos Santos SS, Guedes BF, Gomes HR, de Oliveira ACP, Garcia HH. Case Report: Calcified Cerebral Toxoplasmosis Associated with Perilesional Edema in People Living with HIV/AIDS: Case Series of a Presentation Mimicking Neurocysticercosis. *Am J Trop Med Hyg*. 2022;106:1426–33.

<b>SCIH</b>	<b>Diretoria de Divisão Médica</b>	<b>Diretoria de Divisão de Enfermagem</b>	<b>Supervisão de Protocolos</b>	<b>Diretoria Científica</b>	<b>Diretoria Técnica</b>
Nilton José Cavalcante	Ralcyon F A Teixeira	Jurini Valdisi da Silva	Edgar de Bortholi	Ricardo Bammann	Luiz Carlos Pereira Jr.



	<b>Instituto de Infectologia Emílio Ribas</b> <b>Protocolo Clínico</b> <b>Manejo da toxoplasmose cerebral</b> <b>em pessoas vivendo com HIV/AIDS</b>	<b>PC-DDM-003-</b> <b>Toxoplasmose</b> <b>Cerebral em</b> <b>PVHA-V.2</b>	<b>Término</b> <b>Vigência</b> <b>15/02/2025</b>	<b>Início</b> <b>Vigência</b> <b>15/02/2023</b>	
	<b>Elaborador</b> <b>José Ernesto Vidal Bermúdez</b>				

**Anexo. Algoritmo proposto para o manejo de casos suspeitos de toxoplasmose cerebral em pessoas vivendo com HIV/AIDS.\***





\*Adaptado de: Vidal. J Int Assoc Provid AIDS Care 2019;18:1-20.

Este algoritmo é apenas uma orientação geral, cada caso deverá ser avaliado individualmente.

<sup>1</sup> Manifestações clínicas, subagudas ou agudas, sugestivas de lesões cerebrais expansivas, como dor de cabeça, déficit motor focal motor ou alteração do nível da consciência. <sup>2</sup> Os padrões mais comuns na tomografia computadorizada (TC) do cérebro são lesões com realce anelar e edema perilesional, lesões com realce nodular com edema perilesional e lesões hipodensas expansivas sem realce após contraste. A ressonância magnética (RM) deve ser obtida em pacientes com achados tomográficos inespecíficos ou normais. <sup>3</sup> A terapia “empírica” antitoxoplasma é uma estratégia para o manejo diagnóstico das lesões expansivas cerebrais nas PVHA. Portanto, o acompanhamento clínico estreito é imperativo. A ausência de anticorpos IgG anti-*T. gondii* e a reação em cadeia da polimerase (PCR) negativa no sangue amostras não descartam a possibilidade de toxoplasmose cerebral. <sup>4</sup> Essa pergunta é um passo crítico para suspeitar precocemente de um diagnóstico alternativo ao de toxoplasmose cerebral. Os principais problemas a serem avaliados são:

SCIH	Diretoria de Divisão Médica	Diretoria de Divisão de Enfermagem	Supervisão de Protocolos	Diretoria Científica	Diretoria Técnica
Nilton José Cavalcante	Ralcyon F A Teixeira	Jurini Valdisi da Silva	Edgar de Bortholi	Ricardo Bammann	Luiz Carlos Pereira Jr.



	<b>Instituto de Infectologia Emilio Ribas</b> <b>Protocolo Clínico</b> <b>Manejo da toxoplasmose cerebral</b> <b>em pessoas vivendo com HIV/AIDS</b>	<b>PC-DDM-003-</b> <b>Toxoplasmose</b> <b>Cerebral em</b> <b>PVHA-V.2</b>	<b>Término</b> <b>Vigência</b> <b>15/02/2025</b>	<b>Início</b> <b>Vigência</b> <b>15/02/2023</b>	
	<b>Elaborador</b> <b>José Ernesto Vidal Bermúdez</b>				

neuroepidemiologia local; grau de imunossupressão; e características clínicas, laboratoriais e neurorradiológicas individuais. <sup>5</sup>Avaliar cuidadosamente se existe risco de herniação cerebral, fato que contra-indica a punção lombar. Reação em cadeia da polimerase (PCR) negativa para *T gondii* no líquido cefalorraquidiano (LCR) não descarta a possibilidade de toxoplasmose cerebral. <sup>6</sup>A ausência de anticorpos IgG anti-*T. gondii* e a presença de lesão única na RM, sugerem diagnóstico alternativo à toxoplasmose cerebral e deve ser discutida a indicação de biópsia cerebral. <sup>7</sup> A melhora clínica geralmente precede à melhora radiológica, mas sempre deve ser considerado o impacto dos corticosteróides, independentemente da etiologia da lesão expansiva.

<b>SCIH</b>	<b>Diretoria de Divisão Médica</b>	<b>Diretoria de Divisão de Enfermagem</b>	<b>Supervisão de Protocolos</b>	<b>Diretoria Científica</b>	<b>Diretoria Técnica</b>
Nilton José Cavalcante	Ralcyon F A Teixeira	Jurini Valdisi da Silva	Edgar de Bortholi	Ricardo Bammann	Luiz Carlos Pereira Jr.