

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA  
CENTRO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS  
PÓS-GRADUAÇÃO EM  
NEUROCIÊNCIAS E COMPORTAMENTO

“AIDS EM SANTA CATARINA: CARACTERIZAÇÃO  
EPIDEMIOLÓGICA E NEUROPSICOLÓGICA DO PACIENTE  
INTERNADO NO HOSPITAL NEREU RAMOS, FLORIANÓPOLIS,  
SC”

CANDIDATA: SIMONE KARMANN SOUZA  
ORIENTADOR: PROF. DR. ROGERIO F. GUERRA

Dissertação apresentada ao Centro de  
Ciências Biológicas, da Universidade  
Federal de Santa Catarina, como  
parte dos requisitos para obtenção  
do grau de mestre, na área de  
de Neurociências e Comportamento.

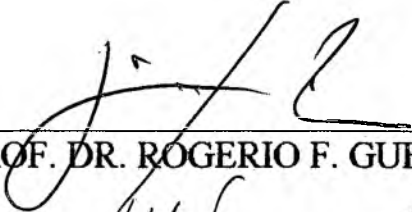
Florianópolis, março de 1996

**AIDS EM SANTA CATARINA: CARACTERIZAÇÃO  
EPIDEMIOLÓGICA E NEUROPSICOLÓGICA DO  
PACIENTE INTERNADO NO HOSPITAL NEREU  
RAMOS, FLORIANÓPOLIS, SC**

**SIMONE KARMANN SOUZA**

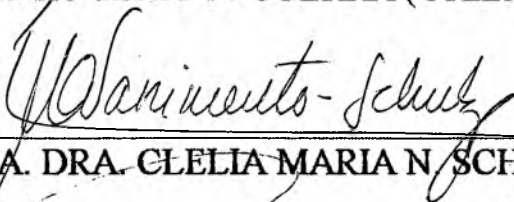
Dissertação apresentada ao Centro de Ciências Biológicas, da Universidade Federal de Santa Catarina, como parte dos requisitos para obtenção do grau de mestre, na área de Neurociências e Comportamento.

**COMISSÃO EXAMINADORA:**



---

**PROF. DR. ROGERIO F. GUERRA (ORIENTADOR)**



---

**PROFA. DRA. CLELIA MARIA N. SCHULZE**



---

**PROF. DR. WILSON PACHECO**



---

**PROF. DR. ROGERIO F. GUERRA (COORD. CURSO)**

**Agradeço especialmente:**

**Aos meus pais.**

## AGRADECIMENTOS

À Enfermeira Maria Helena Bittencourt Westrupp, madrinha de coração, pelo estímulo e incentivo desde o primeiro momento de meu trabalho.

À Sra. Renati Zimmermann, pelo auxílio no levantamento das notificações dos pacientes.

Ao Sr. José Angelino da Silva Filho, pela presteza e disponibilidade na busca dos prontuários.

Ao Prof. Dr. Rogerio F. Guerra, meu orientador e amigo, pela coragem e capacidade de enfrentar até então este desafio, caminhando ao meu lado com paciência, experiência, dedicação e entusiasmo.

Aos pacientes os quais eu tive ou não oportunidade de prestar assistência e que, em vida e em morte, sustentam o mundo da ciência como fonte maior de descoberta e aprendizado.

Aos professores do Programa de Pós-Graduação em Neurociências e Comportamento, pelos conhecimentos transmitidos, convívio amigável e, principalmente, pela oportunidade oferecida de engrandecimento científico.

À CAPES, pelo apoio financeiro, de fundamental importância para a execução do presente trabalho.

A Deus, por tudo.

## ÍNDICE

|  |    |
|--|----|
| I. RESUMO  | 1  |
| II. ABSTRACT                                       | 2  |
| III. INTRODUÇÃO                                    | 3  |
| IV. MATERIAL E MÉTODOS                             | 26 |
| V. RESULTADOS                                      | 28 |
| a. Algumas informações epidemiológicas             | 28 |
| b. Formas e categorias de exposição ao vírus HIV-1 | 30 |
| c. Descrição dos distúrbios neuropsicológicos      | 55 |
| VI. DISCUSSÃO                                      | 60 |
| VII. CONCLUSÃO FINAL                               | 86 |
| VIII. GLOSSÁRIO                                    | 88 |
| IX. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS                     | 99 |

## I. RESUMO

Souza, S.K. *AIDS em Santa Catarina: caracterização epidemiológica e neuropsicológica do paciente internado no Hospital Nereu Ramos, Florianópolis, SC. Florianópolis, SC.* Dissertação de mestrado apresentada ao Centro de Ciências Biológicas, Universidade Federal de Santa Catarina. 1996. 109 páginas.

As fichas de notificação referentes aos casos de AIDS, de acordo com o Departamento de Vigilância Epidemiológica, no período de agosto/84 (quando ocorreu a primeira notificação de AIDS em Santa Catarina) a janeiro/95, foram quantificadas no presente estudo. A partir deste levantamento, os prontuários dos pacientes do Hospital Nereu Ramos que sofreram óbito devido a algum tipo de afecção neurológica, no período de março/86 (época em que este hospital iniciou o atendimento aos indivíduos portadores do HIV) a janeiro/95, foram examinados, de forma a permitir uma visão geral sobre alguns aspectos epidemiológicos (idade, sexo, profissão, etc), categorias de exposição, principais sintomas descritos nos prontuários médicos, etc, destes pacientes. Verificou-se que o número total de notificações, no período de agosto/84 a janeiro/95, foi de 1442 casos. Foi notado que, no Hospital Nereu Ramos, no período de março/86 a janeiro/95, 339 pacientes foram a óbito e, desse montante, 190 (ou 56,04%) mortes ocorreram devido a algum tipo de afecção neurológica. Constatou-se que 1) a grande maioria (80,53%) dos pacientes é do sexo masculino, 2) a faixa etária predominante se situa em torno dos 15 e 30 anos de idade (45,26%), 3) o nível de escolaridade de maior incidência é representada pelo 1º grau incompleto (37,37%) e que 4) a categoria de exposição mais freqüente é a de usuário de droga endovenosa (48,0%), seguida da categoria homossexual (19,5%), heterossexual (16,5%) e bissexual (12,0%), entre outros resultados. Por último, os registros nos prontuários indicam que a equipe de assistência faz uso de uma linguagem pouco sistemática e confusa para descrever os sintomas exibidos pelos pacientes internados (por exemplo, "apresenta-se estranho, com o olhar e comportamento", "meio perdido no tempo e no espaço", "grogue", "crise de birra", "carente", "estado geral comprometedor"). Os resultados revelam importantes informações acerca do perfil do paciente hospitalizado, ao mesmo tempo que aponta a necessidade de aperfeiçoamento da forma como este é tratado pela equipe de assistência.

## II. ABSTRACT

Souza, S.K. *AIDS in Santa Catarina: Epidemiological and neuropsychological characterization of the patients hospitalized in the Hospital Nereu Ramos, Florianópolis, SC.* Dissertation for Master Degree, at Centro de Ciências Biológicas, Universidade Federal de Santa Catarina. 1996. 109 pages.

The incidence of AIDS in the Santa Catarina State, according the Departamento de Vigilância Epidemiológica of the Secretaria de Saúde do Estado de Santa Catarina, from august/84 (when occurred the first notification of AIDS in Santa Catarina) to january/95 were examined in this study. From the total amount of AIDS notifications, only the medical promptuaries of patients who died by neurological diseases, from march/86 (when the Hospital Nereu Ramos initiated the medical assistance to the patients infected with HIV virus) to january/95, were examined in order to investigated some epidemiological aspects (age, gender, profession, etc), categories of exposure to HIV virus, and the descriptions of the main symptoms about the hospitalized patients. On the whole, it has been noted 1442 cases of AIDS infections in Santa Catarina State, from august/84 to january/95. From march/86 to january/95, 339 patients died in the Hospital Nereu Ramos - 190, or 56.04%, due to neurological diseases. Furthermore, the results indicated that 1) the hospitalized patients are men in most cases (80.53%), 2) the age is around 15 to 30 years (45.26%), 3) the scholarship level most frequent is the 1º grau incompleto (37.37%), and 4) the categories most frequent of exposure to HIV virus are related to the use of endovenous drugs (48.0%), homosexual (19.5%), heterosexual (16.5%), and bisexual (12.0%). Finally, the analysis of medical promptuaries indicated that the professionals of the medical unit describe the symptoms of their patients using a very confuse and non-systematic terms and adjectives (such as, "apresenta-se estranho, com o olhar e comportamento", "meio perdido no tempo e no espaço", "hiperatividade motora", "grogue", "crise de birra", "carente", "rebelde", "estado geral comprometedor"). The results reveal some epidemiological and neuropsychological aspects about the hospitalized patients and indicate that some modifications in the ways of treatment of the patients are needed in order to make better the medical assistente in the Hospital Nereu Ramos.

### III. INTRODUÇÃO

Atingido o décimo quinto aniversário da descoberta do vírus da imunodeficiência humana (HIV), resta ainda muito a esclarecer sobre a natureza da infecção pelo HIV e sobre as doenças oportunistas relacionadas com este vírus. A síndrome da imunodeficiência adquirida (AIDS) tem tido um grande reflexo em todo o ocidente, o que tem provocado um enorme aumento do número de pesquisas nas áreas médica, social e política.

Os primeiros casos de AIDS tornaram-se conhecidos nos Estados Unidos, em 1981, em homens homossexuais. A identificação inicial do vírus que causa a síndrome ocorreu no Instituto Pasteur, em 1983, pelo pesquisador francês Luc Montaigner, o qual isolou o vírus do soro de um paciente hemofílico (King, 1993). Em 1984, a demonstração causal desse agente na AIDS foi aceita por toda comunidade científica. Em 1985, surgiram os primeiros testes comerciais de detecção da doença (Montaigner, 1995). Atualmente, existe uma enorme controvérsia acerca da forma como o vírus interfere no sistema imune (ver Cohen, 1994a, 1994b), o que torna mais difícil a fabricação de uma vacina para esta importante enfermidade. O prognóstico não é bom, de acordo com Gallo (1995), uma vez que existem muitas dúvidas e desafios nesta área.

Inicialmente foi denominado de vírus associado à linfadenopatia (LAV, do inglês *Lymphadenopathy Associated Virus*). A confirmação de que este vírus era a causa da AIDS foi obtida pelo *National Cancer Institute*, nos EUA, passando a denominar-se vírus T- linfático humano do tipo 3 (HTLV-3). Em 1986, um comitê internacional de especialistas adotou o termo vírus da imunodeficiência humana, ou, de forma abreviada, HIV (Manual de Aconselhamento/AIDS, Ministério da Saúde, 1989).

AIDS é a abreviatura inglesa da expressão *Acquired Immunodeficiency Syndrome*, que corresponde em português à *Síndrome da Imunodeficiência Adquirida* (SIDA, sigla em português, pouco utilizada atualmente). Esta doença pode dar origem à diversas manifestações clínicas, uma vez que o sistema imunológico da pessoa encontra-se debilitado e não consegue resistir a muitos tipos de doenças oportunistas.

O HIV é da família lentivírus (ou retrovirogênese), que significa que o período entre a infecção e a manifestação decorre em vários anos. A família lentivírus representa certos retrovírus que estão associados não a cânceres, mas à patologias lentas e degenerativas



(Montaigner, 1995). O vírus da AIDS tem uma estrutura formada basicamente por um envelope protéico e uma cápsula de proteína e lipídios, dentro da qual se encontra seu código genético estruturado em RNA. O envelope protéico apresenta duas proteínas principais: a gp120 e a gp41 (o conjunto chama-se gp160). A gp120 é responsável pela união do HIV à molécula receptora CD4 do linfócito T4. A GP 41 é responsável pela entrada do núcleo do vírus no interior da célula, ou seja, da infecção celular propriamente dita (Vianna, 1995).

O HIV é um retrovírus composto de RNA, o qual pode somente replicar-se pela invasão de células do hospedeiro e ainda através de um mecanismo de atração frente a estas mesmas células. Quando o HIV entra na célula do hospedeiro é liberado o RNA viral o qual é convertido em DNA, por um processo catalizado pela enzima transcriptase reversa. O DNA viral é subsequente integrado ao genoma da célula do hospedeiro onde permanece inativo por um período de tempo variável. O anti-retroviral AZT (Azidotimidina) irá agir inibindo a transcriptase reversa, ou seja, impedindo que o RNA viral seja convertido em DNA, não permitindo, desta maneira, a integração célula/vírus. Outras drogas anti-retrovirais atuam como inibidores da protease, enzima do vírus responsável pela sua replicação. Desde a sua descoberta, o conhecimento do vírus e os seus efeitos sobre o organismo humano têm se expandido de forma gradual (King, 1993). Com efeito, a atividade transcriptase é indicador da presença de um retrovírus (Montaigner, 1995).

Linfócitos derivados do tecido do timo, então chamados de células T, e um número de outras células tais como macrófagos e células microgliais do sistema nervoso central, carregam um marcador genético chamado de CD4 (CD= *Cluster of differentiation*), o qual é um receptor essencial para que o HIV entre na célula. A glicoproteína do envelope do vírus, então chamada de gp120 irá integrar-se ao CD4, a fim de infectar a célula. A gp120 causa um aumento precoce no nível de cálcio intracelular e uma subsequente morte da célula (King, 1993).

Os linfócitos T4 representam uma das primeiras e mais importantes respostas imunológicas do organismo, têm mais de 50 mil receptores em sua superfície e irão reconhecer os antígenos ou corpos estranhos que penetram em nosso corpo (Montaigner, 1995).

Os anticorpos são específicos para cada um dos agentes invasores. No caso da infecção pelo HIV, o linfócito B produzirá os

chamados anticorpos facilitadores que, ao invés de destruir o HIV, facilitariam a sua penetração na T4. Esta defesa, através dos anticorpos, é chamada resposta imunológica humoral. Além desta resposta, os linfócitos T8 (linfócitos citotóxicos ou supressores), os macrófagos e os *natural killers* agem de outra maneira: vão atacar e destruir eles próprios os invasores, por fagocitose. Esta resposta imunológica é chamada de celular, sendo que o primeiro a fazer isto é o macrófago (Vianna, 1995).

As células CD4 produzem um determinado fator de crescimento para outras células do sistema imunológico, conhecido como interleucina 2 (IL-2). Uma rápida perda destas células CD4 pode levar ao desenvolvimento de infecções oportunistas e a outras doenças que poderiam normalmente serem resistidas pelo sistema imune (Kenny, 1994).

As proteínas extracelulares podem potencializar a replicação do HIV, facilitando a infecção de outras células ou interferir na função imunológica. As principais proteínas são a Tat, Vpr e Nef, que podem ser liberadas e atingir outras células próximas. A Tat promove a proliferação de algumas células e a expressão do HIV em algumas células infectadas latentes, e foi recentemente mostrada por induzir a apoptose de outras células T. A Vpr tem sido citada por interferir na progressão do ciclo da célula, permitindo maior formação viral antes da divisão celular. A Vpr também aparece como sendo necessária para que o HIV infecte macrófagos, facilitando a entrada do vírus no núcleo da célula na ausência da membrana celular por efeito de um acidente. A Vpr é um excelente exemplo de um gen viral que pode ter múltiplas funções intra- e extra-celular ajudando na replicação do HIV, sendo alvo para a ciência no que se refere ao desenvolvimento de drogas que interferem na replicação do HIV. A Nef é outro exemplo: pela ligação com algumas proteínas celulares, a Nef pode contribuir para a ativação da célula T ou para a inibição da ativação, influenciando desta maneira tanto na replicação do HIV quanto na sobrevivência da célula T. Um outro gene de regulação, denominado *rev*, permite o transporte de alguns desses RNA mensageiros do núcleo para o citoplasma, dirigindo a síntese das proteínas virais. Existem outros “pequenos” genes de regulação, que tem sua utilidade, mas cujas funções não são bem compreendidas (*vif*, *vpx*, etc) (Montaigner, 1995). A gp120 tem a capacidade de ligar o CD4 de células T não infectadas, prejudicando sua função e sobrevivência. A Vpu, outra proteína auxiliar, dissocia interações intracelulares do

CD4 e o envelope do HIV (gp160), só que a gp160 alcança a superfície da célula para a formação viral a qual facilita a degradação do CD4.

Alguns diferentes efeitos patológicos da infecção pelo HIV-1 aparecem de maneira constante, a saber: 1) eventual destruição imune associada tanto com a deficiência imune (e associado com infecções oportunistas) ou com a ativação imune crônica; 2) danos neurológicos; 3) hiperproliferação de alguns tipos de células, a qual pode levar à transformação neoplástica. As diferenças individuais quanto à extensão destas conseqüências e o tempo que elas podem vir a ocorrer, depende das mutações do HIV-1, idade, bem como outras características genéticas do indivíduo (Gallo, 1995).

O vírus entra no corpo através das membranas mucosas, pelo intercâmbio de fluidos corporais (sêmen, sangue e derivados são os principais envolvidos na difusão do vírus). As principais vias de transmissão podem ocorrer a) entre pessoas durante o sexo vaginal ou anal, sem o uso de preservativo, com parceiro(a) infectado pelo HIV, b) pelo uso terapêutico de sangue e seus derivados também contaminados, c) da mãe para seu bebê via placenta, durante o parto ou através da amamentação e, finalmente, d) pelo uso coletivo de agulha ou seringa contaminadas. O sexo anal sem o uso de preservativo é uma atividade com o maior risco de infecção, uma vez que o vírus pode entrar no organismo através da mucosa anal; lesões locais que geralmente ocorrem durante o sexo anal facilitam a difusão de fluidos, uma vez que a mucosa retal é altamente absorvente (King, 1993). Por outro lado, sabe-se que contatos sociais e domiciliares não oferecem riscos de contaminação.

A presença e os antecedentes de doenças sexualmente transmissíveis são também fatores de risco importantes, em particular as úlceras genitais, a sífilis e a gonorréia. As relações oro-genitais envolvem menos riscos, mas eles não são nulos. Há registros de casos de transmissão por felação (Montaigner, 1995).

O uso de drogas injetáveis desempenha um papel central na epidemia da infecção pelo HIV nos EUA, Europa e em muitas outras partes do mundo. Usuários de drogas injetáveis figuram em grande proporção do total do número de casos de AIDS, sendo que esta população é o maior veículo para a transmissão do HIV para adultos heterossexuais os quais não injetam drogas e para crianças.

De acordo com o *Centers for Disease Control* (CDC, entidade dos EUA que cuida do controle das doenças), 66% das mulheres com

AIDS são parceiras de usuários de drogas injetáveis e 64% das crianças com AIDS tinham mães usuárias de drogas injetáveis ou estas mães tinham parceiros usuários de drogas injetáveis, segundo a notificação mundial. Em áreas de produção e distribuição de opiáceos na Ásia e de cocaína na América do Sul, o número de usuários de drogas injetáveis é alto, alterando o perfil dos índices da infecção pelo HIV. Dados mais recentes indicam alta prevalência da infecção pelo HIV entre usuários de drogas injetáveis na Índia, China, Brasil, México e Argentina (Alcapes & Friedland, 1995).

Entre três e seis meses após a transmissão, anticorpos para o HIV começam a ser detectados no soro sanguíneo, e neste ponto, dá-se a seroconversão, caracterizada por sintomas comuns a outras infecções como a mononucleose. Porém, em algumas ocasiões, os sintomas da seroconversão podem ser sérios, provocando uma imunossupressão significativa, caracterizada sob a condição de encefalopatia e/ou mielopatia. Após o período de seroconversão (infecção aguda), tem-se a infecção assintomática e no terceiro estágio o indivíduo infectado apresenta nódulos de aproximadamente 1cm de diâmetro em diversos sítios do corpo, por cerca de 3 meses. Porém, neste estágio, que é classificado pelo CDC como grupo III, não há nenhuma história de infecção oportunista ou sintomas persistentes. O grupo IV abrange desde a doença constituicional (AIDS - complexo relacionado: febre, perda de peso, fadiga, sudorese noturna), doença neurológica tais como demência, encefalites, meningites, neuropatia periférica, doenças infecciosas secundárias, câncer secundário e até outras infecções (King, 1993).

O período de incubação da doença sempre existe, mas a idade pode influenciar o tempo de sobrevivência: quanto mais idosa é a pessoa, no momento em que se dá a contaminação, mais rápida será a evolução da enfermidade. Observou-se também que quanto mais avançado é o estágio da AIDS em que está o doador de sangue, mais rápida é a evolução da enfermidade no receptor. O mesmo se verifica no caso das mães soropositivas que contaminam seus filhos: quanto mais avançadas estão na doença, maior risco de infecção correm seus filhos. Nos dois casos, uma quantidade considerável de vírus é transmitida no momento da infecção. No caso dos usuários de drogas intravenosas é mais difícil obter dados fidedignos, uma vez que a própria droga interfere no sistema imunológico da pessoa; frequentemente os usuários de drogas intravenosas sofrem septicemias fatais (Montaigner, 1995).

## **TABELA 1**

Classificação, de acordo com o *Centers for Disease Control* - 1987, dos diferentes sintomas relacionados com a doença de AIDS.

---

### **Grupo I**

Infecção Aguda (Seroconversão)

- \* Pode ocorrer nos três primeiros meses após o contato.
- \* Geralmente é assintomática, mas pode manifestar-se de forma aguda, similar à infecção sob a condição de encefalopatia e/ou mielopatia.

### **Grupo II**

Infecção assintomática

- \* Seropositivo para anticorpos para HIV.

### **Grupo III**

Linfoadenopatia Generalizada Persistente

- \* Nódulos de mais de 1cm de diâmetro, em diversos locais, por cerca de 3 meses.
- \* Nenhuma história de infecção oportunista ou sintomas persistentes.

### **Grupo IV**

SUB-GRUPO A

- \* Doenças constitucionais (AIDS - Complexo relacionado: Febre, peso corporal baixo, fadiga, sudorese noturna).

SUB-GRUPO B

- \* Doenças neurológicas (Demência, Encefalites, Meningites, Neuropatia periférica).

SUB-GRUPO C

- \* Doenças infecciosas secundárias.

SUB-GRUPO D

- \* Câncer secundário.

SUB-GRUPO E

- \* Outras condições.
-

Estudos recentes sugerem que a demora no aparecimento da AIDS está ligada à severidade clínica da primo-infecção. A resposta imunológica neste estágio ocorre em várias etapas, que nada tem de específica da AIDS. Em primeiro lugar, intervêm os macrófagos; depois observa-se uma secreção de interferon e finalmente o aparecimento de anticorpos.

O problema é que no caso da AIDS, o vírus consegue se replicar dentro dos macrófagos: quanto mais estes se multiplicam para digeri-lo, mais eles se desenvolvem. Quanto à secreção de interferon, sabe-se que qualquer célula infectada por um vírus secreta interferon, que está encarregado de neutralizá-lo. Na etapa seguinte, irá ocorrer a resposta da imunidade celular: os linfócitos T8 aparecem. Estas células têm por função destruir as células infectadas; elas não têm efeito sobre o próprio vírus, mas reconhecem a proteína da capa e as proteínas internas do vírus na superfície das células infectadas. Finalmente, a última resposta imunológica resulta da secreção de anticorpos pelos linfócitos B (Montaigner, 1995).

Pesquisadores agora sabem que as células T4 no sangue não são o principal sítio de reprodução viral durante a fase crônica assintomática da infecção. Existem evidências de que o vírus HIV pode se reproduzir não somente no sangue, mas também nos linfonodos encontrados por todo o corpo (Greene, 1993).

Os nódulos linfáticos são significativos reservatórios do vírus, encontrando-se, pelo menos, 10 vezes mais HIV do que no sangue (Vianna, 1995). Um gânglio desempenha duplo papel, ou seja, é uma barreira contra a infecção, mas serve também de reservatório para o vírus, assim como os outros órgãos produtores de linfócitos (baço, amígdalas, placas de Peyer do intestino, etc). Nestes tecidos, certas células, denominadas dendríticas, filtram o vírus, que se acumula no organismo (Montaigner, 1995).

Como citado anteriormente, durante ou após a seroconversão a doença neurológica de evolução aguda ou sub-aguda pode ocorrer na forma de encefalite focal ou difusa, meningite, ataxia ou mielopatia, seja isoladamente ou junto com anormalidades do sistema nervoso periférico, incluindo plexopatia ou neuropatias braquiais. Estes distúrbios podem ser monofásicos e, nestes casos, a maioria dos pacientes recupera-se dentro de algumas semanas, ainda que persista certo déficit cognitivo em alguns pacientes. A tomografia

computadorizada de crânio (TCC) tem sido normal (Price & Brew, 1988).

Doenças tais como malignidades e infecções oportunistas graves são mais comuns quando a contagem de CD4 cai abaixo de 200 por mm<sup>3</sup> (contagem normal= 500 a 1200 por mm<sup>3</sup>). Deste ponto, ou em casos um pouco mais avançados é instituído o tratamento profilático. Todos os adolescentes, adultos e idosos infectados que têm a contagem de CD4 menor que 200 por mm<sup>3</sup> serão definidos como tendo AIDS. Em adição, pneumonia recorrente dentro do prazo de 1 ano, tuberculose pulmonar e carcinomas em pessoas infectadas pelo HIV têm sido incluídas na lista das condições que indicam AIDS. Com vista nisto, o número de pessoas infectadas pelo HIV vem aumentando consideravelmente (King, 1993).

O HIV não somente causa a imunossupressão, como também ataca diretamente o sistema nervoso central (SNC). Sabe-se hoje que a infecção no SNC é muito precoce podendo manifestar-se na fase de seroconversão aguda. A infecção pelo HIV associa-se, com freqüência, a quadros neuropsiquiátricos, tanto pela existência de infecções e neoplasias do SNC como pela ação direta do vírus. A prevalência destes quadros chega a atingir de 70 a 90% dos casos, o que ressalta a magnitude do problema (Iserhard & DiGiorgio, 1995).

Embora glóbulos brancos do sangue desempenhem papel de defesa contra infecção e câncer, eles também podem secretar substâncias capazes de matar células nervosas, ou neurônios. O corpo minimiza tal destruição através da restrição da passagem de células imunológicas dos vasos sangüíneos para dentro do SNC; glóbulos brancos geralmente migram para dentro do tecido nervoso somente quando os vasos sangüíneos são lesados por trauma ou doença. Tais observações nos levam a crer que o sistema de proteção do SNC não é totalmente forte e que a história natural da invasão do HIV no cérebro não está completamente esclarecida (Portegies, 1994).

A micróglia aparece primeiramente no desenvolvimento do cérebro como corpos amorfos. De modo geral, a micróglia funciona como macrófago do SNC. São freqüentemente encontradas em estado de repouso em forma de ramificação. Mas quando elas sentem que um neurônio foi abalado, elas começam a retrair suas ramificações. Elas também migram para o sítio do dano e assumem nova conformação. A forma precisa geralmente depende da arquitetura da região do cérebro na qual a micróglia encontra-se. Pode permanecer

na superfície do neurônio injuriado, como no caso de danos em neurônio motor. Se a desordem neuronal for recuperada, a micróglia poderá reverter ao seu estado de repouso. Se há morte neuronal, a micróglia evolue para um estado fagocítico e assiduamente trata de remover o material morto.

Há suspeitas de que células microgliais podem contribuir para desordens neurológicas, uma vez que estas células podem liberar muitas das mesmas substâncias químicas emitidas pelos macrófagos fora do SNC. Algumas dessas substâncias são perigosas para as células podendo provocar a morte neuronal. Na luta contra microorganismos patogênicos, elas podem lesar membranas, proteínas e DNA nos neurônios e em outras células. Ainda, monócitos ou macrófagos desempenham um papel chave na manutenção da infecção como principais células no cérebro que abrigam o HIV. A susceptibilidade dessas células para a infecção pelo HIV é explicada pela presença de receptores CD4 nas suas superfícies (Portegies, 1994).

