

Ano V, v.2 2025 | submissão: 23/10/2025 | aceito: 25/10/2025 | publicação: 27/10/2025

## **Impacto da imunossupressão pelo HIV na reativação da toxoplasmose: aspectos imunopatológicos, desafios diagnósticos e implicações clínicas**

*Impact of HIV-induced immunosuppression on the reactivation of toxoplasmosis: immunopathological aspects, diagnostic challenges, and clinical implications*

Beatriz Ammar Roque – Unicesumar, [beatrizammar@gmail.com](mailto:beatrizammar@gmail.com)

Fernanda Simoneto – Unicesumar, [fermartins2000@hotmail.com](mailto:fermartins2000@hotmail.com)

Orientadora Prof. Dra. Juliana Cogo – Unicesumar

### **Resumo**

A coinfeção pelo Vírus da Imunodeficiência Humana (HIV) e *Toxoplasma gondii* configura-se como um dos principais desafios clínicos em saúde pública, em virtude da elevada morbimortalidade associada à neurotoxoplasmose. Este estudo teve como objetivo discutir os impactos da imunossupressão causada pelo HIV na reativação da toxoplasmose, com ênfase nos mecanismos imunológicos envolvidos, nos desafios diagnósticos e nas implicações clínicas da coinfeção. Trata-se de uma revisão narrativa da literatura, de caráter qualitativo e descritivo, baseada em artigos publicados entre 2010 e 2025 nas bases PubMed, SciELO, LILACS e Google Acadêmico. A análise revelou que a depleção progressiva de linfócitos T<sub>CD4+</sub>, associada à disfunção de T<sub>CD8+</sub> e células NK, favorece a reativação do parasito. A neurotoxoplasmose destacou-se como complicação grave, marcada por alta mortalidade e sequelas neurológicas permanentes, agravadas por limitações diagnósticas em regiões de baixa infraestrutura. Além disso, a adesão insuficiente à terapia antirretroviral e desigualdades no acesso à saúde foram identificadas como fatores críticos. Conclui-se que, apesar dos avanços, persistem lacunas no entendimento detalhado dos mecanismos imunológicos e na implementação de estratégias diagnósticas acessíveis. Reforça-se, portanto, a necessidade de políticas públicas integradas, maior adesão à TARV e pesquisas multicêntricas que subsidiem intervenções eficazes.

**Palavras-chave:** HIV. *Toxoplasma gondii*. Neurotoxoplasmose. Coinfeção. Imunidade.

### **Abstract**

The coinfection of Human Immunodeficiency Virus (HIV) and *Toxoplasma gondii* represents a major clinical and public health challenge due to the high morbidity and mortality associated with neurotoxoplasmosis. This study aimed to discuss the impacts of HIV-induced immunosuppression on *T. gondii* reactivation, focusing on immunological mechanisms, diagnostic challenges, and clinical implications of the coinfection. A narrative literature review was conducted, qualitative and descriptive in nature, based on articles published between 2010 and 2025 in PubMed, SciELO, LILACS, and Google Scholar. Findings revealed that the progressive depletion of CD4+ T lymphocytes, associated with CD8+ dysfunction and impaired NK cell activity, favors parasite reactivation. Neurotoxoplasmosis emerged as a severe complication, characterized by high mortality and permanent neurological sequelae, further aggravated by diagnostic limitations in low-resource settings. Moreover, poor adherence to antiretroviral therapy and inequities in healthcare access were identified as critical factors. In conclusion, despite recent advances, significant gaps remain regarding the detailed understanding of immune mechanisms and the availability of accessible diagnostic strategies. This highlights the urgent need for integrated public health policies, improved adherence to ART, and multicenter research that may support effective interventions.

