



ARTIGO DE REVISÃO

Toxoplasmose adquirida

Acquired toxoplasmosis

Cristiana M.C.N. Carvalho¹, Calil K. Farhat²

Resumo

Objetivo: O objetivo desta revisão é apresentar de forma prática alguns aspectos importantes da toxoplasmose adquirida na prática clínica do pediatra.

Métodos: Foram revistos todos os artigos publicados nos últimos dez anos e indexados no *Index Medicus* nessa última década, cujo assunto era toxoplasmose adquirida. De cada artigo foram selecionados, de modo crítico, aspectos de interesse para a prática pediátrica.

Resultados: Descrevemos no artigo aspectos de epidemiologia, fisiopatologia, quadro clínico, diagnóstico, tratamento e prevenção da toxoplasmose adquirida.

Conclusão: O conhecimento dos aspectos descritos neste artigo facilita o manejo de casos clínicos que possam ter entre as suspeitas diagnósticas a toxoplasmose adquirida.

J. pediatr. (Rio J.). 1999; 75 (Supl.1): S63-S67: toxoplasmose adquirida, infância, diagnóstico, tratamento, prevenção.

Introdução

Toxoplasmose é uma zoonose descrita em todo o mundo, causada pelo *Toxoplasma gondii*, que é um protozoário, parasita intracelular, responsável por infecção em seres humanos e em alguns animais herbívoros, carnívoros e onívoros. O gato é o hospedeiro definitivo. Na espécie humana, a toxoplasmose adquirida na vida pós-natal, também chamada simplesmente de toxoplasmose adquirida¹, apresenta um curso benigno, até mesmo assintomático, na grande maioria dos hospedeiros imunocompetentes. No entanto, a evolução latente ou crônica dessa infecção, devido à persistência do *T. gondii* na forma de cisto, pode apresentar reativação no curso de imunossupressão.

Abstract

Objective: The aim of this review is to present some important aspects of acquired toxoplasmosis to the pediatric practitioner.

Method: All the articles about acquired toxoplasmosis published during the last decade and indexed in the *Index Medicus* were revised. From each one, interesting aspects were critically selected.

Results: We describe aspects of the epidemiology, pathogenesis, clinical manifestations, diagnosis, treatment and prevention related to acquired toxoplasmosis.

Conclusion: The content of this article may facilitate the management of patients suspected of having acquired toxoplasmosis.

J. pediatr. (Rio J.). 1999; 75 (Supl.1): S63-S67: acquired toxoplasmosis, childhood, diagnosis, treatment, prevention.

O *T. gondii* apresenta-se em várias formas na natureza: o *oocisto* é o resultado do ciclo sexual que ocorre no intestino delgado dos gatos e contém os esporozoítos; o *taquizoíto* é a forma assexuada invasiva; e o cisto contém os *bradizoítos* capazes de persistir nos tecidos durante a fase latente da infecção. O *oocisto* é excretado junto com as fezes dos gatos e pode persistir viável por até 18 meses em solo úmido, representando uma fonte potencial de infecção; requer a esporulação para ter poder infectante. Esta ocorre em 2 a 3 dias em temperatura ambiental de 24°C, ou em 14 a 21 dias em temperatura ambiental de 11°C e não ocorre em temperaturas acima de 37°C ou abaixo de 4°C. O *taquizoíto* é visto na fase aguda da infecção e pode invadir todas as células dos mamíferos, que se tornam hospedeiros intermediários por acometimento intracelular obrigatório. Quando ocorre lise da célula por excesso de *taquizoítos*, estes são destruídos pelo sistema imune do hospedeiro através da resposta humoral ativada pelo sistema complemento. Os cistos são encontrados mais frequentemente no miocárdio, na musculatura esquelética e no cérebro; são relativamente resis-

1. Professora Assistente de Pediatria da Faculdade de Medicina da Universidade Federal da Bahia. Chefe da Enfermaria de Pediatria do Hospital das Clínicas da Universidade Federal da Bahia.

2. Professor Titular de Pediatria da Universidade Federal de São Paulo – Escola Paulista de Medicina. Professor Titular de Moléstias Infeciosas da Faculdade de Medicina de Marília-São Paulo. Presidente da Sociedade Latino-Americana de Infectologia Pediátrica.

tentes aos sucos do aparelho digestivo e são mortos por temperatura maior que 61°C, por quatro minutos, ou, congelamento a -20°C, por 24 horas, seguido de descongelamento.