Componentes potencialmente destrutivos feitos pela intensa atividade da micróglia e outros macrófagos, incluindo enzimas chamadas proteases, digerem proteínas e podem também danificar a membrana celular. As citocinas podem aumentar a inflamação e estas citocinas, entre elas, interleucina 1 e o fator de necrose tumoral, freqüentemente auxiliam na seleção de outros componentes do sistema imunológico para o local da injúria. A inflamação pode ser importante para a erradicação de infecções e cânceres, mas pode haver sérios efeitos onde células não infectadas são danificadas. Em algumas circunstâncias, as citocinas podem também danificar diretamente os neurônios e o fator de necrose tumoral pode matar os oligodendrócitos.

A excessiva atividade microglial tem certamente sido implicada na demência que muitas vezes acomete pacientes com AIDS. O vírus da imunodeficiência humana, o qual causa a doença, não ataca os neurônios, mas sim infecta a micróglia. Tal invasão tem sido mostrada através da estimulação provocada na micróglia elevando os níveis de citocinas inflamatórias e de outras moléculas que são tóxicas para os neurônios. A partir deste caminho, o estudo deste mecanismo servirá para o aprimoramento de novas terapias para a infecção pelo HIV (Streit & Kincaid-Colton, 1995).

As lesões do SNC observadas nas meningoencefalites por vírus podem ser atribuídas à destruição celular pelo próprio



microorganismo, pelos fenômenos inflamatórios conseqüentes, por distúrbios metabólicos do tecido nervoso e por distúrbios na ação de neurotransmissores (Figueiredo & Carlucci, 1994).

O vírus da imunodeficiência humana infecta diretamente o SNC. O HIV pode levar ao complexo demencial e/ou facilitar o desenvolvimento de infecções oportunistas do SNC e malignidades tais como a neurotoxoplasmose, meningite criptocócica, leucoencefalopatia multifocal progressiva, linfoma primário do SNC e outras doenças menos comuns. A deterioração psicomotora causada por estas doenças é considerável. Em 1988, estes distúrbios do SNC constituíam cerca de 10% do índice diagnóstico para pessoas com AIDS em San Francisco (EUA), e 39% de pessoas com AIDS foram afetadas por pelo menos uma complicação do SNC em algum estágio da doença. A exposição do cérebro pode começar durante o estágio inicial da infecção pelo HIV, durante a manifestação precoce da viremia e pode continuar através do curso da infecção. Todavia, há consideráveis evidências de que esta exposição é inofensiva no estágio inicial da infecção sistêmica pelo HIV (Portegies, 1994).

A identificação dos fatores de risco associados com doenças do SNC em pessoas com AIDS pode facilitar uma intervenção terapêutica precoce e melhorar o estado clínico. A maioria dos estudos das complicações do SNC em pacientes com AIDS têm focado, todavia, os fatores de risco para a infecção pelo HIV mais do que as próprias complicações do SNC. A anemia, o baixo peso corporal e sintomas constitucionais antes da AIDS têm sido descritos por estarem associados com um aumento do risco para a demência pelo HIV. Quando está acompanhado de severo comprometimento imune, a demência pelo HIV também é vista antes do desenvolvimento de sintomas constitucionais ou infecções oportunistas. Ambas, neurotoxoplasmose e meningite criptocócica estão associados com células mediadoras da imunidade (Wang et al., 1995).

Permanece ainda incerto como a infecção pelo HIV no cérebro está relacionada com o complexo demencial da AIDS (CDA). Um direto papel para o HIV está sustentado pela evidência que síndromes neurológicas similares não são observadas em pacientes imunodeprimidos por outras causas, e que o HIV é encontrado nos cérebros de pessoas com CDA, embora em quantidade variável e ainda que o CDA é observado na ausência de outras infecções do cérebro.

O HACC (*HIV-1 Associated Cognitive/Motor Complex*) é uma possibilidade desencorajadora para todos os pacientes com infecção pelo HIV. Clinicamente a demência ocorrerá na fase tardia em 1/3 das pessoas com AIDS em paralelo com a severa imunossupressão. O complexo demencial da AIDS (CDA) não está adequadamente descrito para alterações cognitivas e neurológicas, pois é insuficientemente específico. Embora termos mais recentes como HDC (*HIV-1 Associated Dementia Complex*) e HMCD (*HIV-1 Associated Minor Cognitive/Motor Disorder*) serem mais específicos, o entendimento dos processos patológicos da deterioração das funções do sistema nervoso central permanecem rudimentares. Medidas da função cognitiva mais aplicadas na situação clínica devem incluir breve teste de QI, memória verbal ou visual, flexibilidade mental e rapidez do processo de informações. É crucial para diferenciar uma encefalopatia de desordens devido às infecções oportunistas tais como toxoplasmose ou malignidades que possam afetar o SNC (King, 1993).

Investigações prévias indicam que testes de funções cognitivas globais, se usados sozinhos, não são particularmente úteis nesta distinção. Outras baterias utilizando procedimentos adicionais, por exemplo, medidas neurológicas e radiológicas, para complementar testes cognitivos, podem ser mais potentes e apurados na diferenciação entre as demências (Tierney et al., 1987).

Não ficou estabelecido exatamente como o HIV chega ao sistema nervoso central. Provavelmente entre no cérebro logo após a infecção inicial, quando os macrófagos contaminados ultrapassam a barreira hematoencefálica. Ocorre a presença do HIV no líquido em pacientes assintomáticos soroconvertidos há 6 e 24 meses.

A presença precoce do HIV, o aumento de proteínas no líquido, combinados com o isolamento do vírus no tecido nervoso, sugerem que o HIV pode envolver o sistema nervoso antes de haver qualquer manifestação física da doença (Iserhard & DiGiorgio, 1995).

Foram evidenciadas alterações na tomografia computadorizada de crânio, na imagem de ressonância magnética e eletroencefalograma de pacientes com HIV positivo, mesmo sem a presença de infecções oportunistas ou tumores de mesma localização (Iserhard e DiGiorgio, 1995). Os fatores que irão determinar o desenvolvimento da infecção do HIV no sistema

nervoso central é ainda desconhecido, mas certas condições estão começando a emergir.

Também ainda não está claro porque o vírus eventualmente esquiva-se da resposta imunológica e começa a atuar, ou seja, o mecanismo de latência ou de “disparo” do vírus para ativar-se e multiplicar-se dentro da célula. Co-fatores têm sido propostos, incluindo o abuso de drogas, nutrição deficiente, doenças sexualmente transmissíveis e certos fatores psicossociais envolvendo desde a ameaça da doença até o abandono por amigos e companheiros (Kemeny, 1994). Outros co-fatores como outras viroses que irão acelerar o enfraquecimento do sistema imunológico e promover a ativação do vírus, tendo ainda sido postulado que o estresse emocional pode agir como co-fator, provocando a ativação da doença (King, 1993). Ocorre que o próprio diagnóstico da doença enfraquece a resistência psíquica da pessoa, uma vez que denuncia toda a vulnerabilidade humana diante do confronto com a morte (Cohen & Faiman, 1995).

LTNP (*Long-term non-progressor*) é a definição inglesa para os indivíduos soropositivos em que a doença não progride mesmo após um longo período de infecção pelo HIV. No começo, os cientistas rotularam esses indivíduos de “sobreviventes” da AIDS. Só recentemente surgiu a definição de paciente não-progressivo, que é muito mais exata: “sobreviventes pode ser quem vive muitos anos, apesar de doente”, justifica o pesquisador americano Anthony Fauci (1995). E, no caso, fala-se de pessoas nas quais os males relacionados à AIDS nem sequer aparecem durante um longo período.

A existência de organismos capazes de combater o HIV por muito tempo é mais do que mera curiosidade científica. Os cientistas partem de duas teorias para explicar o fenomenal talento para a luta de alguns infectados, a saber: a teoria genética, ou seja, supõe-se que alguns organismos são geneticamente mais bem preparados para enfrentar o vírus da AIDS, isto é, o sistema imunológico é capaz de golpear com maior rapidez e eficiência tanto o próprio HIV quanto os agentes de outras infecções.

A segunda teoria é a teoria do vírus fraco, na qual certas cepas de HIV são fracas e não conseguem lutar contra um sistema imunológico eficiente. A dúvida é se, depois de um longo prazo, os vírus fracos poderiam se fortalecer e partir para a sua ação nefasta. A fragilidade do inimigo deve ser provocada por defeitos genéticos,

sendo provável que o segredo seja a combinação dos dois fatores - um sistema imunológico bem dotado e um vírus menos perigoso.

Observa-se que nos LTNPs há uma resposta celular poderosa, com altas contagens de T8, que atuam na destruição do HIV e de células infectadas. Essas T8 são de um tipo específico conhecidas como “linfócitos T citotóxicos HIV específicos” que produzem algo que é um potente supressor do HIV. Nestes casos as T8 têm uma potência maior: num LTNP uma T8 tem a capacidade de controlar 20 T4 infectadas, enquanto que numa pessoa com AIDS precisa-se de 20 T8 para controlar uma T4 infectada (Vianna, 1995).

O que difere os não-progressivos de outros infectados é que eles conseguem manter a saúde por muito mais tempo. Seu prazo limite, porém, a ciência ainda desconhece. Por enquanto, os pesquisadores procuram peculiaridades nos organismos desse grupo. Exames revelam que, no corpo dos soropositivos resistentes, a quantidade de HIV é bem menor - menos da metade do que se encontra na maioria dos portadores (matéria jornalística publicada em SuperInteressante, 1995).

Os pesquisadores sabem que os soropositivos assintomáticos de longo tempo são casos raros; entender o modo como se dá a convivência do organismo com o vírus pode ajudar a esclarecer a atuação tanto do HIV quanto do sistema imunológico dos pacientes que sucumbem à doença. Acredita-se, portanto, que exista outro fator além do genético e das mutações do vírus: o emocional. Há dois anos, cientistas holandeses estudaram as características psicológicas dos “long-term nonprogressors” e constataram que, em geral, eles são pessoas otimistas, com pouca probabilidade de ter problemas depressivos, têm bom condicionamento físico e contam com apoio econômico e da família ou comunidade para enfrentar a AIDS (matéria jornalística publicada em Veja, 1995).

Em Sydney, na Austrália, foi observado que um doador de sangue infectado com o vírus da imunodeficiência humana tipo 1 (HIV-1) e uma amostra de seis receptores deste material permaneceram livres das infecções relacionadas a este vírus com estável e normal contagem de linfócitos CD4, por aproximadamente 15 anos. Foi constatado que estas pessoas tinham grande falta da proteína viral Nef, bem como alterações em outros elementos genéticos que poderiam ter inativado o vírus. Mas os pesquisadores estão particularmente interessados no “defeito” do Nef como uma possível causa da não-progressão. Trabalhos neste sentido sugerem que a Nef,

a proteína produzida pelo gene Nef, sinaliza para as células infectadas pelo HIV para que produzam mais cópias do vírus. A falta desta proteína viral (Nef) pode contar para o fato de que os membros da amostra de Sydney terem baixas concentrações de HIV no sangue (Cohen, 1995).

Data de 1987 o primeiro estudo sobre a possibilidade de alguns organismos serem dotados de super-defesas contra a AIDS, onde nestes casos as células CD8 mostraram um nível de atividade altíssimo, como se já tivessem estado em contato com o vírus. Estas pesquisas foram feitas em pacientes soropositivos que, mesmo infectadas, permaneceram longos períodos sem apresentar os sintomas da AIDS.

Reinhard Kurth e Robert Gallo, pesquisadores americanos, anunciaram a descoberta de moléculas produzidas naturalmente por alguns organismos e que têm a capacidade de impedir a multiplicação do HIV. Inicialmente Kurth e Gallo começaram a tentar isolar os fatores que fariam essas CD8 mais poderosas contra o HIV que as das pessoas comuns. As moléculas que eles descobriram, a MIP-1 alfa e MIP-1 beta, além da interleucina 16, conseguiram estancar o processo de multiplicação do vírus HIV, contendo a infecção. Essas substâncias agem sobre as células CD4, aquelas que os infectologistas chamam de “maestro da orquestra imunológica” e estas mesmas substâncias seriam eficazes contra a AIDS porque é exatamente nas CD4 que o HIV perversamente se aloja e se multiplica, desorganizando as defesas do corpo. As moléculas isoladas por Kurth e Gallo teriam a capacidade de identificar quais as CD4 contaminadas, destruindo-as (matéria jornalística publicada em Veja, 1995).

Existe um grande corpo de trabalho correlacionando os indicadores da função imune com estados psicológicos, particularmente com depressão, abandono e outras reações que levam ao estresse. Estudos têm sido dificultados pelo precário entendimento quanto à vasta interligação entre o sistema imunológico e o sistema nervoso central. Estressores são difíceis de definir ou de medir, e muitas pessoas com infecção pelo HIV estão sujeitas a múltiplos estressores. Até mesmo se estressores podem ser identificados através de uma observação de fora, seus efeitos podem não ser claros.

Algumas evidências mostram, quando ocorre a infecção pelo vírus HIV, que certos fatores psicológicos ou sociais têm uma

importante influência na competência imune ou na progressão da desordem. Embora fatores emocionais possam ter efeitos diretos na liberação de neurohormônios e na resposta imune, as relações são complicadas e não permitem simples explicação sobre a influência direta do estresse na função imune ou vice versa. Há algumas evidências ligando eventos de vida estressante com um risco elevado da doença, embora não seja ainda possível atribuir totalmente à progressão da doença os efeitos diretos da angústia emocional no sistema imune (King, 1993).

Há pelo menos duas formas de vírus: o HIV-1 e o HIV-2. Entretanto, o HIV-2 tem o índice de difusão muito menos extenso (King, 1993). A virulência do HIV é provavelmente atribuída à curta visão da evolução do vírus. Acredita-se que a patogênese resulta do advento das variantes do vírus, as quais permanecem durante o curso da infecção e obtêm vantagens na replicação dentro do hospedeiro e que estas mesmas variantes podem representar hoje um problema sem solução, o qual será resolvido apenas com a morte do hospedeiro.

Baseado em observações epidemiológicas e virológicas, foi sugerido que a eficiência da transmissão do HIV-2 é mais baixa do que a do HIV-1. Porém, é necessário obter maiores informações sobre o potencial de infecção do HIV-2 em comparação com o HIV-1 (Möst et al., 1994).

As mutações observadas dentro de uma única infecção e a rápida evolução da resistência às drogas em indivíduos tratados, demonstra a capacidade do HIV-1 para evoluir rápida e efetivamente durante a infecção e nas respostas ao sistema imunológico.

Características de virulência são comparadas entre o HIV-1 e HIV-2. O HIV-1 é mais virulento e também aparentemente mais transmissível que o HIV-2, sendo estas características preservadas de infecção para infecção. Tais propriedades de conservação da virulência são insurpreendentes por duas razões: primeiro porque há um número de propriedades fenotípicas que não são facilmente alteradas pela evolução dentro do hospedeiro. O genoma do HIV têm certas regiões hipervariáveis concentradas no envelope protéico nas quais mutações aparecem e são fixadas rapidamente, mas também têm regiões relativamente conservadas. Segundo porque até mesmo se a virulência é uma característica de uma dada variante ou de muitas variantes do HIV que aparecem durante o curso da infecção é portanto também uma característica do próprio HIV, já que a

patogênese é uma característica regular da infecção pelo HIV (Lipsitch & Nowak, 1995).

O HIV-2 tem sido estimado por ter de cinco a nove vezes menor probabilidade de transmissão sexual do que o HIV-1. A organização molecular do HIV-2 é muito diferente e sua homologia genética é modesta. O HIV-2 também difere do HIV-1 em termos de menor patogenicidade; algumas evidências demonstram que a infecção pelo HIV-2 está associada com a diminuição de células assassinas do CD4 e menor carga viral, e que a progressão para a doença se dá numa velocidade menor, em relação ao HIV-1. Além disso, o HIV-2 parece estar confinado num espaço geográfico mais específico. Nos aspectos epidemiológico, clínico e molecular o HIV-1 e o HIV-2 são mais diferentes do que a nomenclatura sugere. Porém, a partir de estudos que enfocam as diferenças genéticas entre estes dois tipos de vírus poderemos entender melhor a relação estrutura/função dos genes virais que são dominantes no processo da doença (O'Shaughnessy & Schechter, 1994).

Algumas evidências indicam que, tanto nos EUA quanto na Europa, 60% dos indivíduos soropositivos irão desenvolver os sintomas da AIDS dentro de 12 anos. Outros estudos também revelam que a idade é um importante fator na progressão da doença. Com efeito, pacientes mais jovens, exceto doentes ainda na fase da infância, sobrevivem mais à doença que os idosos (King, 1993).

Entre pacientes com severa imunossupressão, o risco cumulativo de ocorrer sérias infecções oportunistas tem sido estimado em 33% após 1 ano e 58% após 2 anos (Kaplan et al., 1995). É bom lembrar que pesquisas estão sendo direcionadas a fim de aprimorar os tratamentos das infecções oportunistas, de modo a reduzir substancialmente a taxa de morbidade e a velocidade da progressão da doença.

É certo que outras doenças, tal como a malária, matam mais pessoas que a AIDS, mas a rápida propagação do HIV, junto com a falta de uma vacina ou tratamento satisfatório, fazem desta doença unicamente alarmante. Além disso, a AIDS é uma doença que pode se alastrar, dentro de uma população, com muita rapidez.

A origem animal do vírus está longe de ser provada. Entretanto, supõe-se que o vírus exista há muito tempo no homem, em diferentes regiões do mundo, em estado esporádico, sem gerar danos epidemiológicos. Algumas cepas poderiam ter vindo da África, mas outras poderiam ter tido uma outra origem diversa, sendo transmitida

de maneira esporádica de uma pessoa para outra, ao longo do tempo (Montaigner, 1995).

Campanhas de saúde pública objetivam reduzir a transmissão, estimulando principalmente para a atividade sexual segura, entre outras práticas o uso de preservativos, e para o uso de drogas com agulhas e seringas individuais, ainda têm tido sucesso limitado (Greene, 1993).

A importância da resposta imune antes e depois da infecção indica que os esforços devam ser concentrados para o entendimento da forma como o sistema imunológico pode ser mobilizado para controlar o HIV; esta deveria ser a abordagem mais prioritária (Paul, 1995). De acordo com o Ministério da Saúde, os primeiros casos de AIDS no Brasil foram diagnosticados em 1982, nas cidades do Rio de Janeiro e São Paulo (AIDS - Boletim Epidemiológico Julho/93). As informações disponíveis sugerem que o HIV foi introduzido no país no final da década de 70, provavelmente na região sudeste, de onde progressivamente disseminou-se para outras regiões. Com efeito, o número de casos de AIDS notificados no estado de Santa Catarina, até novembro/95, é de 1965 casos; no Brasil está em torno de 76 mil casos (AIDS - Boletim Epidemiológico, novembro/95).

Pesquisadores têm identificado os quatro primeiros casos do HIV-1 subtipo C no Brasil. Este subtipo de vírus é comum na Índia e nos países da África do Sul. Um caso foi identificado em São Paulo e outros três na cidade de Porto Alegre.

De acordo com Estér Sabino, que detectou o primeiro caso, Instituto Adolfo Lutz, em São Paulo, a descoberta é importante porque o subtipo C pode ser mais facilmente transmitido heterossexualmente do que outros tipos, o que pode alterar o modelo da epidemiologia no Brasil. Na Índia, onde a epidemia de AIDS está associada com o subtipo C, a transmissão é largamente heterossexual, sendo possível que a população deste país seja geneticamente mais susceptível ao subtipo C.

Segundo Csillag (1994), a distribuição dos diferentes subtipos, em função da localização geográfica, é a seguinte:



**TABELA 2**

Distribuição geográfica dos diferentes subtipos de vírus HIV-1, detectados até a presente data.

---

| SUBTIPOS | LOCALIZAÇÃO  |
|----------|--|
| A        | África Central   |
| B        | América do Sul (incluindo Brasil), EUA, Europa e Tailândia |
| C        | Brasil, Índia e África do Sul                              |
| D        | África Central   |
| E        | Tailândia, República da África Central                     |
| F        | Brasil, Romênia e Zaire                                    |
| G        | Zaire, Gabão e Taiwan                                      |
| H        | Zaire e Gabão  |
| O        | Camarões, Gabão  |

---

Dos diversos subtipos do vírus HIV, sabe-se que o subtipo C tem mais facilidade para invadir macrófagos (células de defesa presentes também no pênis e na vagina), por isso esse vírus seria mais freqüente em quem se contaminou em relações heterossexuais. Já a maioria dos soropositivos homossexuais masculinos costuma ter o subtipo B, que prefere infectar células chamadas monócitos, presentes na mucosa anal. Segundo o Ministério da Saúde (matéria jornalística publicada em SuperInteressante, 1995), os números de casos de infecção pelo HIV, de 1980 a 1995, estão distribuídos da seguinte forma:

**TABELA 3**

Número de pessoas que apresentam os sintomas da doença de AIDS nas diferentes regiões do país, desde 1980 até junho de 1995.

| REGIÃO       | 1980-1987 | 1990 | 1993  | até 06/1995 |
|--------------|-----------|------|-------|-------------|
| NORTE        | 24        | 71   | 185   | 197         |
| NORDESTE     | 262       | 513  | 906   | 874         |
| CENTRO-OESTE | 128       | 236  | 571   | 463         |
| SUDESTE      | 3634      | 5994 | 9667  | 7476        |
| SUL          | 202       | 639  | 1558  | 1449        |
| BRASIL       | 4250      | 7453 | 12887 | 10459       |

Uma variedade de teorias recentes, experiências e campos de estudos têm alterado o antigo princípio de que parasitas evoluem para tornar-se inofensivo ao hospedeiro. A longevidade dentro do hospedeiro geralmente resulta da necessidade do parasita quanto à velocidade de replicação, transmissibilidade e resistência para a resposta imunológica do hospedeiro. A divergência é tanto maior quanto mais o vírus se multiplica e se difunde. Se está presente apenas em alguns indivíduos, varia pouco; se já passou em cadeia por um grande número de pessoas, muda muito. Assim, a grande diversificação do HIV-1 não indica necessariamente que é muito antigo, mas indica que foi intensamente replicado (Montaigner, 1995).

Alguns estudos especulam que o nível evolucionário de virulência pode ser alto, baixo ou intermediário dependendo dos parâmetros do parasita e das características epidemiológicas do

hospedeiro. Outras teorias e estudos empíricos têm concentrado os efeitos das características de transmissão na evolução da virulência patogênica. Parasitas transmitidos verticalmente, ou seja, de mãe para filho, podem desenvolver baixa virulência. Parasitas com freqüentes oportunidades para a transmissão horizontal são mais atuantes até mesmo pela necessidade de manter seu hospedeiro vivo e saudável, atingindo desta maneira altos níveis de virulência (Lipsitch & Nowak, 1995).

Marcadores de replicação do vírus da imunodeficiência humana tipo I (HIV-1) têm sido usados para determinar a relação entre a viremia do HIV-1 e a progressão clínica para a AIDS. Vários estudos têm relatado uma correlação entre a carga viral, contagem de linfócitos CD4 e o estágio da doença pelo HIV-1, sugerindo que o aumento da viremia é um determinante primário da depleção de linfócitos CD4.

Outros estudos confirmam que a replicação viral ativa está presente durante todos os estágios da infecção pelo HIV-1. Os níveis de células livres HIV-1 RNA no sangue periférico foi observado logo após a infecção; foi notado que o nível era mais alto em pessoas que tiveram rápida progressão da doença, baixo naqueles que haviam desenvolvido a doença entre os 4 e 9 anos após a seroconversão e mais baixo ainda nas pessoas que permaneciam livres dos sintomas da AIDS. Porém, acredita-se que os níveis individuais da viremia de células livres permanecem relativamente constantes no período assintomático da doença. Conseqüentemente, a replicação viral raramente aumenta para 100 vezes ou mais durante a fase assintomática. Os níveis de proviral HIV-1 DNA aumentam 10 vezes ou mais entre os assintomáticos e no estágio da AIDS, permanecendo estáveis na ausência da doença. Todavia, um aumento na carga viral pode ser esperado no tempo do diagnóstico, mas este pode não ser um fator que irá conduzir à progressão da AIDS.

Dois recentes estudos têm demonstrado que a taxa da produção e liberação viral pelo sistema imune é extremamente alta, com aproximadamente  $10^9$  vírus produzidos e destruídos diariamente, mostrando que este dinâmico equilíbrio (produção/destruição) é mantido através do período assintomático, durante o qual a depleção dos linfócitos CD4 e danos imunológicos ocorrem. Todavia, apesar das diferenças nas taxas de replicação do HIV-1, considera-se que um dos determinantes críticos do tempo de progressão para a AIDS pode ser a resposta imune individual, particularmente para a infecção

primária pelo HIV-1. Características do hospedeiro, tais como a idade, podem influenciar a resposta imune menos efetiva em torno dos níveis de viremia e sobrevida.

A presença do antígeno P24 no soro ou plasma reflete não somente a produção de proteínas virais, mas também a inabilidade do sistema imune para eliminar estas proteínas e as células que as produzem (Henrard et al., 1995).

Não existem dois HIV idênticos. Esse fenômeno se deve ao fato de que a transcriptase reversa faz um número enorme de erros - se engana cerca de uma vez em 10.000, uma vez que a enzima de replicação do DNA celular se engana uma vez em 1.000.000.000. A enzima transcriptase reversa se engana porque não existe um sistema de correção de erros, como o que existe para o DNA celular. Os erros são cometidos ao acaso, mas só persistem as mutações compatíveis com a sobrevivência do vírus. O HIV varia permanentemente numa mesma pessoa e difere ainda mais de uma pessoa para outra (Montaigner, 1995).

Trabalhos desenvolvidos com o HIV são de particular interesse não somente pelo tamanho e severidade da epidemia, mas também pelo alto índice de mutação do HIV. A multiplicidade viral dentro de um único hospedeiro causa a aquisição de resistência para o AZT (Azidotimidina) e à outras drogas anti-retrovirais (Lipsitch & Nowak, 1995).

A maioria dos indivíduos avançaram para a AIDS no decorrer do curso de 10 anos, mas alguns pacientes são diagnosticados dentro de 2 anos e outros escapam da AIDS por 15 anos ou mais. Porém, a potente resposta imune, que permite que uma pessoa infectada permaneça saudável por muitos anos, é finalmente destruída pela contínua mutação do vírus e o acúmulo de outras variantes, o que pode desorganizar o sistema imunológico para combater o vírus de forma eficaz. O vírus prejudica a função imunológica e, principalmente, causa a morte de células T, o que aumenta o nível viral. Também, o vírus continuamente produz escapes de mutação que evitam em algum nível o ataque da corrente imunológica e estas mutações estendem-se à população viral. Depois de um espaço de tempo, o sistema imunológico encontra dificuldade em combater às mutações virais.

O modelo explicativo da ação do vírus mostra dois tipos de respostas imunológicas: aquela que reconhece alterações na estrutura do peptídeo viral e outro que reconhece estruturas

conservadas. Em particular, o modelo indica que o sistema imune pode frequentemente montar uma forte defesa contra diversas variantes virais, quando há também muitos HIV variantes. Se o sistema imune está relativamente fraco no início, poucas variantes podem ser suficientes para vencer as defesas do corpo. Esta explanação considera a batalha entre o HIV e as forças de defesa do corpo ser um conflito entre dois exércitos. Cada membro do exército do HIV é generalista, ou seja, é capaz de atacar qualquer célula inimiga que encontrar, ao passo que cada membro do exército imune é um especialista, capaz de reconhecer um soldado HIV somente se o soldado estiver acenando uma bandeira de cor específica. O corpo deveria controlar o vírus indefinidamente, apesar dos altos níveis de diversidade viral. O problema, mais uma vez, está no constante surgimento das mutações de escape e no aumento da diversidade viral, pois isto leva à progressão da doença. Na fase inicial, antes do sistema imune estar totalmente ativado, as variantes virais que replicam mais rapidamente irão tornar-se mais abundantes e depois que o sistema imune estiver mais ativo, a sobrevivência para o HIV fica mais complicada.