**Keywords:** HIV. *Toxoplasma gondii*. Neurotoxoplasmosis. Coinfection. Immunity.

## **1. Introdução**

A infecção pelo Vírus da Imunodeficiência Humana (HIV) permanece como um dos maiores desafios de saúde pública mundial, devido à sua elevada transmissibilidade e à capacidade de

**Ano V, v.2 2025 | submissão: 23/10/2025 | aceito: 25/10/2025 | publicação: 27/10/2025**

promover profunda imunossupressão. O vírus tem como principal alvo os linfócitos T<sub>CD4+</sub>, células fundamentais na ativação e coordenação da resposta imune. A destruição progressiva dessas células leva à diminuição da imunidade celular, favorecendo o surgimento de infecções oportunistas e complicações graves, especialmente na fase avançada da doença — a Síndrome da Imunodeficiência Adquirida (AIDS) (UNAIDS, 2023; ABBAS et al., 2016).

Entre essas infecções oportunistas, destaca-se a toxoplasmose, uma zoonose causada pelo protozoário intracelular obrigatório *Toxoplasma gondii*. O parasita possui distribuição mundial e elevada prevalência em países tropicais, incluindo o Brasil, onde a taxa de soropositividade ultrapassa 80% em algumas regiões (ZUFFO; JERÔNIMO; DALL'AGNOL, 2021). Em indivíduos imunocompetentes, a infecção geralmente é assintomática ou se manifesta de forma leve; entretanto, em pacientes com HIV, a depleção linfocitária facilita a reativação do parasita em tecidos, particularmente no sistema nervoso central, ocasionando a neurotoxoplasmose — uma das complicações neurológicas mais frequentes e graves em pessoas vivendo com HIV (TELLES; VIDAL, 2023; NEVES et al., 2020).

A coinfeção HIV/*T. gondii* representa um importante problema clínico e imunológico, visto que a reativação do parasita ocorre quando há falência na resposta imune celular, caracterizada pela diminuição das células T<sub>CD4+</sub>, disfunção de linfócitos T<sub>CD8+</sub> e redução de citocinas pró-inflamatórias como interferon-gama (IFN- $\gamma$ ) e interleucina-12 (IL-12), essenciais para o controle do parasita (BARCELOS, 2020). Esse processo culmina na formação de lesões cerebrais múltiplas e manifestações clínicas como convulsões, déficits motores e alterações cognitivas, frequentemente confundidas com outras infecções oportunistas do sistema nervoso central (MARTINS; CRUZEIRO; PIRES, 2015).

Devido a alta prevalência da coinfeção, das dificuldades diagnósticas e das limitações terapêuticas observadas em contextos de imunossupressão, torna-se essencial compreender de forma aprofundada os mecanismos imunológicos que regem a reativação do *T. gondii* e suas implicações clínicas em indivíduos HIV-positivos. Diante do exposto, este trabalho tem como objetivo discutir os impactos da imunossupressão causada pelo HIV na reativação da toxoplasmose, com foco nos mecanismos imunológicos envolvidos e nas implicações clínicas da coinfeção.

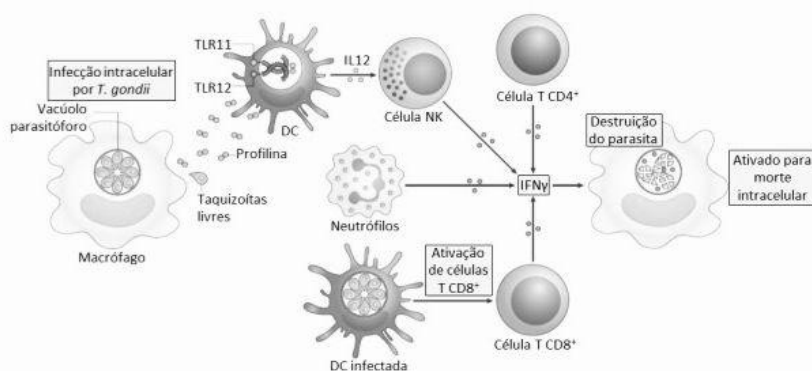
## 2 Marco Teórico / Resultados

### 2.1 Mecanismos imunológicos envolvidos na reativação do *T. gondii*

A infecção pelo *T. gondii* inicia-se, na maioria das vezes, pela ingestão de oocistos eliminados nas fezes de felinos ou de cistos teciduais presentes em carnes cruas ou malcozidas. No trato gastrointestinal, o protozoário libera esporozoítas ou bradizoítas, que se diferenciam em taquizoítas, formas de rápida multiplicação e disseminação tecidual. Esses taquizoítas invadem células epiteliais intestinais e, posteriormente, macrófagos e células dendríticas, que atuam como vias de disseminação sistêmica do parasita (BARCELOS, 2020; ABBAS; LICHTMAN; PILLAI, 2016).