Em alguns países como El Salvador, Tahiti e França, a prevalência de sorologia positiva para toxoplasmose a partir da quarta década de vida é superior a 90%. As duas principais vias de transmissão para os seres humanos são a via oral e a via transplacentária. A via oral ocorre através da ingestão de carne com cistos,² seja carne de boi, de carneiro ou de porco, ou através da ingestão de *oocistos* em alimentos não cozidos, por vezes contaminados por vetores como moscas e baratas. É descrita também a transmissão parenteral da toxoplasmose através do uso de sangue e derivados, especialmente a transfusão de leucócitos, assim como através de transplantes de órgãos, se o doador for soropositivo e o receptor for soronegativo. Pessoas que trabalham em laboratório podem se auto-inocular acidentalmente ao manipular material com *T. gondii* vivo.

Quadro clínico

A toxoplasmose adquirida pode se apresentar de diversas formas. No hospedeiro imunocompetente, a forma mais freqüente é a assintomática, muitas vezes reconhecida somente através de inquérito sorológico.

De acordo com o predomínio de sinais e sintomas, podem-se classificar didaticamente as formas clínicas³ em linfonodal, exantemática, neurológica, miocárdica, pulmonar e ocular. Na forma linfonodal^{4,5}, há enfartamento ganglionar cervical, sendo freqüente a mãe levar a criança ao médico por ter observado “caroço” no pescoço do filho, no entanto sem queixas associadas a exemplo de dor local.⁶ Outras vezes, o enfartamento ganglionar cervical é acompanhado de enfartamento ganglionar em outras cadeias, sintomas locais, febre, prostração, sinais inflamatórios em orofaringe, *rash* maculopapular, aumento de fígado e baço, e presença de linfócitos atípicos em sangue periférico, simulando um quadro clínico muito semelhante ao quadro da mononucleose infecciosa. Há relato de púrpura trombocitopênica associada à toxoplasmose adquirida em criança imunocompetente⁷, embora a toxoplasmose adquirida curse mais habitualmente com púrpura não trombocitopênica.

A forma ocular descrita nos últimos anos⁸⁻¹⁴ compreende a ocorrência de coriorretinite. Neste caso, habitualmente unilateral, diferente da coriorretinite na toxoplasmose congênita que habitualmente é bilateral. Os pacientes referem visão borrada, escotomas, dor, fotofobia. Com a melhora do processo inflamatório há melhora da visão, no entanto, freqüentemente sem completa recuperação da acuidade visual. A coriorretinite da toxoplasmose se acompanha de inflamação grave e necrose, inflamação granulomatosa da coróide secundária à retinite necrotizante e exsudação para o vítreo por uma massa de capilares

sanguíneos. As características que sugerem toxoplasmose como etiologia de uma coriorretinite são em primeiro lugar, a presença de lesões satélites em estágios distintos, ou seja, uma lesão ativa próxima de uma já inativada ou cicatrizada. Além disto há predileção pelo envolvimento macular e papilar (é especulativa a possibilidade de *T. gondii* chegar à retina pelo nervo óptico ou artérias ciliares posteriores). Há uma variação na intensidade do comprometimento do humor vítreo, que de uma maneira geral está afetado; o humor aquoso é menos freqüentemente afetado. As recidivas são comuns e não está bem estabelecido se são em decorrência do rompimento dos cistos com a liberação de organismos viáveis, os quais produzem inflamação e necrose, ou se são decorrentes de reação de hipersensibilidade. Os achados angiofluoresceinográficos mais encontrados são hipofluorescência no centro da lesão hiperfluorescente, contorno preto da artéria correspondente à oclusão da artéria que atravessa a lesão necrótica, dilatação venosa, coloração da parede da veia e extravasamento de líquido da veia, coloração do disco óptico e extravasamento de líquido¹⁵. Esses achados angiofluoresceinográficos refletem necrose tissular ou reação de hipersensibilidade e são importantes no correto e pronto diagnóstico da toxoplasmose ocular aguda.

Há relato na literatura de toxoplasmose disseminada em hospedeiro imunocompetente¹⁶. No entanto, a ocorrência de encefalite, miocardite, pneumonite, polimiosite e hepatite é descrita na toxoplasmose que ocorre em indivíduos imunocomprometidos¹⁷, seja após aquisição aguda da doença ou por reativação de infecção latente em pacientes com câncer ou com SIDA (síndrome da imunodeficiência adquirida)¹⁸. Apenas um pequeno número de casos de toxoplasmose cerebral tem sido relatado em crianças com SIDA^{19,20}.