O vírus replica-se rápida e continuamente ao longo dos estágios da infecção e isto fez com que muitos médicos concluíssem que agentes químicos capazes de parar a replicação viral são provavelmente mais efetivos quando administrados cedo, antes do vírus ter oportunidade de expandir-se ainda mais. Combinações terapêuticas podem também ser mais efetivas do que apenas o uso de uma droga, porque até mesmo se o vírus produziu uma população mutante resistente para uma das substâncias, outras drogas podem continuar a ser efetivas. A redução dos níveis virais e da diversidade viral pode ajudar o sistema imune a controlar o vírus. Conclui-se então que gerações de mutantes estimulam uma redução contínua na eficiência do sistema imune e que a diversidade torna também difícil o controle feito pelo sistema imune, fazendo com que o HIV escape ao controle completamente. Como a carga viral aumenta, a morte das células auxiliares acelera-se, a entrada para a AIDS é cruzada e finalmente o sistema imune entra em colapso (Nowak & McMichael, 1995).

A epidemiologia da AIDS continua mudando devido também às várias mutações do vírus. Sabe-se que 30% da população de homens e mulheres com vida sexual, que não fazem uso de preservativo, de algumas regiões da África, podem ser soropositivas.

A transmissão sexual é a categoria de exposição de maior incidência na estatística mundial. À cada mudança no quadro epidemiológico, a sociedade passa a enfrentar novos problemas médicos, psicológicos, sociais e políticos.

A epidemia está rapidamente ganhando força na Ásia, onde o número de novos casos de AIDS aumentou oito vezes em um único ano. Devemos também antecipar que em partes do mundo onde hoje há um número muito limitado de indivíduos infectados, logo irá instalar-se uma batalha de confronto com o vírus. Nos Estados Unidos, o número de indivíduos infectados pelo HIV continua a aumentar; além do mais a epidemia tem experimentado notáveis alterações demográficas. Em 1993, mais de 50% de novos casos de AIDS eram entre homens, mais de 75% entre mulheres e 84% entre crianças ocorrendo particularmente dentro da África, América e comunidade espanhola (Paul, 1995).

O HIV-1 é mais prevalente na África Equatorial e sua distribuição demográfica está em fluxo, sendo considerado novo na maior parte do mundo. O número de pessoas infectadas no mundo, está agora sendo estimado em torno de 17 milhões e a previsão é de 30 a 50 milhões para o ano 2000. Todavia, previsões totalmente precisas não são possíveis devido à variações do comportamento humano e co-fatores envolvendo a transmissão (Gallo, 1995). De maneira geral, previsões estipulam que, no curso dos próximos anos, 90% dos casos mundiais de AIDS vão aparecer nos países em desenvolvimento (Montaigner, 1995).

A neuropsicologia pode ser definida como a análise da sistemática dos distúrbios do comportamento que se seguem às alterações da atividade cerebral normal causadas pelas doenças, lesões, ou como o estudo da relação cérebro/comportamento. Localiza-se na intersecção das neurociências (neuroanatomia, neurofisiologia, neuroquímica, neurologia) e das ciências do comportamento (psicologia fisiológica, psicologia do desenvolvimento, psicolingüística e lingüística), tendo se desenvolvido inicialmente a partir da convergência da neurologia e da psicologia, no estudo comum dos efeitos comportamentais resultantes de lesão cerebral.

Os dois principais aspectos da neuropsicologia clínica estão em localizar as lesões cerebrais responsáveis pelos distúrbios específicos do comportamento e permitir uma melhor compreensão dos componentes de funções psicológicas complexas relacionadas com as

operações de diferentes partes do cérebro. Uma abordagem para analisar estes fatos tornou-se possível pelos progressos feitos pela moderna psicologia científica, uma disciplina cujos objetivos são descrever o comportamento humano e sondar profundamente a estrutura funcional da percepção e da memória, da atividade intelectual e da linguagem, do movimento e da ação. A partir da neurologia clínica e da neurocirurgia abriram-se os caminhos para o estudo detalhado de formas altamente complexas do comportamento, alteradas por lesões cerebrais localizadas. Portanto, a neuropsicologia deve ser vista como um método de examinar o cérebro através do estudo do seu produto: o comportamento; e através de observações sistematizadas do comportamento anormal, oferecendo a possibilidade de determinar a localização cerebral das funções.

Os principais fatores que propiciaram a evolução da neuropsicologia são: a integração progressiva das neurociências com as ciências do comportamento, a introdução e desenvolvimento de técnicas de observação do cérebro e/ou de sua atividade (TCC, RM, etc.), avanços na neurocirurgia, aperfeiçoamento dos instrumentos de avaliação neuropsicológica, com o estabelecimento de baterias abrangentes, o desenvolvimento de métodos de intervenção com o fim de obter a restauração de funções psíquicas superiores comprometidas por lesão cerebral. A neuropsicologia se ocupa também dos distúrbios do comportamento instintivo, afetivo e emocional que acompanham a lesão cerebral e que influenciam diretamente o desempenho cognitivo. Enfim, a neuropsicologia visa o estudo clínico das diversas alterações cognitivas e comportamentais, fundamentada nas neurociências (Engelhardt et al., 1995).

O presente trabalho é um estudo pioneiro no estado de Santa Catarina e tem como objetivo definir o perfil epidemiológico (sexo, idade, profissão, categorias de exposição, etc.) e neuropsicológico (principais distúrbios presentes na enfermidade, *causa mortis*, etc.), assim como analisar a forma como a equipe de assistência descreve os principais sintomas apresentados pelo paciente internado no Hospital Nereu Ramos, de forma a permitir o aperfeiçoamento da assistência multidisciplinar prestada ao paciente.

#### IV. MATERIAL E MÉTODOS

As fichas de notificação referentes aos pacientes com AIDS, de acordo com o Departamento de Vigilância Epidemiológica da

Secretaria de Saúde do Estado de Santa Catarina, no período de agosto/84 (quando ocorreu a primeira notificação de AIDS em Santa Catarina) a janeiro/95 foram examinadas. Dentro desta amostra, os prontuários médicos dos pacientes internados no Hospital Nereu Ramos, que foram a óbito por algum tipo de afecção neurológica, no período de março/1986 a janeiro/1995, foram examinados de forma a permitir uma visão geral sobre a idade, sexo, categoria de exposição, principais sinais e sintomas descritos no prontuário, etc, destes pacientes infectados. O Hospital Nereu Ramos foi definido pelo Ministério da Saúde, em 1986, como centro de referência para o controle e tratamento da AIDS em Santa Catarina. Verificou-se que o número total de notificações, de acordo com o Departamento de Vigilância Epidemiológica do Estado de Santa Catarina, no período acima especificado, foi de 1442 casos. O número de óbitos no Hospital Nereu Ramos, de 1986 a janeiro/95 foi de 339 casos, sendo que os óbitos envolvendo afecções neurológicas somaram 190 casos (56,04% dos casos deste total).

As notificações de casos de AIDS em Santa Catarina de agosto/84 (momento em que ocorreu a primeira notificação) a janeiro/95, foram examinadas. Os casos que envolveram internação no Hospital Nereu Ramos, de acordo com os respectivos prontuários de internação, foram selecionados levando em conta óbitos ocasionados por doença neurológica. Assim sendo, o presente estudo pretende desvendar alguns aspectos epidemiológicos e neuropsicológicos do paciente internado, o que pode ser considerado como um estudo pioneiro no estado de Santa Catarina.

Os prontuários de internação de 190 casos de óbitos de pacientes submetidos a internação no Hospital Nereu Ramos (56,04% dos casos de óbitos envolvendo afecção neurológica) foram analisados, levando em conta os seguintes aspectos:

- 1) Aspecto epidemiológico: sexo, estado civil, cor, idade, naturalidade, procedência, religião, nível de escolaridade, profissão, se mantém ou não vínculo empregatício, renda mensal, número e tempo dispendido de internações, intervalo de tempo entre o diagnóstico e óbito, categoria de exposição (heterossexual, homossexual, usuário de drogas, etc) do paciente submetido à internação;

- 2) Afecções Neurológicas: a partir do exame de TCC, e de exames laboratoriais (exame líquórico) dos pacientes que foram a



óbito, os laudos médicos foram examinados, de forma a estabelecer uma relação entre diagnóstico neurológico e *causa mortis*,

3) Formas de Descrição da Enfermidade: a partir dos prontuários de internação, foi analisada a forma como a equipe de assistência (médicos, enfermeiros, técnicos, auxiliares e atendentes de enfermagem) descrevem os sinais apresentados pelos pacientes internados.

### III. RESULTADOS

#### A. ALGUMAS INFORMAÇÕES EPIDEMIOLÓGICAS

##### 1. Naturalidade (relativo a 190 pacientes)

A. Municípios Notificados: 70

B. Municípios de Santa Catarina: 41 (58.57%)

Florianópolis: 52 (27,5%)

Itajaí: 16 (8,5%)

Blumenau: 11 (5,8%)

Rio do Sul, Tubarão e Laguna: 18 (9,52%)

Indaial, Baln. Camboriú, Tijucas e Lages: 16 (8,47%)

Ibirama, Porto Belo, Pomerode, Urubici, S. José e  
Chapecó: 12 (6,35%)

São Francisco, Brusque e Biguaçu: 9 (4,76%)

Criciúma: 5 (2,65%)

Demais Cidades do Interior: 21 (11,11%)

C. De Outros Estados da Federação: 29 (41.43%)

Rio Grande do Sul: 13 (6,9%)

Paraná: 6 (3,17%)

São Paulo: 6 (3,17%)

Outros Estados (MG, MS, PE e AM): 4 (2.1%)

##### 2. Procedência (relativo a 190 pacientes)

Número de municípios: 35 (100% de Santa Catarina)

Florianópolis: 80 (42,1%)

São José: 19 (10,0%)

Rio do Sul/Criciúma: 14 (7,4%)

Balneário de Camboriú: 13 (6,8%)

Itajaí: 12 (6,3%)

Blumenau: 11 (5,8%)

Palhoça/Tubarão: 10 (5,3%)

Indaial/Tijucas/Porto Belo: 6 (3,2%)  
Laguna: 4 (2,1%)  
Demais Municípios (interior): 21 (11,0%)

### 3. Nível de Escolaridade

Analfabeto: 1,05%

1º Grau Completo?/Incompleto?: 7,37%

1º Grau Incompleto: 37,37%

1º Grau Completo: 10,0%

2º Grau Completo?/Incompleto?: 7,9%

2º Grau Incompleto: 5,26%

2º Grau Completo: 15,26%

Superior: 4,74%

Ignorado: 11,05%

### 4. Ocupação (relativo a 173 pacientes)

Vendedor: 14 (8,0%)

Do Lar: 13 (7,5%)

Comerciante: 9 (5,2%)

Indefinida: 8 (4,62%)

Motorista: 7 (4,0%)

Pescador: 5 (3,0%)

Auxiliar de Escritório: 4

Pedreiro: 4

Porteiro: 4

Artesão: 4

Empresário: 4

Estudante: 4 (13,87%)

Doméstica: 3

Profissionais do Sexo: 3

Garçon: 3

Carpinteiro: 3

Bancário: 3

Agricultor: 3

Programador Computador: 3 (12,13%)

Cabeleireiro: 6  
Pintor: 6  
Funcionário Público: 6 (10,4%)

Costureira: 2  
Eletricista: 2  
Atendente de Enfermagem: 2  
Mecânico: 2  
Cozinheiro: 2  
Publicitário 2 (7,0%)

Outras Ocupações: 42 (24,28%)  
Professor: 1  
Militar: 1  
Desenhista: 1  
Médico: 1  
Arquiteto: 1  
e outras...

## B. FORMAS E CATEGORIAS DE EXPOSIÇÃO AO VÍRUS HIV-1

### TABELA 4

Categorias de exposição dos pacientes soropositivos internados no Hospital Nereu Ramos, com afecção neurológica, de acordo com as notificações do Departamento de Vigilância Epidemiológica da Secretaria de Saúde do Estado de Santa Catarina.

#### 1. USUÁRIO DE DROGA ENDOVENOSA

| CATEGORIAS DE EXPOSIÇÃO   | %    |
|---|------|
| Usuário de droga EV   | 46,5 |
| Usuário de droga EV + Histórico de transfusão<br>sangüínea e/ou de hemoderivados a partir de 1980 | 1,5  |
| TOTAL   | 48,0 |

#### 2. HOMOSSEXUAL

| CATEGORIAS DE EXPOSIÇÃO   | %    |
|---|------|
| Masculino   | 18,0 |
| Masculino + Histórico de transfusão sangüínea<br>e/ou de hemoderivados a partir de 1980 | 1,5  |
| TOTAL   | 19,5 |

### **3. HETEROSSEXUAL**

| <b>CATEGORIAS DE EXPOSIÇÃO</b>                | <b>%</b>    |
|---|-------------|
| Com parceiro bissexual                        | 0,5         |
| Com parceiro bissexual e usuário de droga EV  | 0,5         |
| Com parceiro usuário de droga EV              | 2,5         |
| Com múltiplos parceiros                       | 7,5         |
| Com parceiros usuário de droga EV + HIV+/AIDS | 1,0         |
| Com parceiro transfundido                     | 0,5         |
| Com parceiro que tem múltiplos parceiros      | 1,5         |
| Com parceiro HIV+/AIDS                        | 2,5         |
| <b>TOTAL</b>                                  | <b>16,5</b> |

### **4. BISSEXUAL**

| <b>CATEGORIAS DE EXPOSIÇÃO</b>                             | <b>%</b>    |
|--|-------------|
| Bissexual Masculino  | 11,0        |
| Bissexual masculino + parceiro que tem múltiplos parceiros | 1,0         |
| <b>TOTAL</b>   | <b>12,0</b> |

### **5. HISTÓRICO DE TRANSFUSÃO SANGÜÍNEA E/OU DE HEMODERIVADOS (a partir de 1980)**

**TOTAL: 2,0%**

### **6. OUTRAS FORMAS DE EXPOSIÇÃO (IGNORADA)**

**TOTAL: 2,0%**

Do total dos prontuários de pacientes analisados no presente estudo, 153 (80,53%) dos casos eram pacientes do sexo masculino e 37 (19,47%) do sexo feminino (figura 1). Quanto ao estado civil, verificou-se que 112 eram pacientes solteiros (58,95%), 57 (30,0%) casados, 16 (8,42%) separados e 5 (2,63%) pessoas viúvas (figura 2). Com base na ficha de identificação do paciente, preenchida pelo setor de registro no momento da admissão, constatou-se que 175 (92,06%) dos pacientes eram de cor branca e 15 (7,94%) de cor negra, sendo que não foi feita menção a outras cores (figura 3). Na distribuição por idade, ocorreu predomínio de pacientes entre 15 e 30 anos, com 86 casos (45,26%); entre 31 e 45 anos com 82 casos (43,16%); entre 46 e 60 anos com 20 casos (10,53%) e acima de 60 anos, com 2 casos (1,05%), lembrando que o Hospital Nereu Ramos admite pacientes

com idade a partir de 15 anos (figura 4). Vale a pena comentar que a doença compromete pessoas jovens e adultos, que se encontram em plena fase de atividade produtiva.

Foram notificados 70 municípios, sendo que 41 (58,57%) são municípios de Santa Catarina no que se refere à naturalidade destes pacientes (n= 190 pacientes); Florianópolis foi o município que teve o maior número de pacientes (52 ou 27,5% dos casos). Os outros estados da federação representam 29 (41,43%), onde o estado do Rio Grande do Sul mostrou-se em evidência com 13 municípios (6,9%).

Quanto à procedência dos pacientes (n= 190 pacientes), constatou-se que Santa Catarina representa a totalidade e o número de municípios levantados foi de 35. Oitenta pacientes (42,1%) eram procedentes de Florianópolis; podemos associar esta informação com a condição do Hospital Nereu Ramos estar situado na referida cidade, implicando em maior praticidade em termos de localização e por este ser referência para o tratamento e controle da AIDS no estado de Santa Catarina.

Segundo a figura 5, a religião católica teve maior incidência, com 106 casos registrados (55,8%); a categoria *ignorada* refere que a informação não foi coletada pelo setor de registro, não constando portanto na ficha de notificação do paciente, sendo que esta categoria teve uma grande incidência (66 pacientes, ou 34,73%). Ainda, outras crenças religiosas, tais como a evangélica, messiânica, mórmon, adventista e espírita constituem 18 casos (9,47%) do total desta amostra.

O nível de escolaridade de maior predomínio foi 1º grau incompleto (71 casos, ou 37,37%), seguido imediatamente por 2º grau completo (29 casos, ou 15,26%); novamente foi constatado o registro da categoria *ignorado* que representou um número considerável (21 casos, ou 11,05%) do total de nossa amostra (figura 6). O nível de escolaridade referente ao 1º Grau completo, mostrou 19 casos (10,0%). Observou-se nota interrogativa relacionada aos termos “completo” e “incompleto”, constituindo 15 casos (7,9%) de 2º Grau em tal condição e 14 casos (7,37%) de 1º Grau também sem especificação quanto à conclusão da escolaridade, refletindo que a forma de registro das informações acerca do paciente apresentou-se mais uma vez de maneira pouco precisa. Quanto ao 2º Grau incompleto, identificou-se 10 casos (5,26%); apenas 9 casos (4,74%) foram do nível superior e 2 casos (1,05%) de analfabetismo.

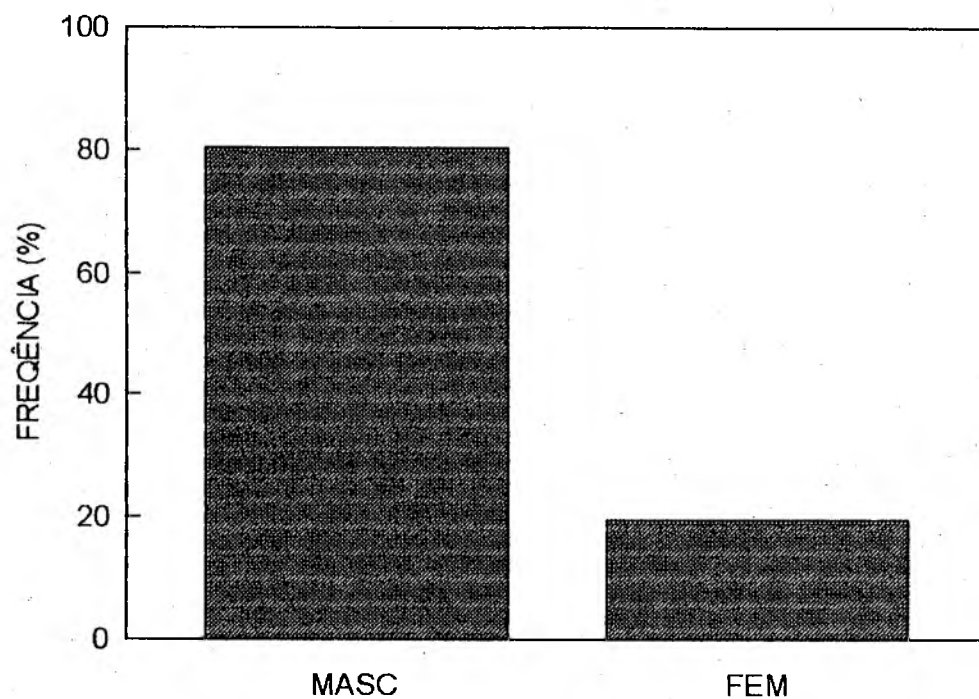


Figura 1. Distribuição (em porcentagem) das categorias de sexos dos pacientes internados (MASC= masculino e FEM= feminino).

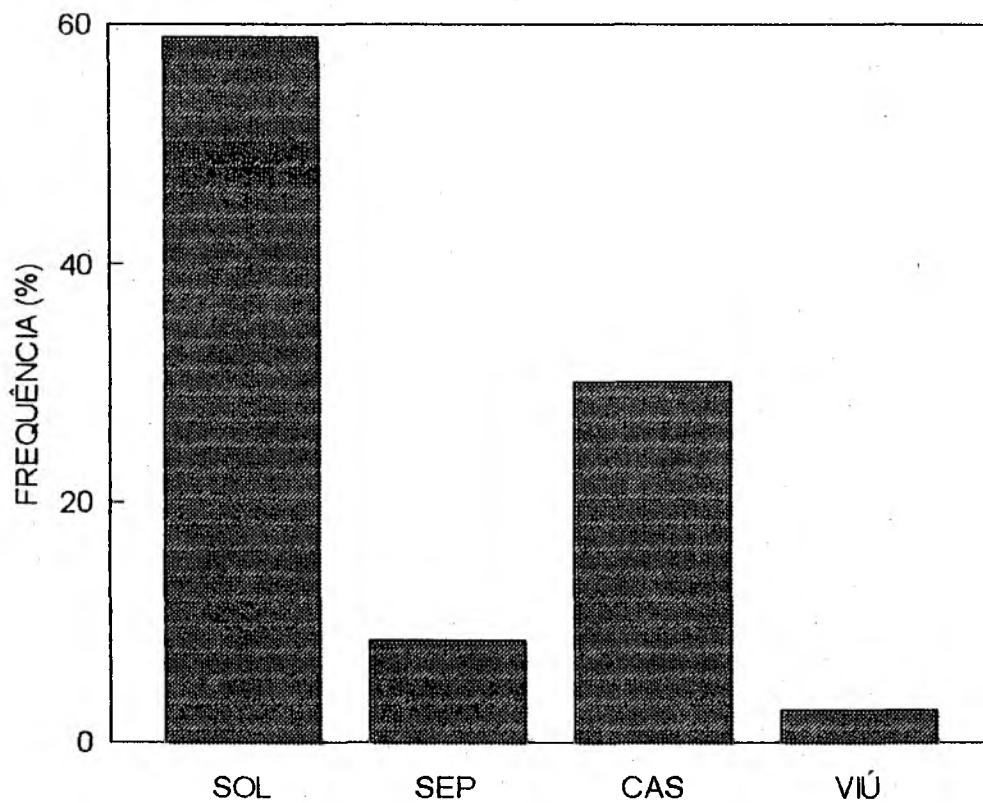


Figura 2. Distribuição (em porcentagem) das categorias de estado civil dos pacientes internados (SOL= solteiro, SEP= separado, CAS= casado e VIÚ= viúvo).

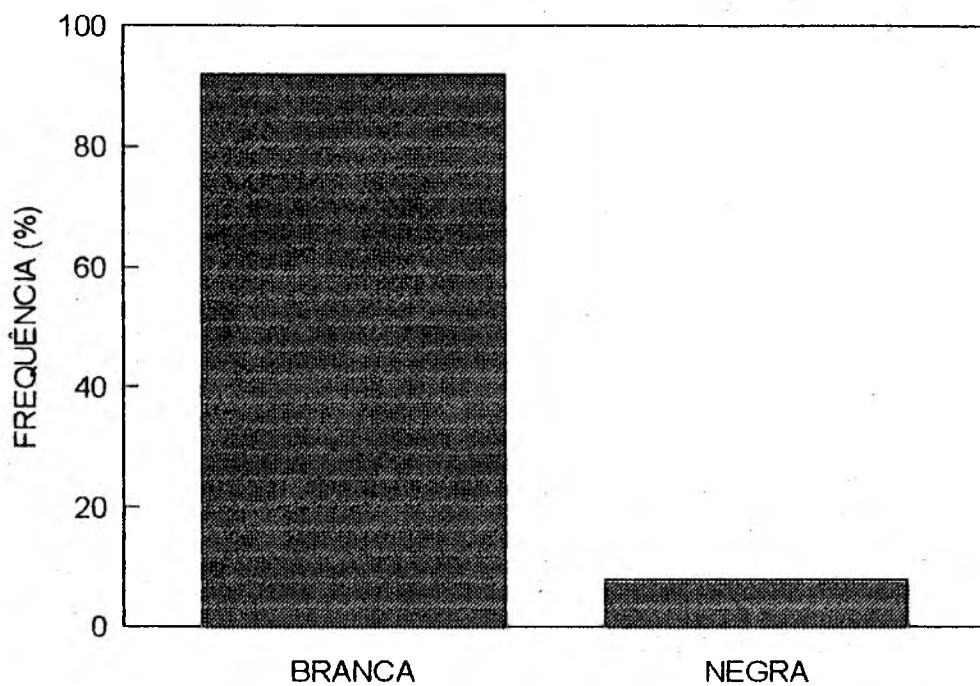


Figura 3. Distribuição (em porcentagem) das categorias de cor dos pacientes internados. Obs.: somente as cores branca e negra foram mencionadas nos prontuários.



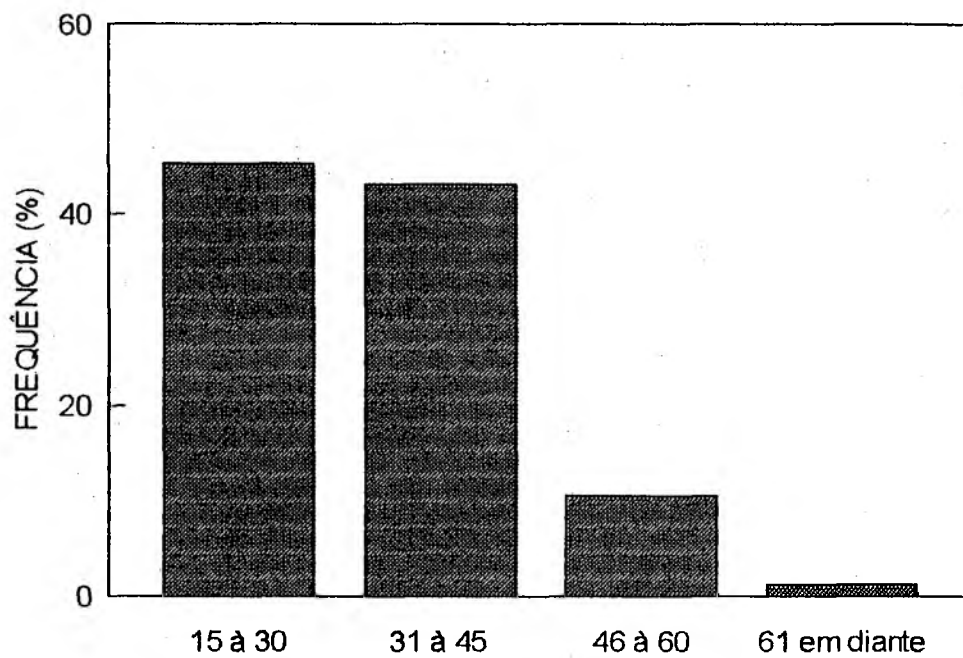


Figura 4. Distribuição (em porcentagem) das faixas etárias (em anos) dos pacientes internados.