A resposta imune inata é ativada pelo reconhecimento de antígenos parasitários por receptores Toll-like (TLRs), que induzem a produção de IL-12 e fator de necrose tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ), citocinas fundamentais para a ativação de linfócitos T<sub>CD4+</sub> e T<sub>CD8+</sub> e células NK (Natural Killer). Esses linfócitos, por sua vez, produzem IFN- $\gamma$ , principal mediador da imunidade protetora contra o parasita (SOUZA et al., 2019; TOSH et al., 2015; TIWARI et al., 2019).

A sequência de eventos imunológicos após a infecção pelo *T. gondii* está representada na Figura 2, que demonstra a ativação das células dendríticas (DC) por meio dos receptores TLR11 e TLR12, a liberação de IL-12, a ativação de células NK e linfócitos T<sub>CD4+</sub>/ T<sub>CD8+</sub> e a ação do IFN- $\gamma$  na destruição do parasita intracelular (ABBAS et al., 2016).



**Figura 2** – Sequência de eventos imunológicos na infecção por *T. gondii*. Representação esquemática da resposta imune celular ao *T. gondii*, destacando a ativação de células dendríticas, linfócitos T<sub>CD4+</sub>, T<sub>CD8+</sub>, células NK e o papel das citocinas IL-12 e IFN- $\gamma$  da destruição do parasita.

**Fonte:** Adaptado de Abbas et al. (2016).

Em indivíduos imunocompetentes, a infecção é controlada pela resposta celular mediada por IFN- $\gamma$ , produzido por T<sub>CD4+</sub> e T<sub>CD8+</sub> e células NK. O IFN- $\gamma$  estimula macrófagos do tipo M1, que

**Ano V, v.2 2025 | submissão: 23/10/2025 | aceito: 25/10/2025 | publicação: 27/10/2025**

produzem óxido nítrico (NO) e espécies reativas de oxigênio (EROs), capazes de destruir o parasita intracelularmente (BARCELOS, 2020). A ação citotóxica dos linfócitos  $T_{CD8+}$  promove a morte de células infectadas por meio da liberação de perforinas e granzimas, interrompendo o ciclo de multiplicação do *T. gondii* (GAVA, 2022).

Durante esse processo de controle, ocorre a formação de granulomas, estruturas compostas por macrófagos ativados, células dendríticas e linfócitos  $T_{CD4+}$ , que se organizam ao redor das células infectadas, limitando a disseminação dos taquizoítas e mantendo o parasita em estado de latência. Os linfócitos  $T_{CD4+}$  têm papel essencial nesse mecanismo, pois produzem citocinas reguladoras como  $IFN-\gamma$  e interleucina-2 (IL-2), que sustentam a ativação de macrófagos e impedem a ruptura dos cistos. Quando o parasita é controlado, ocorre sua conversão para bradizoítas, que formam cistos teciduais, caracterizando a fase de latência da infecção (GAVA, 2022).

A manutenção da latência depende de um equilíbrio entre a produção de  $IFN-\gamma$  e IL-12 e o controle de citocinas imunorregulatórias, como interleucina-10 (IL-10) e transforming growth factor beta ( $TGF-\beta$ ), que evitam inflamação excessiva. A deficiência desse eixo imunológico compromete o controle do parasita, resultando na ruptura dos cistos e liberação de bradizoítas (SOUZA et al., 2019; ZUFFO et al., 2021).

Em pessoas vivendo com HIV/AIDS, a destruição progressiva dos linfócitos  $T_{CD4+}$  compromete a produção de  $IFN-\gamma$  e IL-12, o que reduz a ativação dos macrófagos e linfócitos  $T_{CD8+}$ , levando à falha da resposta citotóxica. Pacientes com contagem de  $T_{CD4+}$  inferior a 100 células/ $mm^3$  apresentam risco significativamente aumentado de reativação da infecção, com prevalência variando entre 30% e 40% dos casos em indivíduos sem profilaxia (LIU et al., 2025; MANUEL et al., 2025; OLIVEIRA et al., 2023).