A forma neurológica em pacientes imunocompetentes inclui casos de meningoencefalite, meningite, polirradiculoneurite, hemidistonia, tetraparesia e paralisia do nervo facial^{16,21,22}. Nos casos de meningoencefalite, as principais manifestações clínicas são cefaléia, distúrbio de comportamento e do nível de consciência, sendo de maior preocupação a diminuição da acuidade auditiva que, quando ocorre, pode permanecer como seqüela do quadro agudo²³. Também pode existir diminuição da acuidade auditiva sem manifestações clínicas de encefalite²⁴, o que significa que toxoplasmose deve ser considerada na investigação de casos de perda de audição sem causa aparente²⁵. O período de incubação varia de quatro a vinte e um dias (em média sete dias).

Diagnóstico

Como as manifestações clínicas da toxoplasmose adquirida são inespecíficas, o seu diagnóstico deve ser considerado em diversas situações. Deve-se realizar o teste diagnóstico correto com interpretação adequada à situação clínica em investigação.

Anticorpos das classes IgG, IgM, IgA e IgE são produzidos em resposta à infecção pelo *T. gondii*²⁶. Para a investigação de infecção aguda em hospedeiro imuno-competente, devem ser realizados testes para identificação e quantificação inicialmente de anticorpos das classes IgG e IgM. Os testes de Sabin-Feldman (teste do corante), ELISA, (*enzime-linked immunosorbent assay*) imunofluorescência indireta e de aglutinação podem ser realizados para a identificação de IgG, cujo pico de concentração sérica é atingido um a dois meses após a infecção. Os testes ELISA e ISAGA^{27, 28} (*immunosorbent agglutination assay*) podem ser realizados para identificação de IgM, a qual pode ser detectada em duas semanas após a infecção atingindo o pico de concentração sérica em um mês. Na investigação inicial, devem ser feitos um teste para identificação de IgG e um teste para identificação de IgM. A repetição dos testes e a determinação de seus títulos com intervalo de três semanas podem ser extremamente úteis na interpretação de resultados iniciais não esclarecedores. Infecção aguda será documentada se encontrada seroconversão da classe IgG, ou a presença de anticorpos IgM²⁹, ou o aumento de mais de duas vezes no título de anticorpos. Anticorpos da classe IgG podem persistir em títulos elevados por longos períodos, e anticorpos da classe IgM podem ser detectados por período superior a 12 meses³⁰, embora o habitual seja a IgM tornar-se indetectável entre seis e nove meses. Persistindo a dúvida quanto ao diagnóstico sorológico de infecção aguda, a pesquisa de anticorpos da classe IgA³¹⁻³⁴ e IgE³⁵ pode ser realizada, pois esses anticorpos perduram por tempo inferior aos anticorpos da classe IgM²⁷. Em pacientes imunodeficientes, como os pacientes com SIDA, os títulos de IgG habitualmente são baixos e os anticorpos das classes IgM, IgA e IgE costumam estar ausentes, sendo essa uma situação de difícil diagnóstico sorológico. O seguimento clínico desse tipo de paciente pode ser de grande importância para o diagnóstico diferencial da toxoplasmose entre outras patologias.

Para o diagnóstico de coriorretinite toxoplásmica³⁶, consideram-se necessárias a presença de teste positivo para detecção de IgG sérico e a presença de lesões características no exame de fundo de olho; quando a lesão da retina é atípica e a sorologia é positiva, o diagnóstico é presuntivo. A presença de coriorretinite com sorologia negativa, após repetição com intervalo de três semanas, praticamente exclui o diagnóstico de coriorretinite por toxoplasmose. Lembramos que a lesão característica na fundoscopia é de um chumaço de algodão elevado, com coloração amarelo-esbranquiçada e margens não definidas, habitualmente no polo posterior.