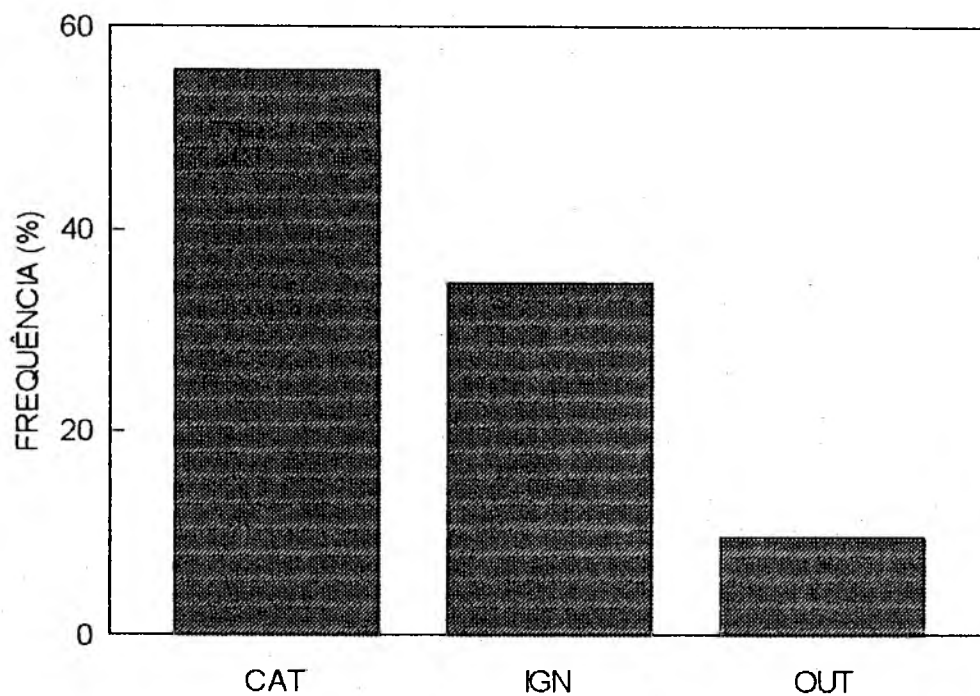


Figura 5. Distribuição (em porcentagem) das religiões dos pacientes internados (CAT= católica, IGN= ignorada e OUT= outras).

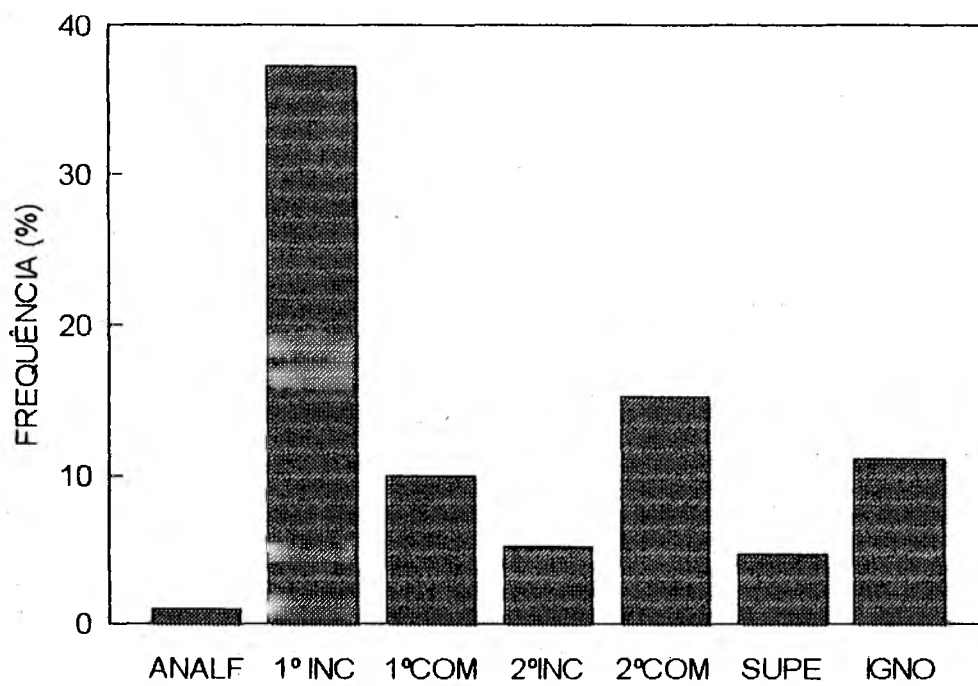


Figura 6. Distribuição (em porcentagem) do nível de escolaridade dos pacientes internados (ANALF= analfabeto, INC= incompleto, COM= completo, SUPE= superior e IGNO= ignorado)

Quanto ao item referente ao vínculo empregatício, 113 casos (59,26%) estão representados como ignorado, ou seja, não houve registro de tal informação na ficha de identificação do paciente no momento de sua internação. Vinte e dois casos (11,64%) não possuem vínculo empregatício, portanto não contribuem para o Instituto Nacional de Seguro Social (INSS); 20 dos casos (10,58%) são pessoas que trabalham como autônomas, 14 (7,41%) possuem vínculo empregatício, 13 (6,88%) são desempregados e 8 (4,23%) são pessoas aposentadas (figura 7). Por outro lado, foi notado que as notificações quase sempre não informam a renda mensal dos pacientes, sendo a categoria ignorada (78,3%) a mais predominante (figura 8).

O aumento da incidência da AIDS vem determinando a elevação no número de casos com complicações neurológicas as quais requerem tratamento em regime de internação hospitalar, sendo o prognóstico muito reservado quando tais complicações são constatadas, refletindo em um número de internações mais reduzidas, a saber: 162 pacientes (85,26%) foram submetidos de 1 a 5 internações; 25 (13,16%) tiveram de 6 a 10 internações; 3 (1,58%) tiveram de 11 a 15 internações e não houve caso com mais de 15 internações (figura 9).

Tendo em vista o estado de imunossupressão devido ao comprometimento neurológico e o prognóstico reservado como fora anteriormente mencionado, constatou-se que 69 (36,32%) dos pacientes tiveram o tempo total de internação de até 30 dias; 45 (23,68%) de 31 a 60 dias; 38 (20,0%) de 100 a 199 dias; 33 (17,37%) de 61 a 100 dias e 5 pacientes (2,63%) tiveram de 200 a 300 dias de internação (figura 10).

A tabela logo abaixo apresenta o tempo decorrido entre o diagnóstico da doença e a morte do paciente, decorrente de sua enfermidade:

**TABELA 5**

Intervalo de tempo entre o diagnóstico da doença e o óbito do paciente portador do vírus HIV-1.

| TEMPO             | NÚMERO | %     |
|-------------------|--------|-------|
| Menos de 1 mês    | 33     | 17,37 |
| Menos de 12 meses | 96     | 50,53 |
| De 12 a 24 meses  | 45     | 24,0  |
| De 25 a 36 meses  | 8      | 4,0   |
| De 37 a 48 meses  | 4      | 2,1   |
| De 49 a 60 meses  | 2      | 1,0   |
| Mais de 60 meses  | 2      | 1,0   |
| TOTAL             | 190    | 100,0 |

Destacamos nestes resultados a importância do diagnóstico precoce para permitir um melhor tratamento da doença, uma vez que o intervalo de tempo entre o diagnóstico e óbito foi rápido, mostrando a gravidade e o mau prognóstico quando ocorre quadro neurológico na AIDS. Como por exemplo, em 50,53% dos casos o óbito ocorreu num período inferior a 12 meses a partir do diagnóstico da soropositividade para o vírus da HIV.

A transmissão do HIV ocorre em diferentes contextos comportamental e social, os quais podem determinar o tipo de população mais exposta e como ela pode responder a isto. As categorias de exposição no presente estudo foram organizadas da seguinte forma: usuário de droga endovenosa, homossexual,

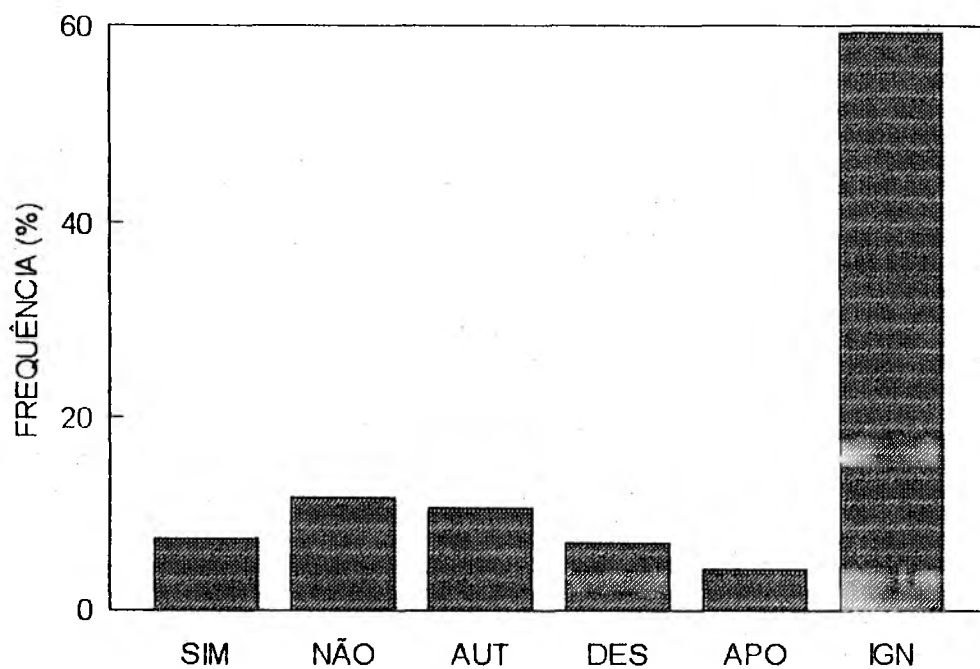


Figura 7. Distribuição (em porcentagem) das categorias de vínculo empregatício dos pacientes internados (AUT= autônomo, DES= desempregado, APO= aposentado e IGN= ignorado).

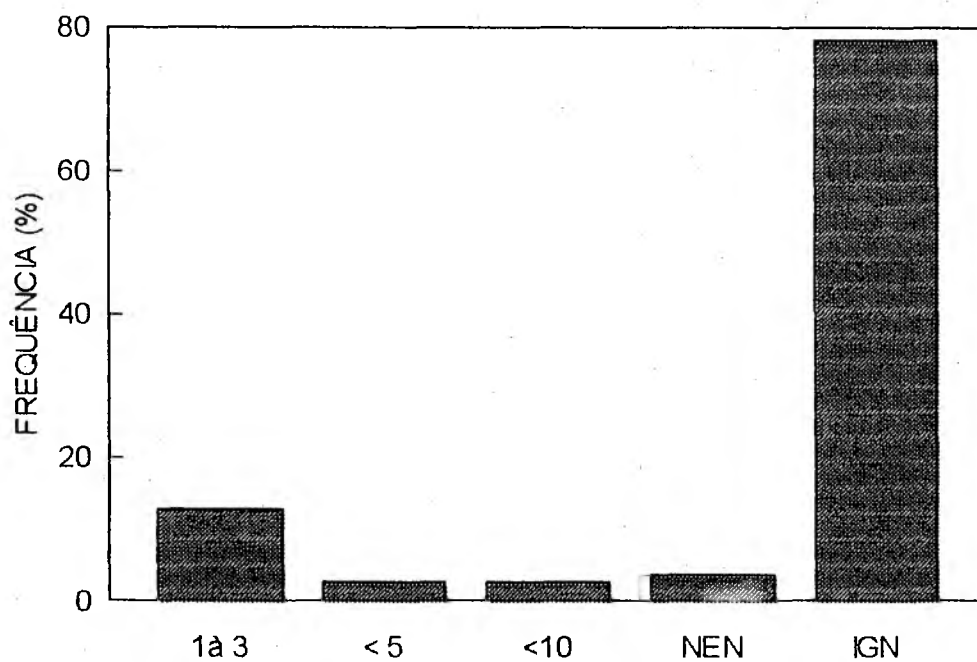


Figura 8. Distribuição (em porcentagem) da renda mensal (salário mínimo) dos pacientes internados (NEN= nenhuma renda e IGN= renda ignorada).

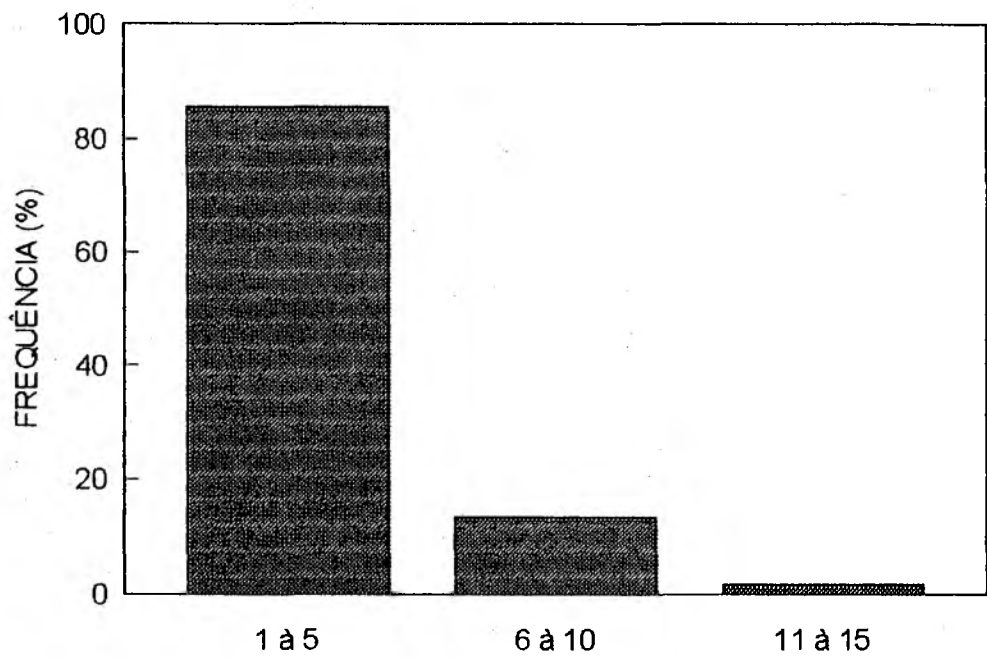


Figura 9. Distribuição (em porcentagem) do número médio de internações dos pacientes.



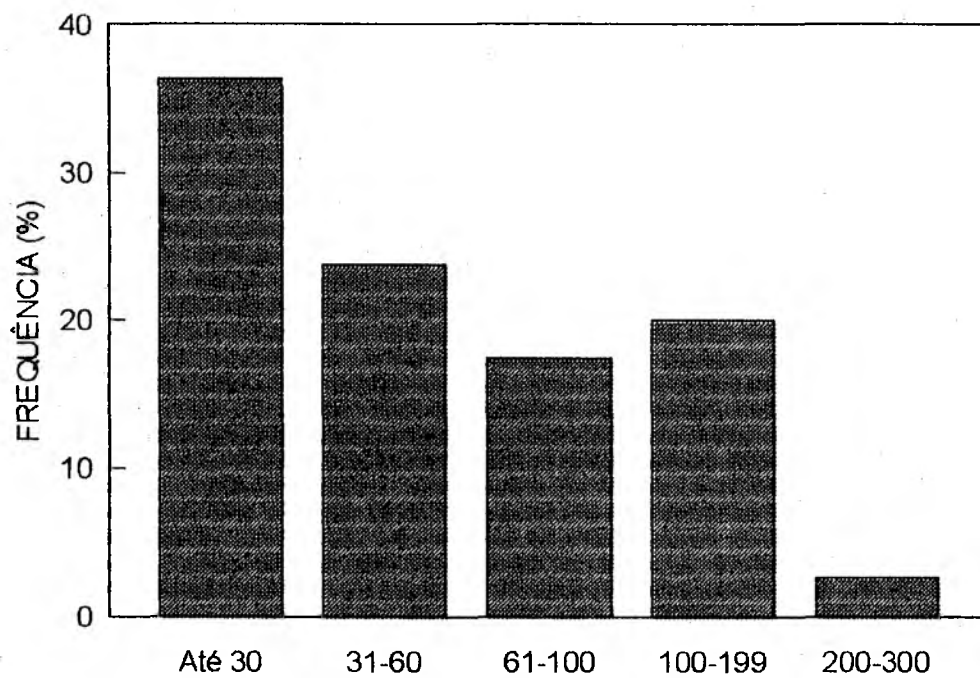


Figura 10. Distribuição (em porcentagem) do número de dias dispendido nas interações.

heterossexual, bissexual, pacientes com histórico de transfusão de sangue e/ou de hemoderivados (a partir de 1980, momento da identificação do vírus) e outras formas de transmissão, entre elas a ignorada, ou seja, o paciente nega qualquer comportamento de risco que justifique a infecção pelo HIV.

Observa-se um contínuo aumento no número e proporção dos casos de AIDS atribuídos à transmissão heterossexual. Aproximadamente 80% dos casos de AIDS notificados na África e 65% no Caribe resultam do contato heterossexual (Choi & Coates, 1994). Segundo Cortes e colaboradores (1989), no Brasil o modelo epidemiológico está mudando: há um aumento na transmissão heterossexual e por drogas injetáveis, à semelhança do que ocorre nos países africanos.

A classificação para a transmissão heterossexual requer uma história de contato heterossexual com parceiro que tenha sido infectado pelo HIV, AIDS ou fatores de risco para a infecção pelo HIV (por exemplo, contato sexual com parceiro bissexual e/ou usuário de droga endovenosa, com múltiplos parceiros, sem o uso de medidas preventivas, com parceiro transfundido, etc). No presente estudo predominou a transmissão da doença dentro da população de pessoas usuárias de drogas endovenosas (48,0%) (ver tabela 4 e figura 11).

Profissionais do sexo constituem um grupo particular com um potencial para a difusão do HIV. Na população ocidental, prostitutas aparecem por apresentar o mais alto risco de contaminação. O maior risco para os clientes vem das profissionais do sexo que usam drogas endovenosas (King, 1993).

Em 1985 foi descrito pelo CDC o predomínio da transmissão por homens homossexuais e bissexuais, em 75% dos casos (CDC, 1986). No Brasil, de 1980 à 1986, a distribuição quanto ao sexo masculino em indivíduos maiores de 15 anos foi de 46,5% para homossexuais e de 5% para heterossexuais. No período de 1991 à 05/1992, a frequência na mesma faixa etária se manteve maior para homossexuais (23,2%), mas aumentou para 20,4% em heterossexuais e 26,0% em usuários de drogas endovenosas (Ministério da Saúde, 1991 e 1992).

Fatores culturais são muito importantes na determinação dos tipos de comportamento sexual adotado. Por exemplo, homens bissexuais e homossexuais no Japão estão em menor incidência dentro das categorias de exposição, enquanto que nos Estados Unidos

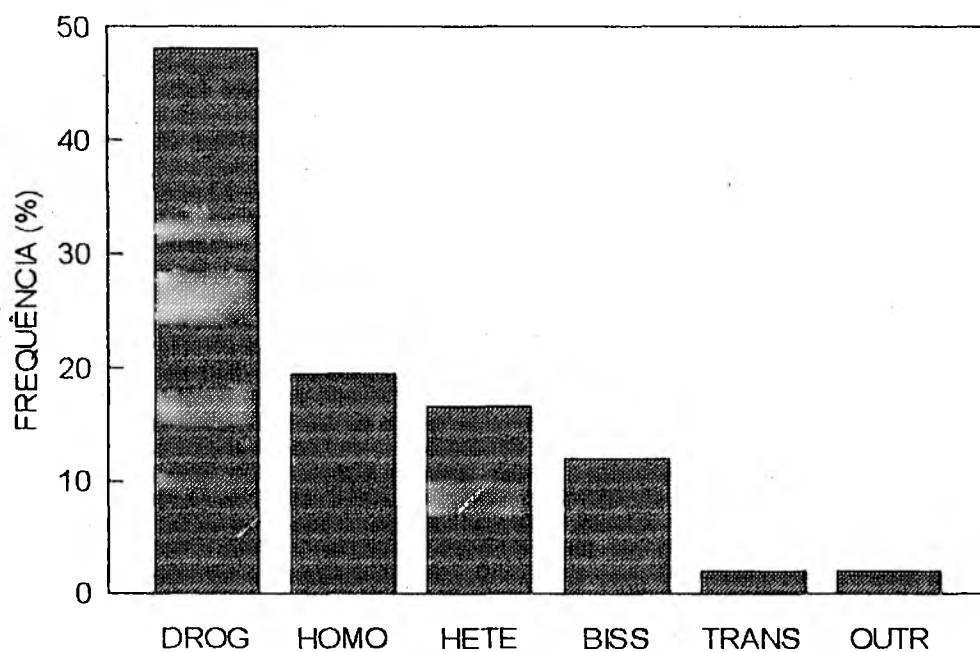


Figura 11. Distribuição (em porcentagem) das categorias de exposição ao vírus da AIDS dos pacientes internados (DROG= usuário de droga endovenosa, HOMO= homossexual, HETE= heterossexual, BISS= bissexual, TRANS= histórico de transfusão sanguínea e/ou de hemoderivados e OUTR= outras formas ignoradas).

e Europa a prática do sexo anal sem preservativo aumenta o risco de transmissão do vírus. Entre os japoneses homo e bissexuais a frequência de uso de preservativos é muito alta, indicando que investimentos na educação sexual estão sendo bem sucedidos. Do que se conhece, sabe-se que problemas psiquiátricos, incluindo o uso de drogas são fatores que poderão determinar uma maior exposição de pessoas jovens, sendo eles homossexuais, bissexuais ou heterossexuais (King, 1993).

A categoria homossexual vem em segundo lugar, representando 19,5%, sendo que, deste total, 18,0% eram homossexuais masculinos e 1,5% eram homossexuais masculinos com histórico de transfusão de sangue ou de hemoderivados a partir de 1980. A transmissão do HIV via relação heterossexual representa 16,5% do total da amostra, sendo que deste montante, 7,5% da transmissão heterossexual ocorreu nas relações com pessoas que tiveram múltiplos parceiros.

O comportamento de risco denominado bissexual representa 12,0% no contexto geral referente às categorias de exposição. Deste porcentual, 11,0% refere-se ao bissexual masculino e 1,0% aos bissexuais masculinos que tiveram relações sexuais com parceiros que tiveram múltiplos parceiros.

A injeção de drogas psicoativas ilícitas, tem agora sido identificado em 118 países em todo o mundo, e a infecção pelo HIV entre usuários de drogas endovenosas tem sido notificada em 80 países. Em algumas áreas, a difusão do HIV entre os usuários de drogas endovenosas deve-se ao uso coletivo de seringas e agulhas, ocorrendo de forma extremamente rápida. Na cidade de Nova Iorque, por exemplo, a soroprevalência do HIV entre usuários de drogas endovenosas aumentou de menos de 10% para mais de 50% em 5 anos; em Edimburgo (Escócia), a soroprevalência do HIV entre usuários de drogas injetáveis aumentou de zero para mais de 40% em apenas 1 ano; em Bangcoc (Tailândia), aumentou de 2% para mais de 40% em 2 anos. No estado de Manipur (Índia), o aumento foi de zero para aproximadamente 50% em apenas 1 ano (DesJarlais et al., 1995).

Até o início dos anos 80, a Inglaterra importava muitos produtos hemoderivados dos Estados Unidos, um país onde doadores de sangue são pagos por suas doações. Incentivos financeiros aumentam a probabilidade da difusão do HIV incluindo como doadores, usuários de drogas endovenosas. Setenta para 80% das pessoas com hemofilia nos Estados Unidos têm sido infectadas com o

vírus. Na Inglaterra, índices de infecção pelo HIV era de 6 e 59%, de acordo com a severidade da hemofilia e origem dos produtos do sangue (King, 1993). No Brasil, a doação de sangue não é remunerada e a testagem sistemática das doações de sangue foi tornada obrigatória a partir de abril/1986.

Ainda no presente estudo, a infecção pelo HIV através de transfusão sangüínea ou de hemoderivados a partir de 1980 foi de 2,0%. Convém ressaltar que dos 190 casos analisados, o índice de hemofilia foi zero, o que nos leva a crer que a transfusão sanguínea ou de hemoderivados ocorreu em situações outras como, por exemplo, queimaduras graves, cirurgias de emergência ou acidentes (onde a administração de plasma e albumina se faz necessária para manter o volume das artérias) ou em situações de deficits neurológicos (imunoglobulinas). A propósito, deve-se lembrar dos casos em que o fator de risco é ignorado: em nossa casuística observamos incidência desta situação em 2,0%.

O diagnóstico neurológico associado à causa mortis foi obtido a partir do exame laboratorial (exame liquórico) e do estudo através da neuroimagem (tomografia computadorizada de crânio). Com efeito, do número total (N= 190) de pacientes, somente 128 (67,37%) dos pacientes foram submetidos à TCC.

A análise mais detalhada das afecções neurológicas revelou que 34,35% sofreram alterações neurológicas por agentes oportunistas, como *Toxoplasma gondii*, 18,95% por ação do agente oportunista *Cryptococcus neoformans* e 10,64% por ação do próprio vírus da imunodeficiência humana (demência).

**TABELA 6**

Diagnóstico neurológico associado à *causa mortis*, obtido a partir do exame de tomografia computadorizada de crânio (n= 128 pacientes) e do exame laboratorial (n= 190 pacientes).

---

| A. Tomografia computadorizada de crânio   | %     |
|---|-------|
| Encefalopatia por toxoplasmose            | 34,35 |
| Encefalopatia de causa não definida       | 11,32 |
| Complexo demencial da AIDS                | 10,64 |
| Encefalopatia difusa pelo próprio HIV     | 4,96  |
| Neuropatia/Mielopatia devido ao HIV       | 4,58  |
| Linfoma com comprometimento do SNC        | 1,06  |
| Leucoencefalopatia multifocal progressiva | 0,67  |
| OUTRAS (origem não-neurológica)           | 32,42 |
| TOTAL                                     | 100,0 |

---

| B. Exame Laboratorial de Líquor       | %     |
|---------------------------------------|-------|
| Meningite criptocócica                | 18,95 |
| Meningite tuberculosa                 | 8,0   |
| Meningite por <i>Candida albicans</i> | 5,8   |
| Encefalopatia por citomegalovírus     | 2,1   |
| Encefalopatia herpética               | 1,0   |
| Meningite pneumocócica                | 0,5   |
| OUTRAS (origem não-neurológica)       | 63,65 |
| TOTAL                                 | 100,0 |

---

TABELA 7

Diagnose referente à tomografia computadorizada de crânio realizada em alguns pacientes (n= 128 pacientes).

| DIAGNOSE   | %     |
|--|-------|
| Inconclusivo   | 27,36 |
| Sinais de enfermidade degenerativa<br>cortical/difusa                | 24,2  |
| Atrofia encefálica   | 8,0   |
| Sequela de leucoencefalite/meningoencefalite                         | 4,21  |
| Encefalite multifocal  | 4,21  |
| Toxoplasmose em atividade  | 3,0   |
| Normal   | 2,0   |
| Ausência de lesões expansivas  | 1,58  |
| Leucoencefalite  | 1,58  |
| Lesão hipodensa, sem efeito expansivo,<br>indicando possível infarto | 1,58  |
| Sinais de hipertensão intra-craniana                                 | 1,58  |
| Neoplasia maligna do SNC   | 1,0   |
| Hidrocefalia   | 1,0   |
| Focos cicatriciais   | 0,52  |
| Mielite transversa/mielomeningoencefalite                            | 0,52  |
| Encefalite herpética   | 0,52  |
| Ventriculomegalia  | 0,52  |
| Meningite crônica não complicada                                     | 0,52  |
| Sem sinais de meningite em atividade                                 | 0,52  |
| Dilatação ventricular  | 0,52  |
| Lesão periventricular  | 0,52  |
| LAUDO EXTRAVIADO   | 14,54 |
| TOTAL  | 100,0 |

A maior parte (67,37%) dos pacientes foi submetida ao exame de TCC (figura 12), mas chama a atenção o fato da diagnose nos laudos ser inconclusivo em 27,36% dos casos; registrou-se as seguintes hipóteses para justificar o parecer “inconclusivo”: lesão expansiva inflamatória? lesão expansiva vascular? meningite? toxoplasmose? encefalopatia herpética? tumor? encefalopatia multifocal? encefalopatia por tuberculose? linfoma primário? Em 24,2% dos casos, o laudo da TCC é incisivo em declarar sinais de enfermidade degenerativa cortical ou difusa, ou até mesmo apenas atrofia encefálica (8,0%) sem maiores descrições das principais estruturas encefálicas que poderiam estar envolvidas. A partir de um laudo suscito e pouco informativo, o exame por TCC, um exame caro e de grande importância para o diagnóstico diferencial, passa a não cumprir tal finalidade e o paciente que deveria receber uma assistência de boa qualidade durante o período de internação hospitalar, fica sujeito à terapêuticas incertas provenientes de diagnósticos indefinidos.