Além da diminuição das citocinas protetoras, há aumento de IL-10 e  $TGF-\beta$ , que suprimem a ativação macrofágica e favorecem o escape do parasita. Estudos recentes (2023–2025) demonstram que a reativação do *T. gondii* está associada à redução da expressão dos genes que codificam IL-12 e  $IFN-\gamma$ , resultando em menor ativação de macrófagos e linfócitos  $T_{CD8+}$ , além de maior replicação de taquizoítas nos tecidos cerebrais (TELLES; VIDAL, 2023; GAVA et al., 2022; OLIVEIRA et al., 2023).

A imunossupressão, portanto, rompe o equilíbrio imunológico entre o hospedeiro e o parasita, levando à ruptura dos cistos teciduais e à disseminação de taquizoítas, que se multiplicam rapidamente em tecidos como cérebro e músculos. Essa reativação caracteriza o início da toxoplasmose cerebral, uma das complicações mais graves da coinfeção HIV/*T. gondii* (ZUFFO et al., 2021; FERNANDES et al., 2012; CAMPOS et al., 2014).

Ano V, v.2 2025 | submissão: 23/10/2025 | aceito: 25/10/2025 | publicação: 27/10/2025

## 2. Material e Método

Trata-se de um estudo de revisão narrativa da literatura, com abordagem qualitativa e descritiva, que teve como objetivo reunir e discutir as principais evidências científicas sobre a coinfeção pelo HIV e *T. gondii*, com foco nos impactos da imunossupressão sobre a reativação do parasita e nas implicações clínicas em indivíduos imunocomprometidos.

A busca bibliográfica foi realizada entre março e agosto de 2025 nas bases PubMed, SciELO, LILACS e Google Acadêmico, utilizando descritores controlados e não controlados em português e inglês, combinados por operadores booleanos: “HIV”, “AIDS”, “*Toxoplasma gondii*”, “neurotoxoplasmose”, “resposta imune” e “coinfeção”. Foram incluídos estudos publicados entre 2010 e 2025, disponíveis na íntegra, nos idiomas português, inglês e espanhol.

Foram incluídos artigos originais, revisões sistemáticas e estudos clínicos que abordassem aspectos imunológicos, diagnósticos ou clínicos da coinfeção HIV/*T. gondii*. Foram excluídos artigos duplicados, resumos simples, relatos de caso isolados e estudos fora do escopo temático, apresentado no Quadro 1.

A seleção dos estudos ocorreu em três etapas:

1. Leitura dos títulos e resumos, para triagem inicial;
2. Leitura integral dos artigos potencialmente relevantes;
3. Análise crítica e síntese dos resultados segundo os critérios de inclusão e exclusão.

No total, 992 artigos foram identificados nas bases de dados, sendo 25 na PubMed, 12 na SciELO, 6 na LILACS e 949 no Google Acadêmico. Após a remoção de 532 duplicados, restaram 460 artigos. Desses, 47 foram selecionados para leitura na íntegra, e 31 atenderam a todos os critérios, compondo a amostra final da revisão.

As informações extraídas foram organizadas em uma planilha descritiva, contendo as seguintes variáveis: autor, ano, tipo de estudo, objetivo, achados principais e limitações. A análise dos dados foi realizada de forma temática e integrativa, com foco nos seguintes eixos:

- Mecanismos imunológicos envolvidos na reativação do *T. gondii*;
- Implicações clínicas da coinfeção HIV/*T. gondii*.

O processo de identificação, triagem e inclusão dos estudos foi representado conforme o modelo PRISMA (Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses), apresentado na Figura 1.