Tratamento

Os pacientes com infecção latente ou crônica não são tratados^{37,38}. Os pacientes com a forma linfonodal também habitualmente não são tratados, a menos que apresen-

tem comprometimento visceral concomitante ou o quadro de linfadenite apresente-se grave e persistente. Nesse caso, o tratamento deve ser realizado durante duas a quatro semanas, conforme reavaliação do paciente. Nos pacientes que se infectam devido a acidente de trabalho em laboratório, com material contaminado ou devido à transfusão de derivados sanguíneos contaminados, o tratamento está indicado desde que, nesses casos, a infecção aguda apresente-se habitualmente grave. Nos pacientes com coriorretinite em atividade, o tratamento específico sempre está indicado, geralmente com duração de quatro semanas, embora a cicatrização das lesões ocorra habitualmente por volta da nona ou décima semana após o curso do tratamento.

As drogas empregadas no tratamento específico da toxoplasmose são sulfadiazina e pirimetamina, que apresentam sinergismo contra as formas taquizoíticas do parasita³⁷. Os cistos (que alojam inúmeros bradizoitos no seu interior) encontrados nos tecidos de seres humanos infectados pelo *T. gondii* são resistentes aos agentes antimicrobianos até o momento experimentados. Como a pirimetamina é um antagonista do ácido fólico, o efeito colateral mais importante do seu uso é pancitopenia. Por essa razão, no paciente em tratamento, deve haver rigorosa monitorização, com controle de hemograma e contagem de plaquetas realizados duas vezes por semana. O uso concomitante de ácido fólico (leucovorin) pode prevenir ou minimizar esse importante efeito colateral. O ácido fólico não inibe a ação da pirimetamina sobre os *taquizoitos*. Outros efeitos colaterais da pirimetamina são distúrbio gastrointestinal, dores de cabeça e gosto desagradável na boca. Os efeitos colaterais mais importantes da sulfadiazina são cristalúria, nefrotoxicidade e *rash* cutâneo, razão pela qual o exame de urina tipo 1 deve ser realizado pelo menos uma vez por semana durante o uso da sulfadiazina. Clindamicina é um outro antibiótico que pode ser empregado no tratamento da toxoplasmose, especialmente na toxoplasmose ocular, em combinação com a pirimetamina. Os efeitos colaterais mais importantes são *rash* cutâneo e distúrbio gastrointestinal. Há relato de série de casos de toxoplasmose ocular cujo antibiótico utilizado foi a azitromicina, tendo sido considerada favorável a resposta terapêutica³⁹.

Os corticosteróides devem ser empregados nas formas oculares, cardíacas e neurológicas, com o intuito de diminuir os fenômenos inflamatórios.

As doses das drogas utilizadas no tratamento da toxoplasmose são encontradas na Tabela 1.

Prevenção

As pessoas que necessitam de maiores e mais rigorosos cuidados de prevenção da infecção toxoplásmica são as mulheres grávidas, soronegativas e os imunodeficientes. As medidas preventivas, na verdade, resumem-se a hábitos de boa higiene física, alimentar e controle de vetores.

Tabela 1 - Doses das drogas utilizadas no tratamento da toxoplasmose adquirida

Droga	Dose		Via de administração
Sulfadiazina	85-100mg/kg/dia de 6/6h	máx 8gr/dia	VO
Pirimetamina	1mg/kg/dia 1vez/dia	máx 25mg/dia	VO
Ácido Folínico	5-10mg	3/3 dias	VO ou IM

VO = via oral; IM = intramuscular

A carne antes de ser consumida deve ser cozida em temperaturas superiores a 66°C, ou deve ser defumada, ou congelada a -20°C por pelo menos 24 horas antes do consumo. As mãos devem ser bem lavadas antes das refeições, especialmente se houve manuseio de carne crua ou de verduras cruas e frutas. Ovos não devem ser ingeridos crus, e o leite, especialmente o leite de cabra, deve ser pasteurizado antes de ser consumido. O controle de vetores como moscas e baratas também faz parte das medidas preventivas da infecção pelo *T. gondii*. Luvas devem ser utilizadas no manuseio de fezes de gatos, de terra em jardins ou de areia em parques infantis. A limpeza diária das pás utilizadas nas tarefas acima descritas impede a esporulação de oocistos eventualmente presentes.

Pode ser necessário o uso de pirimetamina profilática quando for realizado transplante de órgão de doador soropositivo para receptor soronegativo, ou quimioprofilaxia (seja primária ou secundária) em pacientes HIV positivos⁴⁰.