Outro ponto curioso é o fato de o complexo demencial da AIDS estar em 4º lugar no diagnóstico neurológico associado à *causa mortis* (ver tabela 6), uma vez que a maioria dos casos de demência (87%) são identificados através de testes neuropsicológicos, segundo McArthur e colaboradores (1993), e do total de pacientes (n= 190 pacientes) deste estudo apenas 17 (8,74%) foram submetidos à avaliação psiquiátrica (figura 13) e ainda apenas 21 pacientes (10,8%) foram avaliados por psicólogos (figura 14). A maioria dos pacientes (173 pacientes, ou 91,26%) não foi submetida à avaliação psiquiátrica ou não foram submetidos à avaliação psicológica (169 pacientes, ou 89,2%). Fica evidente, novamente, que existem falhas no estabelecimento de diagnósticos, apontando incoerências neste sentido; tais falhas podem trazer prejuízo ao tratamento das pessoas internadas, no momento em que um diagnóstico não é feito corretamente. Quando isto ocorre, o paciente deixa de receber tudo aquilo que iria de encontro a um bom tratamento e a minimização de seu sofrimento.

Em se tratando de assistência prestada pela equipe multiprofissional integrada, novamente o paciente, alvo maior dentro da instituição hospitalar, fica exposto a não satisfação de um melhor ajustamento de suas necessidades sociais afetadas, uma vez constatado que 77 pacientes (40,44%) foram submetidos à entrevista com o serviço social para o levantamento de tais necessidades e para



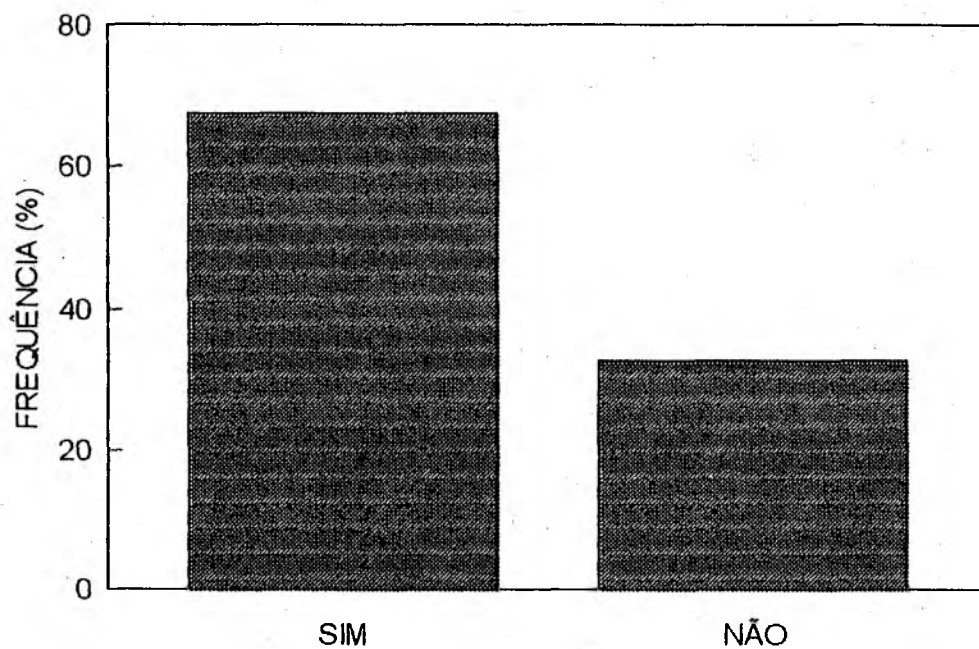


Figura 12. Distribuição das freqüências (em porcentagem) de realização de tomografia computadorizada de crânio dos pacientes internados.

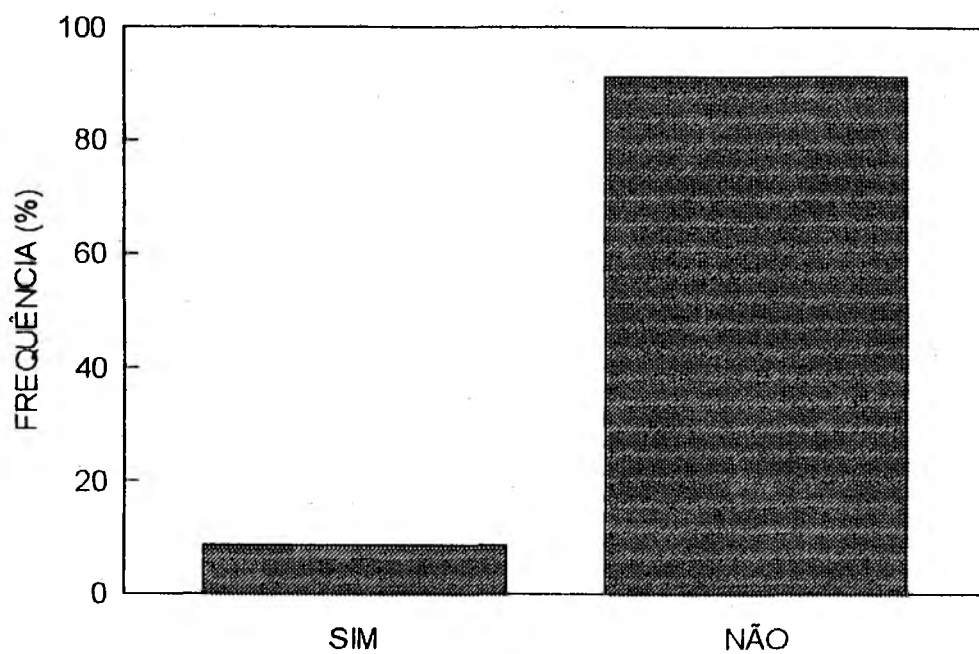


Figura 13. Distribuição das freqüências (em porcentagem) de avaliação psiquiátrica dos pacientes internados.

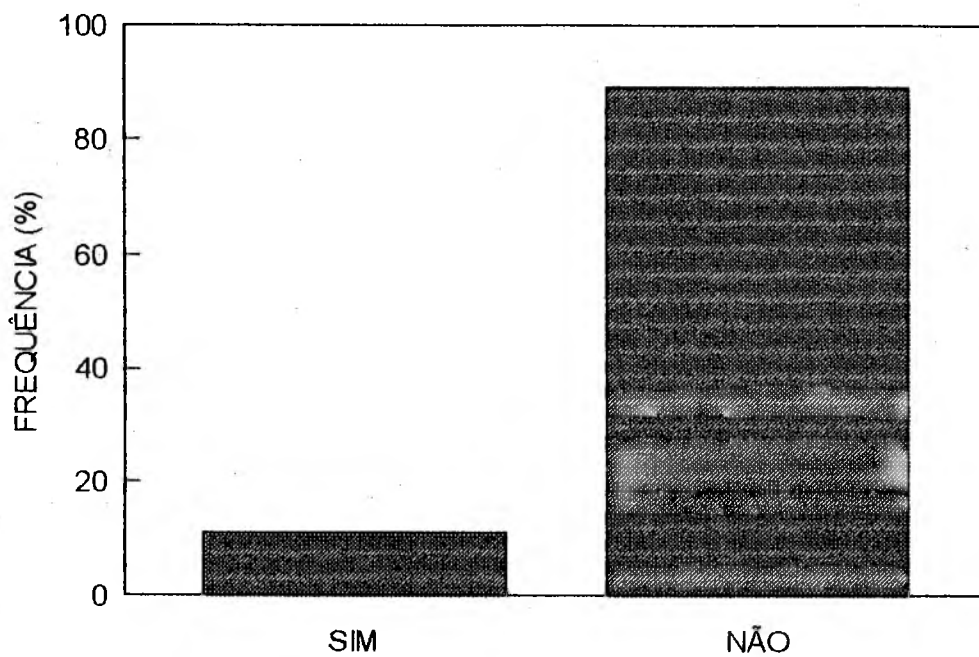


Figura 14. Distribuição das freqüências (em porcentagem) de avaliação psicológica dos pacientes internados.

devidos encaminhamentos (figura 15); o restante dos pacientes (113 pacientes, ou 59,56%) não foi submetido a tal entrevista.

Quanto ao dado referente à ocupação profissional, constatou-se 27 tipos desta categoria, sendo que identificamos a categoria indefinida como a atividade que não confere continuidade de desempenho. Da amostra de 190 pacientes, 173 tinham na ficha de identificação a informação a este respeito, sendo que as 17 restantes não forneciam qualquer tipo de informação neste sentido.

A ocupação de maior incidência foi a de vendedor, em número de 14 (8,0%), seguindo a ocupação denominada “do lar” com 13 casos (7,5%), comerciante com 9 (5,2%), a indefinida com 8 (4,62%), motorista 7 (4,0%) e a de pescador com 5 casos (3,0%), totalizando 56 pessoas (32,32%).

As seguintes ocupações: auxiliar de escritório, pedreiro, porteiro, artesão, empresário e estudante somaram 4 pessoas para cada uma destas ocupações, ou seja, 13,87 em toda esta categoria ocupacional.

Doméstica, profissionais do sexo, garçom, carpinteiro, bancário, agricultor e programador de computador somaram 3 pessoas para cada uma das categorias, ou ainda, um percentual total de 12,13%. A baixa incidência de profissionais do sexo é indicativo de que o uso de preservativos está se fazendo cumprir.

Cabeleireiro, pintor e funcionário público representam 6 pessoas para cada uma destas ocupações, somando um percentual de 10,4%.

Costureira, eletricista, atendente de enfermagem, mecânico, cozinheiro e publicitário representam 2 casos para cada uma das ocupações, totalizando 7,0% no item referente à ocupação.

Finalizando, as demais ocupações tais como professor, militar, desenhista, médico, arquiteto e outras, foram registradas de forma unitária, representando 24,28% de todas as categorias de exposição.

Convém ressaltar que não houve registro de contaminação por acidente de trabalho com os profissionais de saúde supra-citados nos respectivos prontuários e fichas de notificação.

### C. DESCRIÇÃO DOS DISTÚRBIOS NEUROPSICOLÓGICOS

O exame dos prontuários de internação revelou que a equipe de assistência fez uso de 152 tipos diferentes de frases ou adjetivos qualificativos para descrever os sintomas do paciente internado

(figura 16). As frases e os adjetivos usados pela equipe de assistência foram registrados *ipsis litteris* (com erros gramaticais, confusão semântica, terminologia inadequada, etc), para permitir compreender a linguagem dos profissionais que lidam com os pacientes e, também, fornecer uma visão de como estas pessoas percebem o doente de AIDS. Com efeito as frases e adjetivos foram assim classificadas:

### 1. Inferências de Estados Subjetivos (n= 63)

“Paciente negando a doença”, “facies de sofrimento”, “facies de abatimento e agonia”, “ansioso”, “preocupada com a morte”, “resistente ao diagnóstico”, “medo da doença”, “apreensiva devido sua saúde”, “estado emocional bastante abalado”, “revoltada”, “nervoso”, “sentindo-se abandonado”, “quadro depressivo”, “demenciado”, “desorientação psíquica”, “irado”, “meio desanimado”, “tenso”, “angustiado”, “depressão extrema”, “negativista”, “refere medo”, “impaciente”, “facies de desespero”, “alterada com a doença”, “expressão facial tensa, de preocupação extrema”, “dependente psicologicamente”, “humor alterado”, “inquietação mental”, “apresenta-se estranho, com o olhar e comportamento”, “desorientação leve”, “desorientação”, “desintegração do raciocínio”, “demonstrando orientação regular”, “alteração do estado mental”, “dificuldades de organização”, “períodos de distúrbios mental”, “certo grau de desorientação”, “carente”, “perceptiva”, “estado emocional em bom aspecto”, “excitado emocionalmente”, “semi-orientado”, “dificuldade de elaboração”, “certo grau demencial”, “olhar perplexo”, “algo confuso”, “meio perdido no tempo e no espaço”, “desorientação cerebral”, “certa desorientação”, “confuso”, “meio confuso”, “alteração mental”, “pcte indisposta”, “pcte com aspecto de paciente psiquiátrica”, “relata medo”, “rebelde”, “não cooperativo”, “refratário”, “alterado”, “revoltado”, “mal criado”, “poliqueixosa”.

### 2. Descrições de Perturbações da Fala ou da Comunicação (n= 25)

“Não contactua”, “dificuldade de expressão”, “atrapalhado ao conversar”, “fala pouco”, “não consegue se comunicar verbalmente”, “fala trancada”, “não consegue verbalizar”, “dificuldade de fala”, “alteração da fala”, “linguagem dificultosa”, “semi-comunicativo”, “responde aos estímulos verbais de forma inapropriada”, “monossilábico”, “responde mal às

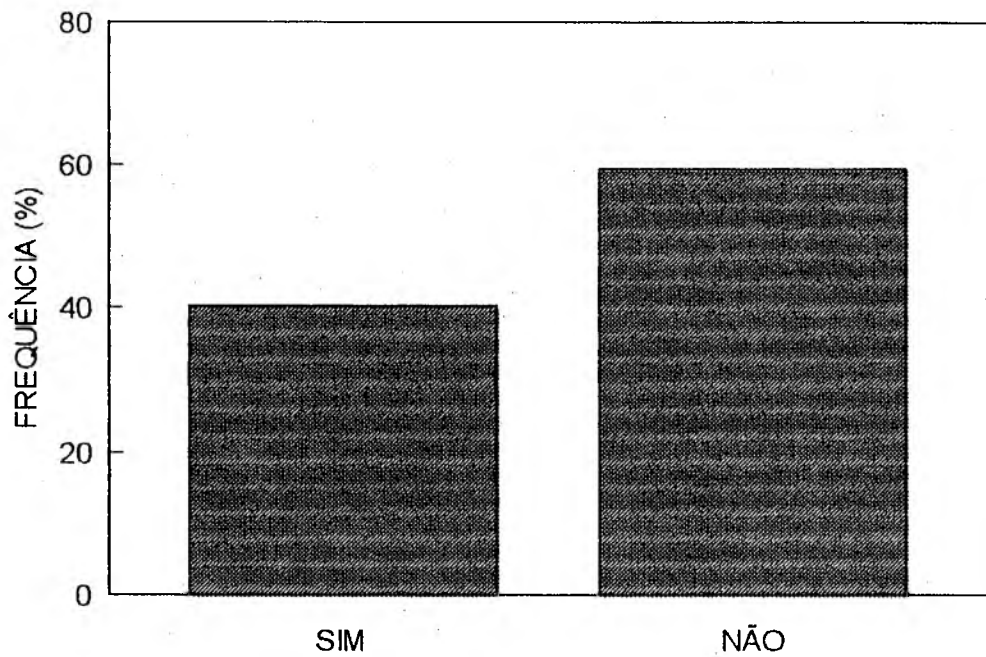


Figura 15. Distribuição da frequência (em porcentagem) de realização de entrevista com o serviço social.

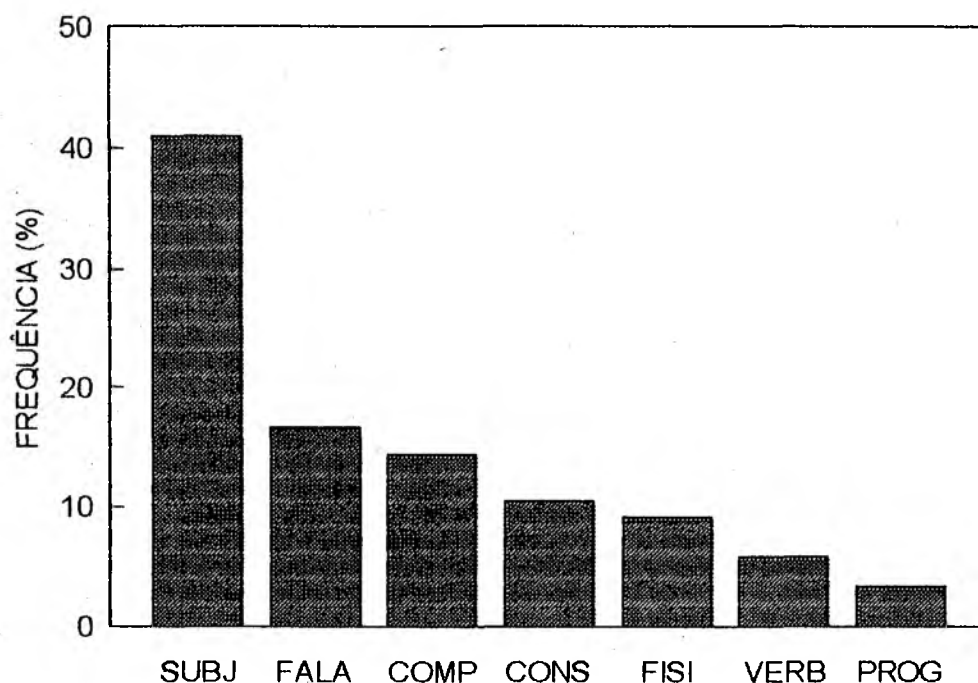


Figura 16. Distribuição da frequência (em porcentagem) das frases e adjetivos utilizados pela equipe de assistência para descrever ou fazer inferências de estados subjetivos (SUBJ), descrever perturbações da fala (FALA), descrever o comportamento (COMP), descrever estados da consciência (CONS), descrever ou fazer inferências acerca da capacidade física ou motora (FISI), descrever relatos verbais (VERB) e para para tecer prognósticos (PROG) acerca da saúde dos pacientes internados.

solicitações”, “dificuldade para contato”, “não aceita diálogo”, “tagarela”, “gemente”, “responde aos comandos verbais com certa regularidade”, “paciente introspectivo, não informa bem”, “afásico com a equipe de enfermagem”, “de difícil comunicação”, “dificuldade de compreensão”, “respostas verbais sintonizadas”, “nega-se a comunicar-se verbalmente”.

### 3. Descrições de Ações Comportamentais (n= 22)

“Movimentos lentos”, “não consegue deambular”, “se auto agrediu com instrumento cortante em pericárdio”, “tentativa de suicídio”, “choro compulsivo”, “facies inexpressivas”, “apresenta mudança de comportamento”, “paciente enroscando a mangueira do aspirador no pescoço”, “não oferece auto ajuda”, “apresenta-se observante”, “distúrbio da conduta”, “hipoativo”, “facies atípicas”, “gemente - nega dor”, “prefere dormir e ficar só”, “teve alterações durante o período”, “hiperreativa”, “bem agitado”, “alteração de conduta”, “agressivo”, “arreativa”, “crise de birra”.

### 4. Descrições de Estados da Consciência (n= 16)

“obnubilado”, “alteração do nível de consciência”, “sub-comatoso”, “coma vigil”, “semi-comatoso”, “coma superficial”, “pré-coma”, “nível de consciência regular”, “sonolência severa”, “semi-lúcido”, “coma reativo”, “crises de inconsciência”, “agônico”, “grogue”, “pouco torporoso”, “torporosa”.

### 5. Descrições ou Inferências Acerca da Capacidade Física ou Motora do Paciente (n= 14)

“perda da força muscular”, “fraqueza generalizada”, “astenia profunda”, “debilitado”, “abatido”, “fraqueza importante”, “debilidade geral”, “perda do equilíbrio”, “distúrbio do equilíbrio”, “prostrada”, “pouco letárgico”, “adinamia”.

### 6. Descrições de Relatos Verbais (n= 9)

“refere dificuldades de aceitar suas limitações”, “com questionamentos e dúvidas”, “relata medo”, “diz que agora vai morrer”, “paciente diz que quer morrer”, “falando em morrer”, “referindo que está morrendo”, “relata pouca vontade de permanecer viva”, “sem queixas importantes”



7. Prognósticos Acerca da Saúde do Paciente (n= 5)  
“estado geral comprometedor”, “pcte de risco”, “estado grave”,  
“prognóstico reservado”, “pacte sem problemas”

## VI. DISCUSSÃO

A epidemia da AIDS vem ultrapassando os limites da saúde pública, tornando assunto constante no nosso dia a dia, desafiando o mais amplo conceito de bem-estar físico, mental e social preconizado pela Organização Mundial da Saúde (Genebra, 1976).

A AIDS impõe desafios à população brasileira, a saber: o primeiro relacionado com o aspecto técnico-científico, ou seja, é neste aspecto que se incluem todas as questões referentes a nossa capacidade de desenvolver, transferir e usar tecnologias apropriadas.

O segundo desafio diz respeito ao aspecto da dinâmica da expansão da epidemia, sendo através do controle do sangue, do uso individual de agulhas e seringas no uso de drogas, da promoção da práticas seguras de sexo ou ainda através da prevenção de doenças sexualmente transmissíveis, o que envolve uma mudança radical no comportamento das pessoas.

O terceiro desafio vai de encontro às implicações sócio-econômicas, uma vez que a AIDS atinge na sua maioria, adultos jovens e de meia idade, sendo estes a maior força de trabalho na nossa sociedade. No momento em que o convívio entre as pessoas se torna mais difícil, a obtenção de um emprego regular mais complicado, ao mesmo tempo em que as pessoas doentes têm dificuldades em se deslocar de um local para outro com liberdade, nós podemos facilmente constatar que o empobrecimento aumenta e a qualidade de vida decai profundamente em razão do avanço da enfermidade. Além disso, os fenômenos sociais ligados às misturas de populações permitiriam sua rápida propagação por via sexual. Nos países ocidentais, pode-se mencionar a liberação sexual que acompanha a difusão da contracepção hormonal e o reconhecimento da homossexualidade; nos países do Terceiro Mundo, a ruptura das comunidades tradicionais, associada ao desenvolvimento econômico e social. Todos esses fatores, de ordem cultural e social, permitiram a transmissão em série e a seleção do vírus (Montaigner, 1995).

O quarto e último desafio está relacionado com o impacto da epidemia da AIDS sobre os sistemas de saúde no Brasil, que já se encontram em precário estado devido à falta de recursos humanos qualificados ou pela má gerência dos recursos disponíveis e pelos altos custos assistenciais gerados pela doença.

O desenvolvimento da epidemia da AIDS conheceu três fases diferentes: num primeiro grupo de regiões, formado pelos EUA, Canadá, Europa Ocidental, Austrália, Norte da África e parte da América do Sul, a doença se desenvolveu no final dos anos 70 por meio de relações homossexuais e bissexuais e a utilização de drogas endovenosas. Nesse momento, a contaminação heterossexual era bastante incomum.

Numa segunda fase, a situação mudou: a progressão mais importante passou a dizer respeito à população heterossexual; no início da epidemia foi constatado igual número de homens e mulheres soropositivos. Há alguns anos, o grupo de mulheres infectadas aumentou, chegando a haver, em certas regiões da África, seis mulheres infectadas para um homem. Esse fenômeno se deve ao fato de que elas começam a ter relações sexuais cada vez mais cedo, com homens mais velhos, correndo o risco de serem infectadas uma vez que, sendo jovens, tem mucosas vaginais mais frágeis.

A terceira fase está se desenvolvendo a partir de meados dos anos 80 na Ásia, Europa Oriental e Oriente Médio.

No que diz respeito à epidemia mundial da AIDS, ainda nos encontramos na fase ascendente. Nada permite prever, atualmente, quando ela atingirá uma estabilização na ausência de intervenção humana. Podemos pensar que a epidemia só será detida com a conjunção de uma política global de prevenção e com a produção de uma vacina eficaz, acessível a toda população mais pobre do Terceiro Mundo (Montaigner, 1995).

A infecção pelo HIV, particularmente em sua fase final, é complicada por uma variedade de distúrbios do SNC e do sistema nervoso periférico, levando a uma considerável morbidez, estando relacionado não apenas à infecções oportunistas e neoplasias, mas também à infecção direta do sistema nervoso pelo HIV, envolvendo alterações cognitivas e motoras. As avaliações clínicas e neurodiagnósticas permitem o diagnóstico exato na grande maioria dos pacientes reduzindo desta maneira a morbidez ou até mesmo prevenindo a morte.

Desordens depressivas são mais comuns entre aqueles adultos infectados pelo HIV com problemas severos de personalidade, com história de depressão prévia e com suporte social limitado. Níveis de depressão tendem a aumentar com o desenvolvimento dos sintomas físicos. Sintomas depressivos acompanhados por idéias suicidas são sinais para avaliação e tratamento com terapias antidepressivas efetivas (Perry, 1994).

Segundo um estudo realizado no San Francisco Men's Health Study, nos EUA, pessoas depressivas têm índices mais acelerados de declínio na contagem de CD4 do que aquelas que não são depressivas, em aproximadamente 36%.

Se a depressão, como avaliada pelo CES-D (*Center for Epidemiologic Studies-Depression Scale*), vem refletindo de forma mais pronunciada manifestações neuropsicológicas da infecção pelo HIV, então a associação entre depressão e progressão da doença neurológica pode ter sido confundida pelo advento da doença neurológica, sugerindo que a depressão é um indicativo para a manifestação neuropsiquiátrica e que a alta carga viral pode acelerar a deterioração imunológica.

A depressão não é apenas um co-fator da progressão da doença pelo HIV, mas é também uma condição clínica por si só, levantando sérias questões éticas sobre a experimentação nesta área, como os testes com placebo, por exemplo. O ideal seria a aplicação de testes clínicos comparativos da eficácia relativa de diferentes regimes de tratamento para depressão. A maioria das depressões têm índices substanciais de morbidade e mortalidade, apesar de serem tratáveis. Identificando e tratando a depressão, melhora-se a qualidade de vida, prolongando a sobrevivência, sendo de grande valor para os pacientes (Burack et al., 1993).

Desordens neurológicas ocorrem em todos os estágios da infecção pelo HIV, ou seja, na seroconversão (ao longo da fase assintomática que inclui largamente linfadenopatia generalizada persistente), na fase sintomática do complexo relacionado à AIDS e no estágio mais avançado da doença.

A maioria das desordens focais neurológicas na infecção pelo HIV são principalmente vistas na fase sintomática da doença. A maioria das desordens neurológicas difusas ou não-focais tais como a meningite, alteração do estado da consciência e o coma, também podem ocorrer neste estágio, tendo um restrito prognóstico.

Dos três distúrbios focais mais importantes, a toxoplasmose cerebral progride caracteristicamente com mais rapidez (dias) e a leucoencefalopatia multifocal progressiva (LMP) é a mais lenta, enquanto que os linfomas primários do SNC seguem muitas vezes um curso intermediário. Cada qual pode causar deficits neurológicos semelhantes, ainda que existam, muitas vezes, diferenças nos achados associados. Assim, na toxoplasmose, o deficit focal está comumente associado a uma encefalopatia generalizada, causando confusão ou apagamento da consciência. Por outro lado, os deficits neurológicos focais da LMP não são acompanhados de alteração da consciência senão nas fases finais. O linfoma primário do SNC, quando acompanhado de significativo efeito compressivo ou quando localizado profundamente nas regiões frontal ou periventricular, pode causar disfunção mental localizada ou global.