Ano V, v.2 2025 | submissão: 23/10/2025 | aceito: 25/10/2025 | publicação: 27/10/2025

### 3. Resultados e Discussão

Após a avaliação detalhada dos textos, 32 estudos cumpriram todos os critérios de inclusão e foram selecionados para a composição da pesquisa (Quadro 2). A partir da análise crítica desses trabalhos, observou-se um consenso quanto à influência direta da imunossupressão causada pelo HIV na reativação do *T. gondii* e nas manifestações clínicas decorrentes dessa coinfeção.

Para uma melhor compreensão dos achados, a discussão foi organizada em dois eixos temáticos principais: (1) os mecanismos imunológicos envolvidos na reativação do *T. gondii*, e (2) as implicações clínicas da coinfeção HIV/*T. gondii*, com ênfase na atuação celular e molecular durante o processo infeccioso e nas repercussões clínicas observadas em indivíduos imunocomprometidos.

**Quadro 2** - Estudos que abordam os mecanismos imunológicos e as implicações clínicas da coinfeção HIV/*Toxoplasma gondii*.

Autor	Ano	Tipo de Estudo	Objetivo	Achados Principais
Telles JPM et al.	2023	Coorte prospectiva	Coinfeções neurológicas em PVHA com toxoplasmose cerebral	Alta frequência de neurotoxoplasmose em imunossuprimidos
Coleman B et al.	2023	Retrospectivo	Avaliar evolução radiológica pós-tratamento anti- <i>T. gondii</i>	Persistência de lesões após terapia
Azovtseva OV et al.	2020	Retrospectivo	Descrever curso clínico da TE em HIV	Sintomas neurológicos frequentes e alta mortalidade
Liu J et al.	2025	Coorte	Caracterizar padrões de imagem da TE	Lesões múltiplas e anulares em gânglios da base
Li Y et al.	2020	Prognóstico	Desenvolver escore clínico para TE	Escore útil para avaliar risco
Ganiem AR et al.	2013	Coorte	Descrever TE com apresentação atípica	TE pode simular meningite
Anselmo LMP et al.	2014	Diagnóstico	Avaliar PCR no líquido	PCR útil, mas sensibilidade limitada
Bokharaei-Salim F et al.	2019	Diagnóstico	Avaliar nested PCR em HIV/AIDS	Alta especificidade

Continuação do quadro 2

Manuel L et al.	2025	Transversal	Determinar soroprevalência em PVH	Soroprevalência de 54,5%
-----------------	------	-------------	-----------------------------------	--------------------------

Ano V, v.2 2025 | submissão: 23/10/2025 | aceito: 25/10/2025 | publicação: 27/10/2025

Shen G et al.	2016	Transversal	Soroprevalência HIV/AIDS na China em	IgG elevada; risco de reativação
Zakari MM et al.	2020	Transversal	Soroprevalência e CD4+	Associação entre IgG positiva e menor CD4+
Zelege AJ et al.	2017	Transversal	Soroprevalência em mulheres HIV+	Alta prevalência de IgG (94%)
Rezanezhad H et al.	2017	Transversal	Comparar pacientes com e sem HAART	Menor soroprevalência em pacientes em TARV
Martin-Iguacel R et al.	2017	Coorte	Incidência e mortalidade de TE em HIV na era TARV	Redução significativa da mortalidade
Tiwari A et al.	2019	Experimental	Avaliar eliminação de cistos por TCD8+	TCD8+ eliminam cistos de T. gondii
Tosh KW et al.	2015	Experimental	Avaliar produção de IL-12 e TNF- $\alpha$ por monócitos	Produção induzida por contato direto com parasita vivo
Yamamoto M et al.	2012	Experimental	Analisar papel das GBPs induzidas por IFN- $\gamma$	GBPs essenciais no controle do parasita
Fernandes MA et al.	2012	Observacional	Avaliar reativação em gestantes HIV+	Reativação possível na gestação
Campos FA et al.	2014	Coorte	Incidência de toxoplasmose congênita em HIV	Persistência mesmo com HAART
Wang H et al.	2020	Diagnóstico	Definir critérios de imagem para TE	Lesões múltiplas em gânglios da base
Tanoh AC et al.	2025	Retrospectivo	Descrever características de TE em HIV+	Diagnóstico tardio e sequelas
Voyiatzaki C et al.	2024	Transversal	Soroprevalência em HIV recém-diagnosticados	Diferenças entre métodos sorológicos
Bavand A et al.	2018	Transversal	Avaliar anticorpos e DNA em HIV	Associação entre DNA e IgG positivos
Aun CS et al.	2019	Clínico	Descrever apresentações clínicas da TE	Sintomas neurológicos frequentes