Referências bibliográficas

- Sevillano-Santamaria ML, Gomez Garcia M, Ruiz Molina A, Guiard Abascal V, Sanchez del Corral F, Garcia Lazaro I. Acquired toxoplasmosis. *Aten Primaria* 1990; 7:328-9.
- Bonametti AM, Passos JN, da Silva EM, Bortoliero AL. Outbreak of acute toxoplasmosis transmitted through the ingestion of ovine raw meat. *Rev Soc Bras Med Trop* 1996; 30:21-5.
- Czarnecka-Rudnik D, Stanek-Bazylo F. Clinical view of toxoplasmosis in children - personal observations. *Pol Merkuriusz Lek* 1997; 2:327-30.
- del Castillo MF, Funes Monux RM, Gutierrez Juarez J, Serrano Simonneau JL. Acute acquired lymphadenitis due to toxoplasmosis. *An Esp Pediatr* 1998; 49:65-7.
- Azaz B, Milhem I, Hasson O, Kirsch G. Acquired toxoplasmosis of a submandibular lymph node in a 13-year-old boy: case report. *Pediatr Dent* 1994; 16:378-80.
- Macey-Dare LV, Kocjan G, Goodman JR. Acquired toxoplasmosis of a submandibular lymph node in a 9-year-old boy diagnosed by fine-needle aspiration cytology. *Int J Paediatr Dent* 1996; 6:265-9.
- Michez D, Quintart C, Noel E, Lepage P. Peripheral thrombopenic purpura associated with acquired toxoplasmosis. *Rev Med Brux* 1998; 19:135-7.
- Burnett AJ, Shortt SG, Isaac-Renton J, King A, Werker D, Bowie WR. Multiple cases of acquired toxoplasmosis retinitis presenting in an outbreak. *Ophthalmology* 1998; 105: 1032-7.
- Girard B, Prevost-Moravia G, Courpotin C, Lasfargues G. Ophthalmologic manifestations observed in a pediatric HIV-seropositive population. *J Fr Ophtalmol* 1997; 20:49-60.
- Ronday MJ, Stilma JS, Barbe RF, McElroy WJ, Luyendijk L, Kolk AH, Bakker M, Kijlstra A, Rothova A. Aetiology of uveitis in Sierra Leone, west Africa. *Br J Ophthalmology* 1996; 80:956-61.
- Montoya JG, Remington JS. Toxoplasmic chorioretinitis in the setting of acute acquired toxoplasmosis. *Clin Infect Dis* 1996; 23:277-82.
- Couvreur J, Thulliez P. Acquired toxoplasmosis of ocular or neurologic site: 49 cases. *Presse Med* 1996; 25:438-42.
- Schnyder CC. Toxoplasmosis and ocular pathology. *Schweiz Med Wochenschr Suppl* 1995; 65:82S-88S.
- Hall AJ, Renehan MJ, Harper CA. The aetiology of ocular toxoplasmosis in Melbourne. *Aust N Z J Ophthalmol* 1993; 21:29-30.
- Iijima H, Tsukahara Y, Imasawa M. Angiographic findings in eyes with active ocular toxoplasmosis. *Jpn J Ophthalmol* 1995; 39:402-10.
- Desguerre I, Pedespan JM, Buissonniere R, Couvreur J, Ponsot G. Acquired cerebral toxoplasmosis in a non-immunosuppressed child. *Arch Fr Pediatr* 1993; 50:339-42.
- Arnold SJ, Kinney MC, McCormick MS, Dummer S, Scott MA. Disseminated toxoplasmosis. Unusual presentations in the immunocompromised host. *Arch Pathol Lab Med* 1997; 121:869-73.
- Liu D, Ling Q, Venkateshan VS. A clinicopathological study of eighteen autopsy cases with acquired toxoplasmosis. *Chung Kuo Chi Sheng Chung Hsueh Yu Chi Sheng Chung Ping Tsa Chih* 1995; 13:64-7.