As lesões do toxoplasma são multifocais e têm uma predileção pelo gânglios da base e pelo córtex. O linfoma do SNC é também multicêntrico, porém geralmente mostra menor número de lesões localizadas, freqüentemente na substância branca. As lesões da LMP são restritas á substância branca e não têm efeito compressivo ou acentuação do contraste (Price & Brew, 1988).

As mielopatias transversas agudas ou sub-agudas são complicações raras da AIDS, porém incluem mielite relacionada ao herpes zoster e linfoma espinhal. Mais comum é a mielopatia vacuolar progressiva e geralmente esta mielopatia é acompanhada de demência, contudo, em alguns pacientes ela pode ocorrer relativamente só ou dominar a manifestação clínica. Esses pacientes mostram distúrbios progressivos da marcha, com ataxia e espasticidade e os problemas vesicais e intestinais geralmente tornam-se significativos após considerável distúrbio da marcha (Price & Brew, 1988).

Várias neuropatias foram descritas próximo ou por ocasião da seroconversão, ainda que sua freqüência pareça ser muito baixa. Incluem plexopatia braquial, mononeurites envolvendo nervos periféricos ou cranianos e polineuropatia. Mais comum é o aparecimento de neuropatias desmielinizantes, durante a fase assintomática da infecção pelo HIV. Essas assemelham-se à síndrome de Guillain-Barré, ou polineuropatia inflamatória desmielinizante crônica.

Várias outras neuropatias têm sido descritas no complexo relacionado à AIDS, incluindo as radiculoneuropatias infecciosas causadas pelo vírus varicela-zoster (isto é, herpes zoster) e a polirradiculopatia ascendente causada pelo citomegalovírus. Contudo, a neuropatia mais comum é a neuropatia distal, predominantemente sensorial onde alguns pacientes afetados experimentam a sensação de “queimação nos pés” tão intensa que não conseguem andar. A patogenia é incerta, porém tem-se especulado que a mesma se relacione à infecção direta do nervo ou do gânglio da raiz dorsal pelo HIV (Price & Brew, 1988).

O complexo demencial da AIDS (CDA) é uma desordem neurológica bastante comum, que pode ser caracterizada por anormalidades na cognição, desempenho motor e comportamento e tipicamente ocorre em associação com outras desordens clínicas freqüentemente achadas na doença causada pelo HIV e pode estar acompanhada por outros achados neurológicos anormais, tais como ataxia, neuropatia e retinopatia. O CDA é caracterizado por uma lenta e progressiva alteração do comportamento e está associado com disfunção cognitiva e inabilidade motora. Pacientes inicialmente mostram uma apatia característica ou desinteresse e uma lentidão na função mental e motora inapropriada para a sua idade. Os pacientes em geral afetados, podem ser confundidos com depressivos neste estágio. A disfunção cognitiva pode facilmente ser compreendida no estágio precoce, mas vem a ser mais aparente com a progressão da doença. Mais tarde, o enfraquecimento na concentração, atenção e memória pode ocorrer, e pacientes podem encontrar dificuldades ou falhar em testes simples, tais como memória a curto prazo, lembranças de nomes e eventos e testes de capacidades conhecidas, tais como subtração. O CDA progride vagarosamente, eventualmente conduzindo o paciente à apatia e recolhimento e tendo dificuldades em pôr em prática as tarefas simples do dia a dia. Desorientação na personalidade, no tempo e no espaço são geralmente achados tardios associados com o avanço da doença. Finalmente, o paciente encontra-se acamado e pode vir a ficar calado e com incontinência. A morte geralmente segue este estágio dentro de dias ou semanas (Howlett, 1994). O CDA pode ocorrer em algum estágio da AIDS, mas está geralmente associado com estágios tardios da doença (Portegier, 1994).

Outras inabilidades motoras que freqüentemente acompanham a progressão do CDA incluem tremor, movimentos das mãos alternadamente rápidos e enfraquecidos, hiperreflexia e resposta plantar extensora. Embora seja mais comum no estágio tardio da doença, as inabilidades motoras podem também ser encontradas na fase inicial. Neuropatia distal, miopatia e retinopatia, freqüentemente acompanham o CDA (Howlett, 1994). As manifestações clínicas deste quadro clínico foram classificadas, de acordo com Portegies (1994), da seguinte forma:

### **1. MANIFESTAÇÕES COMUNS**

Diminuição da memória, dificuldades de concentração, apatia, isolamento social, retardo psicomotor, abulia, cefaléia branda.

### **2. MANIFESTAÇÕES OCASIONAIS**

Deficit motor, convulsão, disfunção psiquiátrica.

### **3. MANIFESTAÇÕES INCOMUNS**

Diminuição do nível de consciência, afasia, apraxia.

Alguns estudos indicam que a anemia, peso corporal, idade mais avançada foram todos requisitos para o mais rápido desenvolvimento da demência pelo HIV, existindo portanto, uma ligação entre a inibição da hematopoiese e o desenvolvimento da doença neurológica. A anemia reserva um prognóstico de sobrevivência reduzido depois do estabelecimento da AIDS, sendo que a associação entre a diminuição da hemoglobina e o risco do desenvolvimento da demência é marcante. Em outros estudos foi demonstrado que os níveis de  $\beta_2$ -microglobulina no líquido é útil no diagnóstico de demência, com prognóstico positivo de 88%, uma vez que encontram-se aumentados.

Além da produção de citocinas pela ativação crônica de macrófagos poder representar um importante papel na mielossupressão e na patogênese da demência pelo HIV, as citocinas podem induzir à perda de peso e a outros efeitos constitucionais, havendo uma associação entre estes fatores e o desenvolvimento da

demência pelo HIV, sendo observado que as citocinas são produzidas em maior quantidade nestes indivíduos.

O fator de necrose tumoral (TNF) aparece para inibir também a hematopoiese, causar febre e perda de peso e, *in vitro*, vem a danificar oligodendrócitos e causar destruição da mielina.

Uma das principais características neuropatológicas da demência pelo HIV é a rarefação da substância branca. A maioria dos casos de demência (87%) são identificados através de testes neuropsicológicos (McArthur et al., 1993). O CDA progride mais rapidamente do que a doença de Alzheimer e está mais freqüentemente associado à neuropatias periféricas e queixas físicas. A progressão da doença de Alzheimer é mais lenta (Portegies, 1994).

A infecção neurológica pelo HIV difere ainda claramente da doença de Alzheimer no que se refere à demência, uma vez que a demência pelo HIV não constitui-se de placas senis e nem tampouco de um emaranhado de neurofibras. A demência associada ao HIV tem sido muitas vezes classificada como demência sub-cortical envolvendo o hipocampo, porém existem dúvidas de que esta patologia seja apenas sub-cortical, uma vez que pode ser observado uma baixa neuronal no córtex frontal, predominando a afirmação de que é uma patologia cortical em adição aos componentes sub-corticais (Spargo et al., 1993).

Portegies (1994) acrescenta que o termo demência sub-cortical tem sido aplicado para o CDA, porque a substância branca e a substância cinzenta sub-cortical estão mais freqüentemente envolvidas; por outro lado, os sintomas de envolvimento cortical (afasia e apraxia) são mais incomuns. As lesões sub-corticais são mais proeminentes particularmente na substância branca lombar e na parte mais interna da substância cinzenta (por exemplo, o tálamo). A atrofia sub-cortical varia de leve para marcante. No estágio mais avançado, há geralmente significativa dilatação dos ventrículos laterais. O córtex geralmente se apresenta normal.

O exame microscópico pode mostrar diferentes níveis de envolvimento nas diferentes estruturas. Acúmulo de células mononucleares acompanhado de células gigantes multinucleares são evidentes. As células gigantes tem origem nos monócitos. A presença do HIV tem sido demonstrada nestes dois tipos de células nos infiltrados da substância branca (Portegies, 1994).

O mecanismo como o CDA ocorre não foi ainda completamente estabelecido; todavia, amplas evidências sugerem que

pode resultar da direta infecção do HIV no cérebro, via macrófagos e células microgliais. O diagnóstico do CDA é baseado na observação e exame clínico. O exame do líquido céfalo-raquidiano não serve como diagnóstico, evidenciando uma elevação branda nas proteínas e nas células mononucleares em alguns pacientes. O diagnóstico preciso do quadro clínico depende de exames mais detalhados do funcionamento do cérebro (TCC ou RM), para distinguir entre desordens que surgem da encefalopatia primária, daquelas que surgem das complicações secundárias.

A TCC frequentemente revela sulco cortical alargado e alargamento dos ventrículos com anormalidades sub-cortical da massa branca. Estudos da imagem da ressonância magnética são mais sensíveis do que os estudos feitos através da tomografia computadorizada para este fim, embora as informações das duas modalidades sejam similares. A imagem da ressonância magnética pode revelar atrofia cerebral difusa com lesões multifocais laterais melhor apresentadas na substância branca sub-cortical, o tálamo e nos gânglios da base. Estas condições geralmente envolvem edema, desmielinização, isquemia e infarto. A biópsia pode também ser necessária para excluir condições infecciosas, inflamatórias e neoplásicas ou para investigar achados que não são simétricos bilateralmente ou que revelam lesões da substância branca. Se estudos da imagem revelam anormalidades bem delineadas, eles são sugestivos de leucoencefalopatia multifocal progressiva ou doença cérebro-vascular (Portegies, 1994).

Típicos resultados obtidos no exame *post mortem*, no nível macroscópico, referem-se à atrofia cortical e alargamento dos ventrículos. Microscopicamente, as principais alterações são na substância branca do lobo frontal e occipital, no cerebelo, ponte e ocasionalmente nos gânglios da base. Há infiltração perivascular com macrófagos e células microgliais e que algumas vezes fundem-se para formar células gigantes multinucleares. Um astrócito reativo pode também ser observado no espaço perivascular. Outros achados patológicos observados são leucoencefalopatia vacuolar, despigmentação da substância nigra e ocasionalmente microcalcificação no tecido cerebral (Howlett, 1994).

O exame eletroencefalográfico (EEG) é geralmente normal na fase inicial do CDA. O mapeamento da atividade elétrica do cérebro tem mostrado formação da atividade elétrica reduzida. Porém, o significado de tais informações é desconhecido porque elas podem



existir em pacientes que não exibem anormalidades comportamentais e nenhuma anormalidade nos testes neurodiagnósticos (Portegies, 1994).

A infecção pelo HIV está associado com o dano e morte neuronal. O N-acetil aspartato (NAA) é um aminoácido presente principalmente nos neurônios e que pode ser demonstrado através da do exame de RM. A redução na quantidade de NAA em pacientes com AIDS estimado através do exame de RM é um indicativo de baixa neuronal. O conhecimento do mecanismo do efeito do HIV na população neuronal é essencial não somente para o entendimento da patogenia do HIV induzida pela síndrome neurológica, mas também para o planejamento científico baseado no tratamento destas condições (Everall et al., 1993).

Um importante fator é que a maioria dos vírus isolados, derivados dos cérebros de pacientes com encefalite, estão localizados nos macrófagos trópicos e que o HIV-1 irá replicar-se na micróglia somente se houver a presença de um macrófago trópico. Do ponto de vista terapêutico, isto significa que um agente anti-retroviral particular deve ser capaz de inibir a replicação tanto em macrófagos bem como nos linfócitos (Brew, 1994).

A sugestão que o HIV pode ser neurotrópico como outros retrovírus, ou ao menos neuroinvasivo, é sustentada pelo achado RNA específico viral no cérebro *post mortem* (McAllister et al., 1992).

O CDA está vinculado à ativação do sistema imune dentro do líquido e parênquima cerebral, evidenciado pelos níveis elevados de  $\beta 2$ -microglobulina, neopterinina, ácido quinolínico e interleucina 1 e 6. Todavia, o papel do ácido quinolínico, tanto como agente causador como marcador para o CDA, permanece obscuro (Portegies, 1994). O tratamento futuro ideal envolverá não somente o agente anti-retroviral apropriado, mas também agentes para minimizar a toxicidade do ácido quinolínico (um agonista do N-metil-D-aspartato (NMDA) e outras toxinas neurais mediadoras dos macrófagos, tais como o fator alfa de necrose tumoral.

A maior consideração é que com o avanço da doença pelo HIV-1 há freqüentemente um grau de enfraquecimento da barreira hematoencefálica. Isto é importante terapêuticamente, já que em pacientes com comprometimento da barreira, a entrada de drogas anti-retrovirais, entre outras, pode ocorrer.

O AZT, a ddi (didesoxiinosina ou didanosina) e a ddc (didesoxicidina) atuam bloqueando a transcriptase reversa,

diminuindo a infecção de novas células pelo vírus, porém não são capazes de eliminar o vírus já integrado nas células-alvo. A eficácia de tais medicamentos é real, mas limitada e transitória. Quando o DNA do vírus já se inseriu na célula, estes anti-retrovirais não têm nenhum efeito. Além disso, a variabilidade do vírus entra em jogo, pela modificação de certos aminoácidos na transcriptase reversa, o que o torna resistente ao AZT. O AZT é tóxico, principalmente em relação às células-tronco da medula óssea, em particular as que estão na origem dos glóbulos vermelhos, sobre as mitocôndrias das fibras musculares, podendo este ocasionar anemia de intensidade variável, dores e atrofia muscular. Por vezes, o AZT pode induzir também a uma diminuição da síntese dos glóbulos brancos, entre eles os linfócitos, indispensáveis à defesa do organismo. Por outro lado, a ddi em certos casos pode desencadear uma pancreatite e neuropatias periféricas, que se manifestam por sensações anormais nas extremidades dos membros, formigamentos e uma diminuição da força muscular, e a ddc apresenta toxicidade neurológica (Montaigner, 1995).

O AZT é clinicamente eficaz no tratamento de pacientes com CDA, embora o grau exato de melhora que pode ser esperado com o agente é variável. De acordo com estudos prévios, cerca de 50% dos pacientes com CDA respondem ao tratamento à base de AZT. A dosagem correta somente mostra melhora neuropsicológica significativa naqueles pacientes que recebem AZT 2000 mg/d.

Altas dosagens são freqüentemente difíceis de administrar na prática devido à intolerância hematológica, resultando no desenvolvimento de anemia ou leucopenia. Todavia, não se sabe se dosagens mais baixas do que 1000 mg/d são eficazes no tratamento do CDA. A dose sistêmica recomendada de AZT é somente de 500 a 600 mg/d.

Em termos práticos, deve ser dado a pacientes com CDA a mais alta dose de AZT que eles podem tolerar. Até mesmo se um paciente assintomático desenvolver o CDA enquanto toma AZT, o primeiro passo é aumentar a dose, geralmente para aproximadamente 1000 mg/d, sendo necessário monitorizar o paciente para o desenvolvimento de anemia ou leucopenia.

Detalhes precisos do período de tratamento para a resposta ocorrer são desconhecidos, mas dados preliminares sugerem aproximadamente oito semanas. A resposta clínica para a terapia anti-retroviral é refletida na diminuição dos níveis de  $\beta$ 2-microglobulina,

neopterina e ácido quinolínico observados no líquido. Os fatores que determinam a resposta para o AZT são especulativos e podem estar relacionados com a dosagem usada, à presença da resistência viral ao AZT e ao dano irreversível do parênquima cerebral naqueles pacientes com severo CDA. O tratamento anti-retroviral não somente pode deter o CDA, mas também pode melhorar a severidade do quadro (Portegies, 1994).<sup>1</sup>

A relação entre a resistência viral ao AZT no sangue e líquido não está clara. Observa-se um grande número de pacientes livres do CDA nos últimos anos, podendo isto ser explicado pelo fato de terem recebido a medicação por vários anos (Brew, 1994).<sup>2</sup>

O mecanismo preciso envolvido na patogênese do CDA não é conhecido. Todavia, Howlett (1994) apresenta algumas propostas explicativas:

1. Uma infecção direta dos neurônios e células gliais pela tendência neurotrópica do HIV resultando na direta ou indireta citotoxicidade mediada pelo linfócito T citotóxico e baixa das “funções do prazer”.

2. Infecção pelo HIV-1 de células microgliais resultando na liberação de produtos inflamatórios (neurotoxinas) que causam destruição de células neuronais adjacentes e pelo aumento na produção do fator de necrose tumoral (TNF) e interleucina 1 (IL-1) os quais são tóxicos para as células neurais.

3. Infecção pelo HIV-1 de células do endotélio cerebral resultando em alterações da barreira hematoencefálica.

4. Co-infecção com outras viroses neurotrópicas, tais como citomegalovírus ou vírus de Jacob-Creutzfeldt, que causa a leucoencefalopatia multifocal progressiva.

5. Neurotoxicidade do HIV-1 gp 120.

O diagnóstico da demência pelo HIV fundamentalmente permanece como diagnóstico de exclusão, enquanto que outras complicações do SNC que encontram-se nos critérios do CDC para a AIDS, podem ser diagnosticadas com razoável certeza baseados em respostas algumas vezes satisfatórias para a terapia anti-protozoária empírica, cultura criptocócica e detecção do antígeno no SNC, estudos de neuroimagem ou critério histopatológico.

Em um estudo realizado no *San Francisco General Hospital* (EUA) os pacientes foram excluídos do diagnóstico de demência pelo HIV, se outras complicações tais como neurotoxoplasmose não

resolvida ou meningite criptocócica forem documentadas, para evitar uma classificação errônea em pacientes nos quais as alterações cognitivas resultam de infecções oportunistas concomitantes. Por outro lado, estes pacientes excluídos podem ter tido demência não explicável por lesões radiográficas ou podem ter tido vários níveis de atrofia cerebral sugestiva de um diagnóstico de demência pelo HIV, particularmente se estes indivíduos forem jovens (Wang et al., 1995).

Sobretudo, o diagnóstico da demência requer: Avaliação nos níveis correntes da função cognitiva e a documentação de um mais alto nível da função intelectual no passado ou o registro do declínio na função intelectual através de uma série de exames ao longo do tempo. Defeitos cognitivos devido ao delírio, limitado à lesões cerebrais (por exemplo, afasia) e problemas psiquiátricos (por exemplo, depressão) devem ser excluídos. Um diagnóstico inicial de demência não pode ser feito quando há uma queda da consciência ou quando existem condições que impedem uma avaliação adequada do estado mental. Se a demência for identificada, uma avaliação posterior é necessária para determinar a etiologia da demência e o grau de severidade.

Os testes neuropsicológicos são valiosos para detectar deficits cognitivos sutis. Os testes cognitivos devem incluir a avaliação do nível de despertar, atenção, orientação, memória recente e remota, linguagem, praxis, função visoespacial, cálculo e julgamento.

Atenção deve ser dada para a existência de anormalidades focais, sinais extrapiramidais e desordens na marcha. O diagnóstico também deve incluir um seguimento destes: contagem completa das células sanguíneas, eletrólitos (incluindo cálcio), glicose, creatinina, testes de função hepática, testes de função da tireóide, níveis de vitamina B12 e sorologia para sífilis.

De acordo com Howlett (1994), os diferentes estágios do complexo demencial da AIDS podem ser caracterizados da seguinte forma:

#### **Estágio 0 (Normal)**

Função mental e motora normal.

#### **Estágio 0,5 (sub-clínica duvidosa)**

Há mínimos ou duvidosos sintomas de disfunção cognitiva ou motora característicos do CDA, ou sinais brandos (reflexo da boca positivo, movimento de extremidades lentos) mas sem comprometimento do trabalho ou atividades rotineiras.

#### **Estágio 1 (brando)**

Evidências inequívocas (sinais ou sintomas, desempenho dos testes neuropsicológicos) ou enfraquecimento motor ou da função intelectual característico do CDA. Pode caminhar sem auxílio.

#### **Estágio 2 (Moderado)**

Não pode trabalhar ou manter mais os aspectos da vida diária, mas é capaz de desempenhar atividades rotineiras básicas de seu autocuidado.

#### **Estágio 3 (Severo)**

Maior incapacidade intelectual (não pode sustentar uma conversação complexa) ou incapacidade motora (não pode caminhar sem ajuda).

#### **Estágio 4 (Terminal)**

Quase vegetativo. Respostas e compreensão intelectual e social são de nível rudimentar. Quase ou absolutamente mudo. Parapárético ou paraplégico, com dupla incontinência.

Segundo Portegies (1994), as manifestações precoces e tardias do CDA podem ser classificadas da seguinte forma:

| MANIFESTAÇÃO PRECOCE   | MANIFESTAÇÃO TARDIA |
|--|---------------------|
| a. Área Cognitiva<br>Desatenção, redução da concentração e esquecimento. | Demência global     |
| b. Área Motora<br>Movimentos lentos, rudeza e ataxia.                    | Paraplegia          |
| c. Área Comportamental<br>Apatia, personalidade alterada e agitação.     | Mutismo             |

Embora alguns estudos sugiram que o dano cognitivo possa ser observado durante o estágio assintomático da infecção, vários estudos não têm achado evidência de enfraquecimento cognitivo significativo na fase em que os indivíduos infectados pelo HIV estão livres da AIDS. Com a progressão para a AIDS, estima-se que a frequência do enfraquecimento cognitivo tem variado de 12 para 86%. Todavia, a maioria destes estudos têm incluído sujeitos em estágios precoce e avançado da AIDS, dificultando o controle dos efeitos sistêmicos da doença.

A disfunção aparente do cérebro pode ser produzida ou simulada por muitas diferentes causas, as quais podem estar operando sozinhas ou concomitantemente na pessoa com AIDS, e a necessidade de avaliação do paciente é imperativa (Portegies, 1994).

Uma apurada estimativa dos níveis de enfraquecimento cognitivo associado com os estágios precoce, mais avançado e tardio da AIDS pode ser importante para o entendimento das relações entre o HIV-1 associado com o menos importante enfraquecimento cognitivo e a demência pelo HIV.

Os critérios da Academia Americana de Neurologia para o diagnóstico do enfraquecimento cognitivo, relacionado com a infecção pelo vírus, reconhece o dano cognitivo/motor associado ao HIV-1 como uma síndrome discreta. Todavia, não há informação disponível a respeito da proporção de indivíduos com esses sinais e sintomas que irão progredir para o mais severo complexo demencial associado ao HIV-1.

Outras explicações para o declínio no bom desempenho motor incluem efeitos não específicos de doença progressiva crônica tais como a fadiga, distúrbios do sono, deficiências vitamínicas ou doenças menos graves. Vários estudos têm concluído que a depressão não influencia significativamente o desempenho cognitivo: a depressão estava associada com o desempenho mais lento nos testes de velocidade motora e psicomotora e menor no desempenho em testes de memória verbal. O estresse tem um efeito significativo no desempenho, porém tem sido menos sistematicamente explorado.

Não existe declínio significativo no desempenho neuropsicológico antes do surgimento dos sinais da AIDS, ou seja, na ausência da demência pelo HIV. Depois do desenvolvimento do quadro clínico, é evidente o declínio na habilidade motora, mas não necessariamente com alterações cognitivas significantes. Portanto, na ausência da demência pelo HIV, não há evidências que possam sugerir um declínio cognitivo contínuo em sujeitos com AIDS (Selnes et al., 1995).

Por haver lesão precisamente localizada no hemisfério cerebral esquerdo nas situações de demência, poderá ocorrer distintas formas de afasia, afetando o plano de sons das palavras (fonética) ou pode prejudicar a organização das sentenças (sintaxe). Esta variedade afasiológica mostra que a linguagem não é somente simples entidade cognitiva, mas que ela necessita de avaliação mais cuidadosa, no que se refere às habilidades gnósicas, chamadas capacidades perceptivas, às capacidades gestuais, que permitem avaliar as habilidades visuo-construtivas ou gráficas e as funções executivas, que têm como objetivo avaliar os distúrbios que representam o protótipo da síndrome do lobo frontal.

Faz-se necessária uma avaliação específica e detalhada de tais habilidades neuropsicológicas, pois se apenas procedimentos gerais forem avaliados, a nossa concepção de avaliação neuropsicológica permanecerá superficial. É impossível avaliar adequadamente aspectos neuropsicológicos da demência com rapidez e de forma

incompleta. O valor deste correto diagnóstico será de grande importância para especificar um quadro demencial precoce, uma vez que esta avaliação fornecerá através da riqueza de informação, um traçado do perfil cognitivo da organização funcional do cérebro (Brito-Marques et al., 1995).

A participação de profissionais da saúde mental é relevante não só na avaliação diagnóstica de manifestações psicopatológicas, mas também como suporte na relação equipe de saúde-paciente, no sentido de enriquecer a compreensão das experiências vividas por profissionais e pacientes nesta interação terapêutica.

A avaliação neuropsicológica mais ampla, com hipóteses sobre o comportamento, procura estabelecer uma ligação da enfermidade com as modificações na conduta no decorrer do tratamento do paciente internado. Com efeito, o exame neuropsicológico é feito por uma bateria de testes onde há provas que visam observar o melhor rendimento funcional possível, tomando por base as funções conhecidas do córtex cerebral. A associação desses testes e entrevistas semi-estruturadas dão noção do estado funcional global e específico de cada “unidade de comportamento”, permitindo o lançamento de hipóteses acerca das áreas do cérebro afetadas.

No caso das demências degenerativas difusas, a bateria de testes neuropsicológicos perde sua especificidade com a piora do quadro. É, assim, nos estágios iniciais onde repousa o principal interesse desse estudo para a correlação com a neuroimagem produzida por TCC ou RM.

Quando um paciente é avaliado do ponto de vista neuropsicológico, não se deve somente tentar localizar “áreas de lesão”, mas sim tentar observar o melhor nível de rendimento possível com seus “pontos fortes” e “pontos fracos”, pois as demências se apresentam com níveis variáveis de distúrbios do comportamento e da cognição, mesmo quando avaliamos pacientes no mesmo estágio do processo. Assim, a avaliação neuropsicológica nas demências torna possível não apenas o diagnóstico das disfunções em geral, mas também permite individualizar o curso do distúrbio cognitivo numa determinada pessoa. Com isso, a reabilitação cognitiva, o treinamento de atividades da vida diária e atividades que visem retardar e/ou melhorar as disfunções podem ser particularizadas, sendo essa outra utilidade da avaliação neuropsicológica (Laks et al., 1995).

A parte da descrição das condições do paciente pela equipe de enfermagem recebe o nome de evolução de enfermagem. Da



evolução médica e de enfermagem poderá advir mudanças no diagnóstico e no plano assistencial visando elevar o nível de atendimento ao cliente em qualidade e quantidade (Horta, 1979).

Foi notado que, a partir do exame dos relatos dos prontuários, algumas descrições feitas pela equipe de assistência podem suscitar confusão ou induzir dúvidas curiosas, como nas descrições “pré-coma” (como isto foi determinado? Rigorosamente falando, uma pessoa sem problemas de saúde poderia estar em “pré-coma?”), “paciente sem problemas” ou “paciente de risco” (AIDS por si só já não é um problema grave, que envolve grande risco de vida?) ou “alteração do nível de consciência” (que tipo de alteração ocorreu? O paciente melhorou ou piorou de saúde?). A equipe de assistência fez uso de uma linguagem bastante diversificada para descrever os sintomas e sinais apresentados pelos pacientes; em alguns casos, as descrições são amplas e genéricas para designar o que, à primeira vista, poderia ser classificado como sendo a mesma coisa. Além disso, as descrições são amplas e pouco informativas (por exemplo, “não contactua”, “não consegue verbalizar, “linguagem dificultosa”), sem mencionar as possíveis causas de tais distúrbios.

A psiconeuroimunologia faz distinção entre os termos estressor e estresse. Estressor é um termo mais utilizado para descrever eventos que têm a capacidade de induzir à angústia emocional. A natureza terminal da infecção e o aspecto social e moral, representando estressores, terão efeitos psicológicos tais como a ansiedade, medo, depressão, abandono. Outro estressor o qual é reconhecido como origem de angústia é o ajustamento comportamental necessário que indivíduos HIV positivo necessitam fazer para prevenir a difusão da infecção. A existência de tais estressores leva a altos níveis de angústia emocional em todos os indivíduos soropositivos. Tais níveis de angústia podem ativar quadros neuroendócrinos e resultar em efeitos significativos no sistema imune. Por exemplo, o hormônio neuroendócrino cortisol, o qual é liberado em resposta ao estresse, tem tido efeitos imunomodulatórios em pessoas infectadas pelo HIV (Nott et al., 1995).