**Continuação do quadro 2**

Moro & Moreira	2020	Transversal	Avaliar adesão e prognóstico na TARV	Adesão reduz mortalidade
Gava M et al.	2022	Experimental	Avaliar imunidade celular e macrófagos em HIV	Macrófagos disfuncionais favorecem reativação

Ano V, v.2 2025 | submissão: 23/10/2025 | aceito: 25/10/2025 | publicação: 27/10/2025

Souza JF et al.	2019	Experimental	Avaliar papel de citocinas na infecção crônica	Redução de IFN- $\gamma$ e IL-12 favorece reativação
Rodrigues L et al.	2015	Coorte	Prevalência de neurotoxoplasmose em AIDS	Alta incidência e mortalidade
Silva AP et al.	2018	Transversal	Diagnóstico sorológico em PVHA	IgG positiva em 85% dos casos
Almeida L et al.	2021	Experimental	Analisar apoptose em TCD4+ durante coinfeção	Apoptose acelerada por ação sinérgica HIV/T. gondii
Oliveira F et al.	2023	Clínico	Coinfeção HIV/T. gondii no Brasil	Neurotoxoplasmose como principal infecção oportunista

Fonte: autoria própria

**Siglas utilizadas:** PVHA – Pessoas Vivendo com HIV/AIDS; HIV – Vírus da Imunodeficiência Humana; AIDS – Síndrome da Imunodeficiência Adquirida; TE – Toxoplasmose Encefálica; TARV – Terapia Antirretroviral; IFN- $\gamma$  – Interferon-gama; IL-12 – Interleucina-12; IL-10 – Interleucina-10; TNF- $\alpha$  – Fator de Necrose Tumoral Alfa; TCD4<sup>+</sup> – Linfócito T auxiliar; TCD8<sup>+</sup> – Linfócito T citotóxico; NK – *Natural Killer*; NO – Óxido Nítrico; EROs – Espécies Reativas de Oxigênio; PCR – Reação em Cadeia da Polimerase; DC – Célula Dendrítica; OMS – Organização Mundial da Saúde; CD4 – Contagem de Linfócitos TCD4<sup>+</sup>; *T. gondii* – *Toxoplasma gondii*.

### 3.2 Implicações clínicas da coinfeção HIV/*Toxoplasma gondii*

A coinfeção HIV/*T. gondii* impacta diretamente a imunidade celular e a evolução clínica dos pacientes. O HIV destrói seletivamente linfócitos T<sub>CD4+</sub>, interrompendo a produção de citocinas responsáveis pela ativação coordenada de macrófagos, T<sub>CD8+</sub> e células NK. Com a redução na produção de IFN- $\gamma$  e IL-12, os macrófagos diminuem sua capacidade de fagocitar e eliminar o parasita, tornando-se reservatórios intracelulares tanto do *T. gondii* quanto do próprio HIV (GAVA, 2022; ZUFFO et al., 2021; TELLES; VIDAL, 2023).

Os linfócitos T<sub>CD8+</sub>, cuja função depende da ativação das T<sub>CD4+</sub>, tornam-se disfuncionais, e as células NK, responsáveis pela destruição inicial de células infectadas, sofrem depleção funcional (SOUZA et al., 2019; BARCELOS, 2020). No sistema nervoso central, a microglia, que atua como macrófago residente, tem sua capacidade fagocítica reduzida pela ação direta do vírus, o que favorece a replicação de taquizoítas e a formação de múltiplas lesões necróticas (AZOVTSEVA et al., 2020; LIU et al., 2025).