19. Dickson DW, Llana JF, Nelson SJ, Weidenheim KM. Central nervous system pathology in pediatric AIDS. *Ann N Y Acad Sci* 1993; 693:93-106.
20. Iannetti P, Falconieri P, Imperato C. Acquired immune deficiency syndrome in childhood. Neurological aspects. *Childs Nerv Syst* 1989; 5:281-7.
21. Micheli R, Perini A, Duse M. Hemidystonia secondary to acquired toxoplasmosis in a non-immunodeficient patient. *Eur J Pediatr* 1994; 153:731-3.
22. Tomaszewicz-Libudzić C, Mierzewska-Rzeszot H, Popielarska M. Neurological and mental disorders in children with acquired toxoplasmosis. *Psychiatr Pol* 1990; 24:70-5.
23. Rosch D, Handrick W, Lietz R, Blatz R, Koning E. Acquired toxoplasmosis with cerebral involvement and subsequent hearing loss. *Klin Padiatr* 1998; 210:125-7.
24. Schlottmann A, Kleemann D, Kranz K, Schmal G. Sudden deafness and increased toxoplasmosis IgM titer. *Laryngorhinootologie* 1996; 75:687-90.
25. Katholm M, Johnsen NJ, Siim C, Willumsen L. Bilateral sudden deafness and acute acquired toxoplasmosis. *J Laryngol Otol* 1991; 105:115-8.
26. Valkoun A, Stefanik M, Nadvornik V, Kodym P. Diagnosis of acquired toxoplasmosis using simultaneous determination of specific immunoglobulins M, A and E. *Epidemiol Mikrobiol Immunol* 1995; 44:107-10.
27. Paul M. Use of the ISAGA method in detection of specific IgM, IgA, IgE antibodies in acquired and congenital toxoplasmosis. *Wiad Parazytol* 1997; 43:39-51.
28. Valkoun A, Stefanik M. Laboratory diagnosis of acute toxoplasmosis by immunosorbent agglutination assay (IgM ISA). *Folia Parasitol (Praha)* 1990; 37:201-5.
29. Abdul-Fattah MM, Etewa SE, Nada SM, el-Ridi AM. The role of single sample detection of specific anti-Toxoplasma IgM in accurate evaluation of seroconversion during acquired toxoplasmosis. *J Egypt Soc Parasitol* 1990; 20:175-9.
30. Gorgievski-Hrisoho M, Germann D, Matter L. Diagnostic implications of kinetics of immunoglobulin M and A antibody responses to *Toxoplasma gondii*. *J Clin Microbiol* 1996; 34:1506-11.
31. Decoster A, Gontier P, Dehecq E, Demory JL, Duhamel M. Detection of anti-toxoplasma immunoglobulin A antibodies by Platelia-Toxo IgA directed against P30 and by IMx Toxo IgA for diagnosis of acquired and congenital toxoplasmosis. *J Clin Microbiol* 1995; 33:2206-8.
32. Patel B, Young Y, Duffy K, Tanner RP, Johnson J, Holliman RE. Immunoglobulin-A detection and the investigation of clinical toxoplasmosis. *J Med Microbiol* 1993; 38:286-92.
33. Bessieres MH, Roques C, Berrebi A, Barre V, Cazaux M, Seguela JP. IgA antibody response during acquired and congenital toxoplasmosis. *J Clin Pathol* 1992; 45:605-8.
34. Stepick-Biek P, Thulliez P, Araujo FG, Remington JS. IgA antibodies for diagnosis of acute congenital and acquired toxoplasmosis. *J Infect Dis* 1990; 162:270-3.
35. Pinon JM, Toubas D, Marx C, Mougeot G, Bonnin A, Bonhomme A, Villaume M, Foudrinier F, Lèpan H. Detection of specific immunoglobulin E in patients with toxoplasmosis. *J Clin Microbiol* 1990; 28:1739-43.
36. Holliman RE, Stevens PJ, Duffy KT, Johnson JD. Serological investigation of ocular toxoplasmosis. *Br J Ophthalmol* 1991; 75:353-5.
37. Georgiev VS. Management of toxoplasmosis. *Drugs* 1994; 48:179-88.
38. Engstrom RE Jr, Holland GN, Nussenblatt RB, Jabs DA. Current practices in the management of ocular toxoplasmosis. *Am J Ophthalmol* 1991; 111:601-10.
39. Rothova A, Bosch-Driessen LE, van Loon NH, Treffers WF. Azithromycin for ocular toxoplasmosis. *Br J Ophthalmol* 1998; 82:1306-8.
40. Gallant JE, Moore RD, Chaisson RE. Prophylaxis for opportunistic infections in patients with HIV infection. *Ann Intern Med* 1994; 120:932-44.

Endereço para correspondência:

Dra. Cristiana M.C.N. Carvalho
Rua Aristides Novis, 105 - ap.1201 Bl.B
Salvador - BA - CEP 40210-730
Fones: (71) 237.4928 / 237.5454