A abordagem sob o aspecto neuroendócrino coloca que os níveis de cortisol estão elevados acompanhando algumas experiências estressantes em conjunção com algumas formas de depressão. Um aumento nos níveis de cortisol tem sido associado com uma diminuição nos números de linfócitos - particularmente nos números

de células CD4. É possível, desta maneira, que o estresse emocional induza à elevação na concentração de cortisol, podendo alterar a distribuição do número de células CD4 no sangue, exacerbando o enfraquecimento imunológico devido ao próprio vírus (Kemeny, 1994). Alguns resultados revelam que o estresse pode reativar infecções latentes no indivíduo.

Um segundo mecanismo plausível pode ser que seja pela obtenção de um nível de imunossupressão, onde o estresse poderia alterar o equilíbrio entre a defesa do hospedeiro contra o HIV em favor do aumento da replicação viral. Um ambiente o qual favoreça a replicação viral, pode resultar no declínio acelerado da função imune e na conseqüente progressão da doença.

O que há de comum é o fato de que as infecções que estão latentes podem ser reativadas pelo estresse. O estresse pode, primeiramente, disparar uma resposta das células T, a qual pode facilitar a produção do HIV e então a morte da célula.

Interferons são tipicamente produzidos por linfócitos e macrófagos em resposta à infecção viral. Foi observado que durante o estresse, a produção de Y-interferon foi marcadamente reduzida, podendo o estresse novamente destruir a eficácia do sistema imune. O estresse deve ser considerado como um fator que contribui junto com outros fatores - viral e do hospedeiro - no momento do desenvolvimento da progressão da doença (Nott et al., 1995).

O sistema nervoso autônomo (SNA) é muito sensível frente às alterações no estado psicológico. O SNA inerva órgãos imunes, dirigindo fibras para vários compartimentos internos dos órgãos linfóides incluindo células T. Então é possível que o estresse emocional possa estimular a ativação do SNA, alterando a função dos linfócitos T, também exacerbando o enfraquecimento imunológico devido ao HIV.

A infecção das células CD4 pode ocorrer de três formas, de acordo com:

- 1) uma infecção latente que envolve nenhuma expressão viral;
- 2) uma infecção crônica com um baixo nível de replicação do HIV;
- 3) uma infecção produtiva na qual a replicação viral ocorre.

A interação do HIV com outras viroses desde citomegalovírus, vírus Epstein-Barr, vírus herpes simples, pode ativar a liberação do HIV das células CD4, sugerindo que estas viroses podem agir como

co-fatores e influenciar na progressão da infecção pelo HIV (Kemeny, 1994).

O enfraquecimento funcional o qual pode levar à infecção, pode então disparar a ativação das células imunológicas, levando à ativação do HIV e então aumentar a destruição celular. Somente durante o estágio avançado da infecção pelo HIV e depois da exposição prolongada ao estresse é que os efeitos imunossupressores do estresse serão vistos na baixa contagem de células. A eficácia funcional é afetada ao longo do curso da infecção (Nott et al., 1995).

Experiências de angústia emocional algumas vezes encaixam-se em comportamento tais como consumo abusivo de álcool, uso de outras drogas, privação do sono, nutrição deficiente afim de aliviar o estresse. Estes comportamentos têm sido mostrados por alterar o funcionamento do sistema imunológico em alguns casos. É preciso saber que o uso de drogas como a cocaína ou a heroína diminuem a imunidade e favorecem uma prática sexual não controlada: com isso, a contaminação é enormemente facilitada. No Brasil, entre os usuários de drogas endovenosas, o índice de contaminação passou, de poucos anos, de 20 para 76% (Montaigner, 1995).

No contexto da infecção pelo HIV, o comportamento sexual é um importante co-fator, uma vez que a reinfecção pelo HIV e a exposição às doenças sexualmente transmissíveis têm sido mostradas por acelerar o curso da doença relacionada ao HIV, sendo que a falta de esperança ou o fatalismo podem aumentar a probabilidade de encontros sexuais sem o uso de preservativos, ou de medidas preventivas (Kemeny, 1994). A transmissão heterossexual é hoje o modo de contaminação mais importante em escala universal, pois representa 90% dos casos registrados de AIDS. Ela predomina nas regiões tropicais e equatoriais e se difunde nos países ocidentais, ainda que nestas regiões os modos de transmissão homossexual e a contaminação por uso de drogas endovenosas sejam os mais freqüentes. A transmissão sexual é duas vezes mais facilmente do homem para a mulher que em sentido contrário, a menos que a mulher esteja num estágio bastante avançado da doença; nesse caso, os riscos são iguais.

Vários fatores de risco de transmissão do homem para a mulher foram evidenciados: o sexo anal (devido à fragilidade da mucosa retal que facilita a introdução do vírus), o estado clínico do homem (quanto mais avançado estiver na enfermidade, maior é o risco de infecção), a

idade da mulher (depois dos 45 anos, a mucosa genital é mais fina e mais frágil, o que facilita a passagem do vírus mais rapidamente) (Montaigner, 1995).

A infecção pelo HIV apresenta múltiplas sobrecargas nos níveis psicológicos e físicos. Claramente indivíduos infectados pelo HIV estão entre os grupos que poderão beneficiar-se substancialmente de intervenções que lhes ensinarão a lidar com a crônica exigência de uma doença ameaçadora.

Estão sendo desenvolvidas pesquisas que examinam caminhos nos quais estratégias psicoterapêuticas tais como o controle do estresse cognitivo comportamental (CBSM ou, em inglês, *Cognitive Behavioral Stress Management*) pode ser usado para modular fatores psicossocial e comportamental conhecidos por afetar o sistema imune. O CBSM modifica coisas tais como a angústia emocional, a dificuldade de adaptação (negação) e o isolamento social. Pela diminuição do impacto de fatores psicossocial e comportamental no sistema imune, o indivíduo infectado pode retardar o começo das complicações da doença pela conservação do seu estado imunológico, por exemplo, conservação do número e função das células auxiliares T, podendo desta maneira, ocorrer uma defesa por parte do sistema imunológico contra certos protozoários, bactérias, fungos, vírus e tumores associados.

Então, intervenções comportamentais aumentam o controle pessoal sobre os estressores, aumentam o suporte social e encorajam o uso de estratégias de enfrentamento as quais poderão diminuir a deteriorização afetiva e a seqüela comportamental da infecção pelo HIV.

O objetivo da intervenção comportamental é aumentar a auto-competência e a expressão emocional, provocando neste sentido alterações comportamentais como a diminuição da angústia emocional, a depressão e a redução dos fatores de risco e ainda estimulando alterações imunológicas através da manutenção do sistema de defesa. A partir de todo este mecanismo ocorrerá uma menor possibilidade da reativação do HIV-1, ou seja, a progressão da doença pelo HIV. O indivíduo terá maior habilidade para regular certas respostas comportamentais, afetivas e imunológicas que contribuirão para o seu estado de saúde.

Uma literatura de psiconeuroimunologia sugere que muitos tipos de eventos da vida estressante e as reações frente a eles podem

afetar o sistema imune através de um caminho potencialmente negativo.

Indivíduos incluídos em categorias de exposição, tais como homens homossexuais, podem encontrar um extenso índice de estressores, podendo resultar em diferentes interpretações cognitivas de uma resposta emocional para aqueles estressores. Estes eventos e respostas podem alterar os níveis de desregulação de certas substâncias neuro-endócrinas que têm sido mostradas por terem efeitos depressivos nos linfócitos, ou seja, o enfraquecimento na capacidade dos linfócitos para proliferar em resposta ao patógeno, existindo então a possibilidade que indivíduos HIV positivo possam ter uma rápida progressão dos sintomas (Antoni et al., 1994).

O *Toxoplasma gondii* está entre as causas mais freqüentes de infecção latente do SNC em todo mundo. Os felinos representam os hospedeiros definitivos e reservatórios para a produção de esporozoítos (oocistos), enquanto que apenas taquizoítos e cistos são encontrados em hospedeiros incidentais (por exemplo, mamíferos). Cada uma dessas formas é potencialmente infectante para os seres humanos. Os indivíduos doentes de AIDS que foram previamente infectados encontram-se sob considerável risco de apresentar toxoplasmose. A reativação e a disseminação da infecção resultam, freqüentemente, em encefalite que, sem tratamento, é inevitavelmente fatal.

A encefalite toxoplasmática foi observada no início da epidemia da AIDS e tem sido atualmente reconhecida como a maior causa de infecção oportunista do SNC e a causa mais freqüente de lesões intracerebrais focais, em pacientes com AIDS.

Portadores de encefalite toxoplasmática apresentam febre e cefaléia com alteração do estado mental, manifestada por confusão, letargia, psicose, comprometimento cognitivo e coma. Convulsões e deficits neurológicos focais são evidentes ao exame neurológico. Ainda que a hemiparesia seja um achado focal muito comum, os pacientes podem apresentar afasia, ataxia, perda do campo visual, paralisia dos nervos cranianos, dismetria ou distúrbios do movimento. Em alguns casos, têm sido relatado que a coriorretinite toxoplasmática precede ou acompanha a doença do SNC.

O líquido cefalorraquidiano (LCR) pode estar normal ou revelar leve pleocitose (predominantemente linfócitos e monócitos) e elevação do nível de proteínas, enquanto que o conteúdo de glicose geralmente

é normal. O exame de TCC ou de RM podem proporcionar resultados altamente sugestivos de encefalite toxoplasmática.

Atualmente, o diagnóstico definitivo de encefalite toxoplasmática só pode ser feito através da demonstração do agente etiológico no tecido cerebral. Porém, além da morbidez associada ao procedimento da biópsia cerebral, muitas vezes a neurocirurgia é impraticável, já que os pacientes com AIDS e portadores de síndromes neurológicas manifestam, freqüentemente, lesões intracerebrais numerosas ou inacessíveis. O desejo de evitar a biópsia cerebral resultou na prática quase que universal de começar o tratamento empírico, antitoxoplasma, nos pacientes com AIDS e que apresentem sinais característicos aos exames de imagem neurorradiológica.

Os métodos diagnósticos definitivos ou de suposição da encefalite toxoplasmática em pacientes com AIDS são feitos mais raramente através de biópsia cerebral, demonstração do toxoplasma no líquido, isolamento do *Toxoplasma gondii* dos líquidos orgânicos (sangue, líquido), exames de TCC e RM, detecção do antígeno em líquidos orgânicos (soro, líquido), sorologia (IgG, IgM) e produção intratecal de anticorpos específicos para o toxoplasma.

Tipicamente são encontradas ao exame pela TCC, lesões tumorais múltiplas, bilaterais, hipodensas e acentuadas. As lesões têm preferência pelos gânglios da base e pela junção corticobulbar hemisférica. Contudo, é possível que os pontos de lesões pelo *Toxoplasma gondii* sejam solitários e estejam localizados em qualquer ponto do cérebro. As anormalidades detectadas pelo exame de TCC, de acordo com o número, localização e grau de acentuação das lesões tumorais, podem propiciar um diagnóstico mais preciso.

As tumorações demonstradas pela RM, método diagnóstico mais sensível, podem estar ausentes ao exame pela TCC, enquanto que o inverso não pode ocorrer. Diferente do que acontece com a TCC, os exames pela RM demonstram, invariavelmente, múltiplas lesões intracerebrais. O achado de mais de três lesões focais ao exame pela RM é altamente sugestivo de encefalite toxoplasmática.

A resposta neurorradiológica da encefalite toxoplasmática ao tratamento específico é observada, ao exame pela TCC, como uma redução do efeito de massa, do número e da extensão das lesões, bem como a acentuação. Ainda que os pacientes que respondem clinicamente mostrem evidência de melhora nos exames de TCC, é

possível que o tempo para a resolução das lesões varie de 20 dias a 6 meses.

Como referido anteriormente, o diagnóstico definitivo da encefalite toxoplasmática muitas vezes requer a demonstração do agente nos cortes histológicos do tecido cerebral obtido através de biópsia, porém a biópsia ou aspiração do cérebro com agulha é limitada pela falta de especificidade e de sensibilidade do método, resultando em incapacidade de efetuar um diagnóstico definitivo, já que é possível que o tamanho da amostra seja demasiadamente pequeno ou haja erro na coleta. Além disso, a observação de linfócitos anormais nas áreas de envolvimento demonstradas pela biópsia ou aspiração com agulha tem levado, não raramente, ao erro diagnóstico de linfoma cerebral.

A TCC é o exame padrão para a avaliação dos pacientes com AIDS, suspeitos de toxoplasmose do SNC. Nos pacientes com alterações neurológicas não-focais e um exame negativo pela TCC, pode-se efetuar um exame pela RM. Caso a RM seja prontamente disponível, ela é preferível como avaliação inicial de tais pacientes, podendo ser evitado a introdução de regimes terapêuticos errôneos e potencialmente tóxicos.

A toxoplasmose pode ocorrer em associação com o linfoma cerebral ou com a infecção pelo *Mycobacterium tuberculosis* em pacientes com AIDS e lesões intracranianas focais. A toxoplasmose tem sido também relatada em associação com a encefalite por citomegalovírus e meningite criptocócica nos pacientes com AIDS e enfermidade tanto focal quanto difusa do SNC. Os pacientes que respondem ao tratamento empírico para a toxoplasmose, geralmente mostram significativa melhora clínica dentro de 10 a 14 dias após o início do tratamento. A falta de melhora clínica ou de neuroimagem deve levar à possibilidade de causas alternativas ou múltiplas (Israelski & Remington, 1988).

A meningite criptocócica é uma infecção especialmente virulenta em pacientes com AIDS, com uma mortalidade global excedendo 60%, a despeito do tratamento. A infecção resulta da exposição primária, através da via respiratória, com disseminação secundária para outras vísceras e para o SNC.

A infecção pode ser focal ou disseminada, com sintomas refletindo o sistema orgânico envolvido. O SNC é o local mais comumente infectado, com conseqüente meningoencefalite, vindo a infecção pulmonar em segundo lugar. Outros locais são o miocárdio,

o pericárdio, o mediastino, gânglios linfáticos periféricos, trato gastrointestinal, fígado, baço, próstata, medula óssea, articulações, sangue, olhos e pele.

A meningoencefalite criptocócica é a segunda infecção neurológica oportunista mais comum associada à AIDS, sendo a toxoplasmose, a primeira. Os resultados do presente estudo confirmam esta postulação, uma vez que a encefalopatia por toxoplasmose representa cerca de 34,35% do diagnóstico neurológico associado à causa mortis (infecção neurológica de maior incidência); a meningite criptocócica é a segunda infecção neurológica mais comum (18,95%, de acordo com a tabela 6). Os sintomas muitas vezes são sutis, com febre baixa, cefaléias e alteração sensorial, que duram vários dias à semanas. Os distúrbios neurológicos focais, convulsões, meningismos e fotofobia são mais raros.

Ainda que a TCC geralmente seja mais inespecífica, o líquido, os preparados com a tinta da Índia, o título de antígeno criptocócico e a cultura são positivos em praticamente todos esses pacientes. Então, na meningoencefalite criptocócica o líquido frequentemente está dentro dos parâmetros normais (de glicose, proteína, número de leucócitos), porém o antígeno no líquido é positivo em 100%, cultura do líquido positiva em 100%, exame com tinta da Índia positivo em 82%, cultura do sangue frequentemente positiva e TCC inespecífica (Grant & Armstrong, 1988).

Citomegalovírus tem sido implicado em cinco distintas síndromes neurológicas em pacientes em AIDS: retinite, mielite/polirradiculopatia, encefalite com demência, ventriculoencefalite e mononeurite. A síndrome mais comum é a retinite (85% dos pacientes), seguida de esofagite (9%) e colite (7%); outras síndromes incluem gastrite, hepatite e encefalite (1% cada). Em contraste aos estudos clínicos, estudos através de autópsias identificam infecções neurológicas por citomegalovírus mais facilmente.

O diagnóstico clínico da síndrome causada pelo citomegalovírus afetando o sistema nervoso central pode ser feito com base na combinação de sinais e sintomas, achados de neuroimagem e análise dos resultados do exame do líquido cefalorraquidiano.

A viremia pode frequentemente ser diagnosticada em pacientes com AIDS em estágio avançado através de cultura, detecção de antígeno ou detecção do ácido nucléico seguindo amplificação (por exemplo, PCR - *polymerase chain reaction*).



O PCR, um dos métodos que detecta o citomegalovírus no líquido cefalorraquidiano apresenta-se por ser sensível como técnica específica para o diagnóstico de encefalite e polirradiculopatia. Estudos esperados desta tecnologia juntamente com a confirmação neuropatológica através de autópsia são necessários para a verificação e resolução de dados conflitantes de estudos retrospectivos (McCutchan, 1995). O citomegalovírus causa uma encefalite sub-aguda a crônica, o qual pode ser muito difícil de distinguir do complexo demencial da AIDS.

A encefalite por citomegalovírus é diagnosticada no exame *post mortem* em pacientes com demência em 6 a 40% das autópsias, sugerindo que a encefalite por citomegalovírus está irreconhecível. Em adição à falta de características clínicas de diferenciação, estudos da neuroimagem e do fluido cérebro-espinhal são freqüentemente de pequeno valor na diferenciação da encefalite por citomegalovírus e complexo demencial da AIDS. Todavia, a encefalite por citomegalovírus é freqüentemente identificada somente no exame *post mortem* em pacientes diagnosticados enganosamente com demência pelo HIV.

A infecção pelo citomegalovírus está tipicamente restrita a pacientes com contagem de CD4 menor que 100 por mm<sup>3</sup>, enquanto que a CDA pode desenvolver mais cedo. Relatos prévios de estudos radiológicos na encefalite por citomegalovírus têm sugerido que a hidrocefalia e sinais de inflamação periventricular são achados sugestivos e refletem predomínio do sítio sub-ependimal de predileção deste vírus (Holland et al., 1994).

A infecção neurológica por citomegalovírus é reconhecida como a causa de delírio sub-agudo e demência, paralisia ascendente e neuropatia periférica; ambos, a infecção e os sintomas, podem ser tratados. A proporção de casos de demência e disfunção cognitiva e motora branda atribuída à infecção pelo citomegalovírus em pacientes com AIDS avançada permanece incerta, mas pode ser substancial (Holland et al., 1994).

A história natural da leucoencefalopatia multifocal progressiva (PML) consiste em esta ser uma doença oportunista do cérebro causada pelo vírus Jacob-Creutzfeldt; ocorre em 4% dos pacientes com AIDS e é caracterizada por áreas desiguais de desmielinização na substância branca dos hemisférios cerebrais. Algumas vezes estas áreas também são vistas no tronco cerebral e cerebelo e raramente são encontradas na coluna espinhal. Em 1965 esta doença foi atribuída ao

papovírus encontrado em oligodentrócitos. Em 1971, Padgett e colaboradores isolaram o vírus de um paciente e, com efeito, as suas iniciais (JC) passaram a designar o vírus encontrado. A seroconversão ocorre mais comumente durante a infância e no início da adolescência.

O desenvolvimento da leucoencefalopatia multifocal progressiva, anos depois da infecção primária com o vírus JC, implica que a doença pode resultar de uma reativação do vírus seguindo um período de latência, embora a infecção primária do SNC não ter sido excluída. O JC vírus tem sido isolado do rim e do cérebro de pacientes assintomáticos, sugerindo desta maneira que este vírus pode permanecer inativo nestes órgãos. Até o presente, permanece desconhecido se o vírus JC causa uma verdadeira infecção latente ou se a infecção por este vírus constitui o quadro de uma futura doença neurológica.

A leucoencefalopatia multifocal progressiva é uma doença desmielinizante devastadora que resulta em debilidade progressiva e morte. É geralmente fatal e o tempo de sobrevivência é geralmente menor que seis meses e aparenta ter um curso mais variável em pacientes portadores do vírus HIV; uma mais longa sobrevivência tem sido notada em poucos indivíduos com melhor estado imunológico.

Antes da epidemia da AIDS, a leucoencefalopatia multifocal progressiva era uma doença rara, geralmente desenvolvendo-se como uma doença terminal em pacientes sofrendo de linfoma e leucemia. Tem sido também descrita em pacientes com sarcoidose, tuberculose e carcinomatose. O aumento desta patologia está associado com o grande número de pessoas imunodeprimidas com AIDS, sendo que o primeiro caso de leucoencefalopatia multifocal progressiva, relacionado com a AIDS, foi registrado em 1982. Os sintomas mais comuns desta doença são debilidade dos membros, anormalidades na marcha, baixa na acuidade visual e estado mental alterado.

Em resumo, a história natural da leucoencefalopatia multifocal progressiva em pacientes com AIDS pode depender da imunidade celular refletida pela contagem de células CD4 e do prévio diagnóstico da AIDS (o qual reflete o nível de enfraquecimento da função das células T) (Fong & Toma, 1995).

Acredita-se que este estudo possa, principalmente, contribuir para a melhoria da qualidade de vida das pessoas infectadas pelo HIV, que além de carregarem o peso da discriminação e do preconceito, de todo tipo de limitação a que estão

expostas, ficam sujeitas a manejos indevidos, inapropriados, a um tratamento fragmentado, devido ao desconhecimento e conseqüente despreparo dos profissionais e pessoas de seu convívio, com relação aos distúrbios neuropsíquicos aos quais foram acometidas. Que a nossa conduta, diante da convivência com a AIDS, seja reavaliada para que as pessoas sejam adequadamente tratados em tempo de saúde e em tempo de doença.

## VII. CONCLUSÃO FINAL

A AIDS é uma enfermidade que tem causado um grande impacto dentro da nossa sociedade. Como aponta Mott (1987), o preconceito, o sensacionalismo da imprensa e a falta de compreensão desta enfermidade tem provocado enorme prejuízo para as pessoas soropositivas. Neste sentido, é de fundamental importância que haja uma modificação na forma como as pessoas vêem a AIDS; o momento é de reflexão, uma vez que profissionais de saúde, pesquisadores, amigos ou parentes de pessoas soropositivas são pessoas susceptíveis a esta doença.

A incidência da AIDS está aumentando e a enfermidade não discrimina sexo, cor, idade e nível sócio-econômico. O prognóstico não é nada animador, uma vez que o desenvolvimento de uma vacina eficaz não ocorrerá num futuro próximo e a doença, com o aprofundamento das investigações, revela-se cada vez mais complexa (Gallo, 1995).

Ao término desta investigação, tivemos a oportunidade de identificar alguns aspectos epidemiológicos e neuropsicológicos do indivíduo portador do vírus HIV, acometido por afecção neurológica. Os resultados revelam a forma precária como o indivíduo soropositivo vem sendo tratado pela equipe de assistência do Hospital Nereu Ramos. O Hospital Nereu Ramos representa para a população de Santa Catarina um importante centro para o controle e tratamento de AIDS e, dessa forma, é natural esperar que o paciente receba uma assistência médica de qualidade.

Desde o momento de identificação do paciente, realizado quando este é admitido no hospital, até o preenchimento do atestado de óbito, é importante que as informações sejam precisas e devidamente fundamentadas para que a notificação posterior tenha validade. O preenchimento correto das fichas de anotações é algo bem

simples, que permite traçar com precisão o perfil do paciente, ao mesmo tempo que permite conhecer suas necessidades; o hospital deve ter um sistema preciso de coleta de informações, pois o paciente irá dispendir um tempo significativo nas internações.

Foi constatado que os óbitos envolvendo algum tipo de afecção neurológica representaram uma parcela importante (56,04%, do total da amostra). Ficou evidente que os métodos de diagnósticos são deficientes, uma vez que uma parcela importante (27,36%) das diagnoses obtidas através da tomografia computadorizada de crânio são inconclusivas; também chama a atenção a brevidade e a superficialidade das descrições dos laudos médicos, que, com efeito, podem induzir a tratamentos ineficazes ou conduzir a procedimentos médicos incorretos. Observa-se ainda a falta de sistematização e objetividade nas descrições, feitas pela equipe de assistência, dos sinais e sintomas apresentados pelo paciente; as descrições são amplas e diversificadas e os pacientes são vistos das mais diversas maneiras: em algum momento, o paciente apresenta “facies inexpressivas”, em outros exhibe “facies atípicas” ou se apresenta “com aspecto de paciente psiquiátrica”.

A falta de sistematização torna difícil o tratamento, em termos de assistência global, uma vez que cada elemento da equipe de assistência tende a tomar a sua hipótese diagnóstica como verdadeira e conduzir o paciente da maneira que entende como correta. Outro agravante é que as avaliações psiquiátrica e psicológica estão representadas como apêndices do tratamento, frente aos números levantados neste estudo, o que comprova, novamente, que os métodos diagnósticos não estão sendo utilizados de maneira efetiva. Diante de tantos distúrbios neuropsicológicos apontados nos prontuários dos pacientes, a falta da assistência psiquiátrica, psicológica e social vem contribuir para o prejuízo do próprio paciente. A importância do diagnóstico correto, de uma equipe de tratamento bem treinada e atenta às novas informações, assim como a participação da família como extensão de tal processo, são importantes para o tratamento do paciente internado e, sem dúvida alguma, contribui para uma boa evolução da doença.

A partir dos resultados obtidos, conclui-se que, para aperfeiçoar o tratamento dos pacientes infectados com o vírus da AIDS, são necessários: 1) uma melhor forma de coleta de informações acerca do paciente, no momento em que este é admitido no hospital, para fins epidemiológicos; 2) obtenção de métodos diagnósticos mais eficientes

e precisos, no que diz respeito, principalmente, aos exames de neuroimagem (TCC), para garantir um tratamento seguro e eficaz; 3) treinamento de toda equipe de assistência em observação, mensuração e descrição de categorias de comportamento; 4) elaboração, com o objetivo de propiciar uma forma eficaz e econômica, de um roteiro ou questionário, padronizado, que permita descrever as flutuações no estado de saúde do paciente internado; 5) admissão de psicólogos e psiquiatras dentro da equipe de assistência, para facilitar a condução de procedimentos (psicoterapias, análise de alterações no comportamento) que envolvam intervenções especializadas; 6) maior acompanhamento do paciente internado, pelo serviço social, para viabilizar o ajustamento do paciente dentro de seu contexto social e familiar.

As propostas de inovações, mesmo considerando que envolvem uma reformulação nos procedimentos da equipe de assistência, poderão propiciar uma melhoria substancial do tratamento médico; uma assistência deficiente ou incorreta implica em maior letalidade, o que deve ser evitado, principalmente quando se trata de uma instituição que é centro de referência para o controle e tratamento da AIDS em Santa Catarina.

## VIII. GLOSSÁRIO

### Abulia

Distúrbio do comportamento, caracterizado por uma diminuição ou supressão do estado motivacional.

### Ácido Desoxirribonucléico (DNA ou, em inglês, *Desoxiribonucleic acid*)

Substância química de estrutura molecular muito complexa, que faz parte da composição dos cromossomos. É considerado como responsável primordial pela transmissão dos caracteres hereditários.

### Ácido Ribonucléico (RNA ou, em inglês, *Ribonucleic acid*)

Uma das substâncias integrantes dos cromossomos, que exerce papel central na síntese de determinadas moléculas de proteína. Define-

se quimicamente como um nucleotídeo constituído de ribose, ácido fosfórico e bases nitrogenadas purínicas (adenina e guanina) e pirimidínicas (citosina e uracila).

#### Afasia

Deficit de linguagem resultante de lesões na área de Broca.