**Ano V, v.2 2025 | submissão: 23/10/2025 | aceito: 25/10/2025 | publicação: 27/10/2025**

Clinicamente, a reativação do *T. gondii* manifesta-se principalmente como neurotoxoplasmose, responsável por 30% a 40% das lesões focais cerebrais em pacientes com AIDS (MARTINS; CRUZEIRO; PIRES, 2015; NEVES et al., 2020; OLIVEIRA et al., 2023). As manifestações incluem cefaleia intensa, febre, convulsões, déficits motores e confusão mental, podendo evoluir para coma em casos graves. A mortalidade pode atingir 20% a 30% quando o diagnóstico e o tratamento não são realizados precocemente (GANIEM et al., 2013; LIU et al., 2025; MANUEL et al., 2025).

Além da neurotoxoplasmose, outras apresentações clínicas incluem retinocoroidite toxoplásmica, pneumonite e miocardite, que podem ocorrer de forma isolada ou associada, com prevalência estimada entre 5% e 10% em indivíduos imunodeprimidos (REZANEZHAD et al., 2017; ZUFFO et al., 2021; BAVAND et al., 2018). A retinocoroidite, em especial, é frequentemente subdiagnosticada, mas constitui uma das principais causas de cegueira adquirida em pacientes HIV positivos, devido à reativação do parasita nos tecidos oculares (SHEN et al., 2016; VOYIATZAKI et al., 2024).

Os exames de neuroimagem geralmente revelam lesões múltiplas com realce em anel, localizadas nos gânglios da base e córtex cerebral, associadas à presença de edema perilesional (COLEMAN et al., 2023; WANG et al., 2020; TANOI et al., 2025). A ausência de tratamento adequado ou o abandono da terapia antirretroviral (TARV) e da profilaxia com cotrimoxazol estão diretamente relacionados a casos fatais e recaídas recorrentes (RODRIGUES et al., 2015; ZAKARI et al., 2020; ZELEKE et al., 2017).

O diagnóstico da neurotoxoplasmose em indivíduos imunossuprimidos representa um desafio, pois a sorologia isolada pode ser negativa devido à baixa resposta de anticorpos (ANSELMO et al., 2014; BOKHARAEI-SALIM et al., 2019). A reação em cadeia da polimerase (PCR) no líquido é uma ferramenta útil e pode detectar o DNA do parasita em até 60% dos casos confirmados, especialmente quando associada aos achados radiológicos e ao contexto clínico (BAVAND et al., 2018; LI et al., 2020; REZANEZHAD et al., 2017).

O tratamento-padrão inclui pirimetamina, sulfadiazina e ácido folínico, mantidos por pelo menos seis semanas, seguido de profilaxia secundária até que a contagem de T<sub>CD4+</sub> seja superior a 200 células/mm<sup>3</sup> por mais de três meses consecutivos (MORO; MOREIRA, 2020; ZUFFO et al., 2021). A adesão inadequada à TARV e a interrupção do uso do cotrimoxazol profilático permanecem os principais fatores de risco para reativação (ZUFFO et al., 2021; OLIVEIRA et al., 2023; MARTINS; CRUZEIRO; PIRES, 2015).

Estudos recentes indicam que a manutenção da profilaxia primária com cotrimoxazol reduz o risco de reativação em até 80%, configurando-se como estratégia eficaz de prevenção (GAVA et al.,

Ano V, v.2 2025 | submissão: 23/10/2025 | aceito: 25/10/2025 | publicação: 27/10/2025

2022; TELLES; VIDAL, 2023; LIU et al., 2025). Entretanto, a adesão irregular ao tratamento antirretroviral e o diagnóstico tardio continuam sendo fatores críticos associados à mortalidade (OLIVEIRA et al., 2023; ZUFFO et al., 2021).

A restauração da resposta imune celular por meio da TARV é, portanto, fundamental para restabelecer a produção de IFN- $\gamma$  e IL-12, reativar macrófagos e linfócitos citotóxicos e reduzir a replicação do *T. gondii*. A combinação de terapia antirretroviral, profilaxia contínua e acompanhamento laboratorial é essencial para a prevenção da reativação e redução da morbimortalidade associada à coinfeção HIV/*T. gondii* (TELLES; VIDAL, 2023; OLIVEIRA et al., 2023; ZUFFO et al., 2021; SOUZA et al., 2019).