#### Anemia

Diminuição de hemácias na circulação ou de sua hemoglobina. Pode resultar de perda de sangue, da sua destruição ou da diminuição da formação de sangue.

#### Anticorpo

Proteína especial (linfócitos B) desenvolvida pelo sistema imunológico em resposta à exposição a agentes estranhos específicos. O anticorpo ajuda a combater e destruir o agente infeccioso ou antígeno. Os anticorpos neutralizantes impedem o vírus de se fixar sobre seus alvos.

#### Antígeno

Substância geralmente presente na superfície de uma célula ou de um microorganismo e que, introduzida num organismo estranho, provoca o aparecimento de um anticorpo específico, capaz de “reconhecer” o antígeno e de se fixar sobre ele e neutralizá-lo ou destruí-lo.

#### Apoptose

Morte programada de células, envolvendo o corte do ADN em pequenos fragmentos por enzimas de origem celular.

#### Apraxia

Refere-se ao deficit na organização do gesto propositado do indivíduo.

#### Assintomático

É a pessoa que não apresenta sinais objetivos ou subjetivos de uma doença.

#### Astrócitos

São células do sistema nervoso central, abundantes e caracterizadas por inúmeros prolongamentos, restando pequena massa

citoplasmática ao redor do núcleo esférico ou ovóide e vesiculoso. Reconhecem-se dois tipos: astrócitos protoplasmáticos, localizados na substância cinzenta, e astrócitos fibrosos, encontrados na substância branca. Têm funções de sustentação e isolamento de neurônios e são, também, importantes para a função neuronal, participando do controle dos níveis de potássio extraneuronal. Compreendem o principal sítio de armazenamento de glicogênio no SNC. Após injúrias aumentam localmente, por meio de mitose, passando a ocupar áreas lesadas à maneira de cicatriz. Exercem função fagocítica.

#### Ataxia

São perturbações motoras resultantes da degradação das noções de posição e movimento provenientes normalmente da sensibilidade articular, ou seja, são perturbações do movimento resultante de um déficit do controle que as informações sensitivas exercem sobre o seu desenvolvimento.

#### Bactérias

Microorganismos unicelulares pertencentes aos reino vegetal, classe dos *Schizomycetes*.

#### Barreira Hematoencefálica

Dispositivo que dificulta a troca de substâncias entre o tecido nervoso e os diversos compartimentos de líquido do sistema nervoso central. Localiza-se entre o sangue e o tecido nervoso.

#### Células Microglias

Células do sistema nervoso central, encontradas tanto na substância branca como na cinzenta e apresentam funções fagocíticas, aumentando em caso de injúria e inflamação; o interior das células microgliais podem estar repletos de vacúolos digestivos, contendo restos celulares.

#### Células T

É um tipo de leucócito que desempenha um papel muito importante no sistema imunológico. Estas células carregam o receptor CD4 e são, preferencialmente, as mais infectadas pelo HIV, prejudicando criticamente a capacidade do corpo de combater às infecções.

#### Centers For Disease Control

Entidade dos EUA que cuida do controle, prevenção e estabelece normas de tratamento de doenças.

#### Citocinas

Proteínas secretadas pelas células do sistema imunológico, que podem agir como fator de crescimento sobre outras células desse sistema, sendo também capazes de, ao contrário, ter um efeito negativo sobre o crescimento ou o funcionamento de certas células.

#### Coma

É um estado de completa inconsciência, do qual o paciente não pode despertar nem mesmo pelos estímulos intensos.

#### Confusão mental

É a alteração parcial da consciência, sendo antes de tudo, uma alteração da percepção. Ela consiste na incapacidade de se fazer uma síntese e uma diferenciação adequada dos conteúdos psíquicos que se confundem e se aglutinam.

#### Córtex Cerebral

Uma zona estreita da substância cinzenta que se situa na superfície do cérebro. A substância cinzenta situa-se externamente à substância branca do cérebro, porém na medula ocorre o inverso.

#### Dismetria

Consiste na execução defeituosa de movimentos que visam atingir um alvo, pois o indivíduo não consegue dosar exatamente a “quantidade” de movimentos necessária para a tarefa.

#### Doenças Oportunistas

Uma diversidade de doenças que ocorre nos indivíduos que não possuem um sistema imunológico sadio. Essas doenças normalmente não ocorrem em pessoas sadias.

#### Enzima

Proteína que, em pequena quantidade, tem a propriedade de catalizar uma reação bioquímica.

#### Epidemia (ou Surto Epidêmico)



Ocorrência, numa coletividade ou região, de casos de uma mesma doença, em número que ultrapassa a incidência normalmente esperada e derivados de uma fonte comum e que se propagou. O número de casos que caracteriza uma epidemia varia segundo o agente infeccioso, o tamanho e o tipo da população exposta.

#### Epidemiologia

É o estudo da ocorrência e distribuição das doenças numa população e dos fatores que influenciam esta distribuição.

#### Fagocitose

Mecanismo que permite a uma célula, do tipo polinuclear ou macrófago, reconhecer microorganismo estranho, integrá-lo em seu citoplasma e depois destruí-lo e digeri-lo para finalmente liberar os produtos da degradação.

#### Fatores de Crescimento

Proteínas secretadas por células do organismo, que são capazes de estimular a multiplicação de outras células do mesmo organismo.

#### Fenótipo

Diz-se dos indivíduos de um grupo que apresenta caracteres visíveis iguais, mas que difere pela sua constituição hereditária.

#### Gene

Elemento hereditário composto de ácido nucléico e que contém a informação para a síntese de uma proteína.

#### Genoma

É a totalidade dos genes contidos nos cromossomos, ou genótipo.

#### Hematopoiese

Processo de formação dos glóbulos sanguíneos.

#### Hemiparesia

Diminuição da força muscular, atingindo um dos lados do corpo.

#### Hemofílico

Portador de doença do sangue conhecida como hemofilia, sendo herdada como caráter recessivo ligado ao sexo, podendo ser

transmitida pelos dois sexos, mas se manifestando unicamente no masculino. Os fenômenos hemorrágicos podem ocorrer logo após o nascimento, mas tardam quase sempre alguns meses a aparecer. Parece haver na hemofilia um hiperfuncionamento do sistema fibrinolítico, de maneira que o hemofílico, além de ter uma dificuldade de formar coágulos, dissolve-os tão logo se constituem.

## HIV-2

Em algumas partes do mundo, foi identificado um segundo retrovírus relacionado com a AIDS, denominado de HIV-2. O HIV-2 provoca uma síndrome semelhante a da AIDS. A transmissão ocorre através das mesmas vias do HIV-1 e deverão ser adotadas as mesmas medidas de precaução e prevenção.

## Hospedeiro

Um organismo (uma pessoa ou um animal) que abriga o microorganismo e que, portanto, poderá disseminar a doença.

## Imunossupressão

Condição em que o sistema imunológico encontra-se lesado e gravemente enfraquecido e o corpo não consegue resistir a muitos tipos de doenças. Ocorrem infecções oportunistas, que debilitam física e emocionalmente o paciente.

## Interferons

São pequenas proteínas que estão enquadradas na família das citocinas, fatores de regulação que as células trocam entre si. Quando uma célula é infectada por um vírus, antes de morrer ela produz interferon. Esta proteína induz nas células vizinhas ainda não infectadas um sinal que mobiliza toda uma bateria de enzimas que restringem a multiplicação viral e, em menor medida, o metabolismo celular. O interferon bloqueia uma etapa tardia da replicação dos retrovírus: sua saída da célula. Na presença do interferon, as partículas virais são malformadas e não se desprendem da membrana da célula, sendo um poderoso inibidor dos retrovírus.

## Interleucina

Fator de crescimento da família das citocinas; os soropositivos apresentam um déficit de interleucina 2 circulante.

### Latência

tempo que transcorre entre o momento da infecção e o aparecimento dos anticorpos no sangue.

### Letargia

Alteração sensorial caracterizada por sonolência mais intensa, da qual o paciente pode ainda sair momentaneamente sob ação de estímulos mais fortes.

### Leucopenia

É a diminuição do número de leucócitos no sangue.

### Linfoadenopatia

É o aumento dos nódulos linfáticos. A disposição de filtro da estrutura ganglionar dá origem a que os gânglios atuem como barreira defensiva, neles vindo colonizar as disseminações bacterianas, virais ou neoplásicas, do que resulta invariavelmente um aumento do volume do grupo ganglionar afetado.

### Linfócitos

São células do sangue, também conhecidas como glóbulos brancos; compreendem os linfócitos T4, linfócitos B, linfócitos T8, os macrófagos e os *natural killers*. São células responsáveis pela defesa do organismo. Linfócitos:

Tipo B: Classe particular de leucócitos que secretam os anticorpos.

Tipo T: Classe particular de leucócitos, assim denominados porque originam-se do timo; sub-dividem-se em vários grupos, entre os quais os linfócitos T4 (linfócitos auxiliares que estimulam as células do sistema imunológico) e T8 (dividem-se em dois sub-grupos: os 1) linfócitos citotóxicos, que reconhecem as células portadoras de antígenos estranhos e as matam, e os 2) linfócitos supressores que modulam a multiplicação dos clones linfocitários CD4 e CD8, em reação a um antígeno, evitando uma disparada no funcionamento do sistema imunológico.

### Linfoma

Tumor maligno que afeta os tecidos linfóides, isto é, os órgãos constitutivos do sistema imunológico (gânglios linfáticos, folículos fechados do intestino, baço, timo), produtores de linfócitos.

#### Líquor (ou Líquido Céfalo-Raquidiano)

Fluido aquoso e incolor que ocupa o espaço sub-aracnóideo e as cavidades ventriculares. A função primordial do líquido é de proteção mecânica do SNC, formando um verdadeiro coxim líquido entre este e o estivo ósseo.

#### Macrófagos

Células com função de remoção, por fagocitose, de células mortas, detritos e microorganismos invasores.

#### Meningismo

Rigidez da nuca que acompanha, às vezes, o início de qualquer tipo de infecção aguda.

#### Morbidade

Relação entre indivíduos sãos e doentes; relação entre o número de moléstias e o número de habitantes num determinado lugar e momento.

#### Mutação

Modificação da informação genética contida num gene, por meio de mudança de uma ou mais bases do ácido nucléico.

#### Neurohormônios

São hormônios produzidos por neurônios especiais. Tais neurônios organizam-se em dois grupos compactos chamados de núcleo, localizados numa região definida do cérebro (hipotálamo). O núcleo supra-óptico situa-se sobre o quiasma óptico. O paraventricular localiza-se nas proximidades da parede lateral do terceiro ventrículo. Ambos organizam-se em pares simetricamente dispostos nos dois lados do cérebro. Além desses núcleos principais, existem pequenos núcleos neuro-secretoras dispersos também na região do hipotálamo. As células neuro-secretoras, ao contrário dos neurônios comuns, não se conectam com outras células do tecido nervoso, muscular ou glandular, mas somente com vasos sanguíneos e com a hipófise, e sempre por meio de axônios.

### Paraparesia

Perda da força muscular bilateralmente. Ocorre geralmente após a destruição parcial ou total dos nervos que suprem os músculos dos membros. Ocorre também nas doenças que afetam as fibras musculares.

### Paraplegia

Paralisia de ambas as pernas, sendo freqüentemente ocasionada por uma lesão transversa da medula espinhal.

### Parasitas

Microorganismos vegetais ou animais que vivem às custas de outros seres vivos, denominados hospedeiros.

### Patogênese

Mecanismo pelo qual os agentes mórbidos produzem as doenças.

### PCR (ou, em inglês, *Polymerase Chain Reaction*)

Técnica que permite amplificar seqüências de ADN viral presentes em pequena quantidade em células infectadas ou no plasma.

### Protozoários

Animal formado por uma única célula. Podemos distinguir 2 tipos de protozoários: os que vivem como parasitas, como *Pneumocystis carinii*, e os que são autônomos, como os ciliados que vivem nas águas estagnadas.

### Psicose

Perturbação mental caracterizada por desorientação em relação ao tempo e ao espaço, modificações na identidade (que deixa de ser única e contínua), alucinações e idéias delirantes, alienando o portador da vida social.

### Resposta Imunológica

Resposta do sistema imunológico contra os ataques dos vírus, bactérias e outros organismos que causam doenças.

### Retrovírus

Um vírus que armazena seu material genético em RNA, e não no DNA. Retro: significa inverso, e esses vírus são assim denominados porque persuadem a célula invadida a converter o RNA virótico em DNA, que é a operação inversa àquela normalmente empreendida pela célula, que é converter DNA em RNA (para fazer proteínas ou para reproduzir-se). A transcriptase reversa permite retrotranscrição de RNA em DNA.

#### Seroconversão

Conversão do estado soronegativo para soropositivo. Significa o aparecimento de anticorpos contra um agente infeccioso no sangue de uma pessoa.

#### Síndrome da Imunodeficiência Adquirida (AIDS ou, em inglês, *Acquired Immunodeficiency Syndrome*)

Refere-se ao conjunto de sinais e sintomas que podem ocorrer na pessoa acometida, sendo fator comum a todos os casos. Imunodeficiência: uma incapacidade do corpo de proteger-se de certos tumores e infecções; Adquirida: indica que ela não é herdada, nem causada por nenhuma doença adjacente.

#### Sistema Imunológico

É o sistema de defesa do organismo contra os ataques dos vírus, bactérias e outros organismos que causam doenças e que são prejudiciais ao corpo. A função do sistema imunológico é de reconhecer e eliminar todos esses organismos. O sistema imunológico repousa, no homem, sobre órgãos (gânglios, baço, timo, medula óssea) que produzem glóbulos brancos, ou linfócitos, encarregados de defender o organismo contra as agressões exteriores. Os linfócitos T (assim chamados porque originam-se o Timo) se sub-dividem em diversos grupos. Os linfócitos T4, em particular, desempenham um papel de regente de orquestra: são eles que estimulam as outras células do sistema imunológico. Os sinais que eles emitem ativam os linfócitos T8, que estão encarregados de matar as células infectadas pelos agentes patogênicos. Eles mobilizam igualmente os linfócitos B, que secretam anticorpos e neutralizam o agente infeccioso.

#### Soropositivo

Qualifica o estado de uma pessoa ou de um animal cujo soro contém anticorpos contra um agente infeccioso. No caso da AIDS, o agente é o HIV.

TNF (ou, em inglês, *Tumor Necrosis Factor*)

Fator capaz de destruir células tumorais de um organismo.

Transmissão

A passagem de uma doença infecciosa ou comunicável de uma pessoa para outra.

Tratamento Profilático

Consiste no conjunto de medidas adotadas para evitar doenças. A prevenção das enfermidades é realizada de acordo com sua natureza e modo de transmissão.

Vírus

Um microorganismo que causa doença infecciosa. São organismos que podem reproduzir-se dentro de células vivas, as quais invade e depois a destrói à medida em que se multiplica. Podem, também, serem conceituados como parasitas intracelulares que se aproveitam dos mecanismos que uma célula usa para transmitir suas mensagens genéticas. Os vírus não são um sistema biológico primitivo; não se originaram da mesma forma que outros sistemas de vida. Eles são produtos da evolução degenerativa de genes de células.

Vírus da Imunodeficiência Humana (HIV ou, em inglês, *Human Immunodeficiency Virus*)

É o vírus que destrói o sistema imunológico e o torna susceptível às infecções oportunistas fatais e cânceres raros. São particularmente resistente a tratamentos, uma vez que o material genético do HIV é incorporado ao material genético sadio das células sanguíneas e se reproduz.

## IX. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

*AIDS - Boletim Epidemiológico*. Ministério da Saúde, Programa Nacional de Controle de Doenças Sexualmente Transmissíveis/AIDS. Brasília, DF. Agosto/1995.

*AIDS - Heróis da resistência*. Matéria jornalística publicada em SuperInteressante, Novembro de 1995.

*AIDS - Boletim Epidemiológico*. Ministério da Saúde. Programa Nacional de Controle de Doenças Sexualmente Transmissíveis/AIDS. Brasília. Julho/1993.

Alcabes, P. & Friedland, G. (1995). Injection drug use and human immunodeficiency virus infection. *Clinical Infections Diseases*, 20: 1467-1479.

Alter, M.; Byrne, T.N.; Daube, J.R.; Franklin, G.; Frischberg, B.M.; Goldstein, M.L.; Greenberg, M.K.; Lanska, D.J.; Mishra, S.; Odenheimer, G.L.; Paulson, G.; Pearl, R.A.; Rosenberg, J.H.; Sila, C. & Stevens, J.C. (1994). Practice parameter for diagnosis and evaluation of dementia. *Neurology*, 44: 2203-2206.

Antoni, M.H.; Schneiderman, N.; Esterling, B.; Ironson, G.; LaPerriere, A.; Klimas, N. & Fletcher, M.A. (1994). Stress management and adjustment to HIV-1 infection. *Homeostasis*, 35(3): 149-160.

Brew, B. J. (1994). Optimal treatment of HIV-1-induced CNS neurological disorders. *Practical Therapeutics*, Australia: 292-299.

Brito-Marques, P.R. de; Joannette, Y; Poissant, A. & Ska, B. (1995). Avaliação neuropsicológica adequada às demências. *Arquivo Neuropsiquiátrico*, 53(1): 147-152.

Burack, J.; Barret, D.C.; Stall, R.D.; Chesney, M.A.; Ekstrand, M.L. & Coates, T.J. (1993). Depressive symptoms and CD4 lymphocyte decline among HIV-infected men. *Journal of American Medical Association*, 270(21): 2568-2573.



Centers for Disease Control (1986). Classification system for human T-lymphotropic virus type III/lymphadenopathy associated virus infections. *Morbidity and Mortality Weekly Report*, Washington, DC, 35(20): 334-339.

Centers for Disease Control (1994). Heterosexually acquired AIDS. United States, 1993. *Journal of American Medical Association*, 271(13): 975-976.

Choi, K.-H. & Coates, T.J. (1994). Prevention of HIV infection. *AIDS*, 8(10): 1371-1389.

Cohen, C. & Faiman, C.J.S. (1995). AIDS: Ataque ao sistema de defesas psíquicas. *Bioética*, 1(1): 67-70.

Cohen, J. (1995). AIDS research: New clues found to how some people live with HIV. *Science*, 270: 917-918; 988-991.

Cohen, J. (1994). The Duesberg phenomenon. *Science*, 266(5191): 1642-1644.

Cohen, J. (1994). Reviewing the data-I, II, III and IV. *Science*, 266(5191): 1645-1649.

Cortes, E.; DeTels, R.; Bulafia, D.; Movdgil, T.; Alam, M.; Bonecker, C.; Gonzaga, A.; Oyafuso, L.; Lonso, M.; Oite, C.; Hammersulak, N.; Capitini, C.; Slamon, D.J. & Ho, D.D. (1989). HIV-1, HIV-2 and HTLV-1 - Infection in high-risk groups in Brazil. *New England Journal of Medicine*, 320: 953-958.

Csillag, C. (1994). HIV-1 subtype C in Brazil. *The Lancet*, 344: 1354.

DesJarlais, D.C.; Hagan, H.; Friedman, S.R.; Friedman, P.; Goldberg, D.; Frischer, M.; Green, S.; Tunving, K.; Ljungberg, B.; Wodak, A.; Ross, M.; Purchase, D.; Millson, M.E. and Myers, T. (1995). Maintaining low HIV seroprevalence in populations of injecting drug users. *Journal of American Medical Association*, 274(15): 1226-1230.

Engelhardt, E.; Rosenthal, M. & Laks, J. (1995). Neuropsicologia - Introdução. *Revista Brasileira de Neurologia*, 31(1): 39-41.

Everall, I.P.; Luthert, P.J. & Lantos, P.L. (1993). Neuronal number and volume alterations in the neocortex of HIV infected individuals. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 56: 481-486.

Figueiredo, L.T.M. e Carlucci, R.H. (1994). Patogenia das viroses do Sistema Nervoso Central. *Medicina (Ribeirão Preto)*, 27(3-4): 328-332.

Fong, W. & Toma, E. (1995). The natural history of progressive multifocal leukoencephalopathy in patients with AIDS. *Clinical Infectious Diseases*, 20: 1305-1310.

Gallo, R.C. (1995). Human retroviruses in the second decade: A personal perspective. *Nature Medicine*, 1(8): 753-759.

Gallo, R.C. & Streicher, H.Z. (1995). Beneath the world of appearances. In: Gibbons, J.H. (Ed.). *Triumph of discovery: A chronicle of great adventures in science*. Helicon: New York.

*Grande Enciclopédia Médica* (1982). 2a. Edição. Vol. I e V., Editora Abril e Cultural S.A.: São Paulo.

Grant, I. & Armstrong, D. (1988). Infecções fúngicas na AIDS - criptococose. Pp. 483-489.

Greene, W.C. (1993). AIDS and the immune system. *Scientific American*, september: 67-73.

Henrard, D.R.; Phillips, J.F.; Muenz, L.R.; Blattner, W.A.; Wiesner, D.; Eyster, M.E. & Goedert, J.J. (1995). Serum HIV-1 RNA and disease progression. *Journal of American Medical Association*, 274(7): 554-558.

Holland, N.R.; Power, C.; Mathews, V.P.; Glass, J.D.; Forman, M. & McArthur, J.C. (1994). Cytomegalovirus encephalitis in acquired immunodeficiency syndrome (AIDS). *Neurology*, 44: 507-514.

Horta, V. de A. (1979). *Processo de Enfermagem*. 6a. edição EPU e Editora da Universidade de São Paulo: São Paulo.

Howlett, W.P.; Luabeya, M.K. & Kayembe, K.N.T. (1994). Neurologic and psychiatric manifestations of HIV infection in Africa. Raven Press, Ltd.: New York.

Kaplan, J.E.; Masur, H.; Jaffe, H.W. & Holmes, K.K. (1995). Reducing the impact of opportunistic infections in patients with HIV infection. *Journal of American Medical Association*, 274(4): 347-348.

Kemeny, M. E. (1994). Stressful events, psychological responses, and progression of HIV infection. *Handbook of human stress and immunity*, 10: 245-261.

King, M.B (1993). *AIDS, HIV and mental health*. Cambridge University Press: London.

Iserhard, P.F. & DiGiorgio, C. (1995). HIV e avaliação de alterações cognitivas: Seguimento de dois anos. *Informação Psiquiátrica*, 14(1): 13-17.

Israelski, D.M. & Remington, J.S. (1988). Encefalite toxoplasmática em pacientes com AIDS. Pp. 451-469.

Laks, J.; Rosenthal, M. & Engelhardt, E. (1995). A avaliação neuropsicológica nas demências. *Revista Brasileira de Neurologia*, 31(1): 43-46.

Lipsitch, M. & Nowak, M.A. (1995). The evolution of virulence in sexually transmitted HIV/AIDS. *Journal of Theoretical Biology*, 174: 427-440.

Machado, A.B.M. (1993). *Neuroanatomia funcional*, 2a. edição. Editora Atheneu: Sao Paulo.

*Manual de Aconselhamento/AIDS*. Ministério da Saúde, Secretaria Nacional de Programas Especiais de Saúde, Divisão Nacional de

Doenças Sexualmente Transmissíveis, Organização Panamericana de Saúde. Brasília, DF, 1989.

McAllister, R.H.; Hems, M.V.; Harrison, M.J.G.; Newman, S.P.; Connolly, S.; Fowler, C.J.; Fell, M.; Durrance, P.; Manji, H.; Kendall, B.E.; Valentine, A.R.; Weller, I.V.D. & Adler, M. (1992). Neurological and neuropsychological performance in HIV seropositive men without symptoms. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 55: 143-148.

McArthur, J.C.; Hoover, D.R.; Bacellar, H.; Miller, E.N.; Cohen, B.A.; Becker, J.T.; Graham, N.M.H.; McArthur, J.H.; Selmes, O.A.; Jacobson, L.P.; Visscher, B.R.; Concha, M. & Saah, A. (1993). Dementia in AIDS patients: Incidence and risk factors. *Neurology*, 43: 2245-2252.

McCutchan, J.A. (1995). Cytomegalovirus infections of the nervous system in patients with AIDS. *Clinical Infection Diseases*, 20: 747-754.

Miller, O. (1988). *Diagnóstico e terapêutica em medicina interna*. 14ª Edição. Editora Atheneu: São Paulo.

Ministério da Saúde. Secretaria Nacional de Assistência à Saúde. Programa Nacional de Doenças Sexualmente Transmissíveis/AIDS. *Boletim Epidemiológico*, Brasília, 5(11,2), 1991 e 1992.

Montaigner, L. (1995). *Virus e homens - AIDS: seus mecanismos e tratamentos*. Jorge Zahar Editora: Rio de Janeiro.

Möst, J.; Spötl, L.; Sarcletti, M.; Vogetseder, W.; Dietrich, M.P. & Zangerle, R. (1994). Differences in heterosexual transmission of HIV-1 and HIV-2. *The Lancet*, 344: 1572-1573.

Mott, L. (1987). Os médicos e a AIDS no Brasil. *Ciência e Cultura*, 39(1): 4-13.

Nott, K.H.; Vedhara, K. & Spickett, G.P. (1995). Psychology, immunology, and HIV. *Psychoneuroendocrinology*, 20(5): 451-474.

Nowak, M.A. & McMichael, A.J. (1995). How HIV defeats the immune system. *Scientific American*, 12(273): 42-49.

O'Shaughnessy, M.V. & Schechter, M.T. (1994). Learning about HIV-2. *The Lancet*, 344: 1380-1381.

Paul, W.E. (1995). Reexamining AIDS - Research priorities. *Science*, 267: 633-636.

Perry, S.W. (1994). *HIV - Related depression*. Raven Press, Ltd.: New York.

Portegies, P. (1994). AIDS dementia complex: A review. *Journal of Acquired Immune Deficiency Syndromes*, 7(Suppl. 2): 538-549.

Price, R. W. & Brew, B. (1988). Complicações Neurológicas da Infecção pelo HIV e AIDS. Pp. 371-385.

Selnes, O.A.; Galai, N.; Bacellar, H.; Miller, E.N.; Becker, J.T.; Wesh, J.; Van Gorp, W. & McArthur, J.C. (1995). Cognitive performance after progression to AIDS: a longitudinal study from the multicenter AIDS cohort study. *Official Journal of the American Academy of Neurology*, 46(2): 267-275.

Spargo, E.; Everall, I.P. & Lantos, P.L. (1993). Neuronal loss in the hippocampus in the Huntington's disease: A comparison with HIV infection. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 56: 487-491.

Streit, W.J. & Kincaid-Colton, C.A. (1995). The brain's immune system. *Scientific American*, november: 38-43.

*Tema: Número Especial AIDS - Medo e Realidade: o que é AIDS?*. FIOCRUZ, Rio de Janeiro, RJ. Outubro de 1987.

Tierney, M.C.; Snow, W.G.; Reid, D.W.; Zorzitto, M.L. & Fisher, R.H. (1987). Psychometric differentiation of dementia. *Arch. Neurol.*, 44: 720-722.

Vianna, N.S. (1995). *Manual AIDS nas empresas - Elaboração e implantação de programas de prevenção e assistência em AIDS no local de trabalho*. Rio de Janeiro.

Vida Elástica - Soropositivos que vivem muitos anos sem os sintomas da AIDS desafiam a ciência e os preconceitos sociais. Matéria jornalística publicada em VEJA, 9 de agosto, 1995.

Wang, F.; So, Y.; Vittinghoff, E.; Malani, H.; Reingold, A.; Lewis, E.; Giordano, J. & Janssen R. (1995). Incidence proportion of and risk factors for AIDS patients diagnosed with HIV dementia, central nervous system toxoplasmosis, and cryptococcal meningitis. *Journal of Acquired Immune Deficiency Syndromes and Human Retrovirology*, 8: 75-82.