### Considerações Finais

O presente estudo teve como objetivo compreender os impactos da imunossupressão causada pelo Vírus da Imunodeficiência Humana (HIV) na reativação da infecção latente por *T. gondii* e suas implicações clínicas em indivíduos imunocomprometidos. A análise dos 32 estudos selecionados permitiu constatar que o HIV exerce influência direta sobre os mecanismos imunológicos de defesa, comprometendo a resposta celular responsável pelo controle do parasita.

Observou-se que a destruição progressiva dos linfócitos T<sub>CD4+</sub> reduz significativamente a produção de citocinas pró-inflamatórias, como IL-12 e IFN- $\gamma$ , essenciais para a ativação de macrófagos, linfócitos T<sub>CD8+</sub> e células NK. Essa falha no eixo imunológico rompe o equilíbrio entre o hospedeiro e o parasita, permitindo a ruptura dos cistos teciduais e a liberação de bradizoítas, que se convertem em taquizoítas, caracterizando a reativação da toxoplasmose.

As evidências também demonstram que essa reativação é acompanhada de graves manifestações clínicas, principalmente a neurotoxoplasmose, considerada uma das principais causas de morbimortalidade em pessoas vivendo com HIV/AIDS. As alterações imunológicas descritas afetam não apenas o controle do parasita, mas também a integridade do sistema nervoso central, resultando em lesões cerebrais múltiplas, convulsões e déficits motores.

Dessa forma, conclui-se que a coinfeção HIV/*T. gondii* representa uma interação patológica complexa, em que a imunossupressão viral atua como fator determinante para a reativação e evolução clínica da toxoplasmose. O controle efetivo da infecção depende da restauração da resposta imunológica por meio da adesão rigorosa à terapia antirretroviral (TARV) e da manutenção de medidas profiláticas, como o uso de cotrimoxazol.

Por fim, reforça-se a necessidade de políticas públicas voltadas à prevenção, diagnóstico precoce e acompanhamento contínuo dos pacientes imunossuprimidos, além de incentivar novas



Ano V, v.2 2025 | submissão: 23/10/2025 | aceito: 25/10/2025 | publicação: 27/10/2025

pesquisas sobre biomarcadores imunológicos e estratégias terapêuticas adjuvantes, capazes de reduzir a morbimortalidade associada à coinfeção HIV/*T. gondii*.

## Referências

ABBAS, A. K.; LICHTMAN, A. H.; PILLAI, S. *Imunologia Celular e Molecular*. 9. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2016.

ANSELMO, L. M. P. et al. Avaliação da reação em cadeia da polimerase (PCR) no líquido para o diagnóstico de neurotoxoplasmose em pacientes com AIDS. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical*, v. 47, n. 4, p. 552–558, 2014.

AZOVTSEVA, O. V. et al. Clinical and laboratory features of toxoplasmic encephalitis in patients with HIV infection. *HIV & AIDS Review*, v. 19, n. 2, p. 100–107, 2020.

BARCELOS, N. B. Resposta imunológica contra o *Toxoplasma gondii* em pacientes imunodeprimidos pelo vírus HIV/AIDS. *Revista de Ciências Biológicas*, v. 42, p. 491–509, 2020.

BARCELOS, I. S. C. *Imunologia Básica*. 3. ed. São Paulo: Manole, 2020.

BAVAND, A. et al. Detection of anti-*Toxoplasma* antibodies and *T. gondii* DNA in HIV-positive patients. *Iranian Journal of Parasitology*, v. 13, n. 3, p. 440–447, 2018.

BOKHARAEI-SALIM, F. et al. Nested PCR assay for diagnosis of *Toxoplasma gondii* in HIV/AIDS patients. *Journal of Parasitic Diseases*, v. 43, n. 2, p. 297–304, 2019.

BRASIL. Ministério da Saúde. *Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas para Manejo da Infecção pelo HIV em Adultos*. Brasília: Ministério da Saúde, 2023.

CAMPOS, F. A. et al. Incidência de toxoplasmose congênita em gestantes HIV positivas. *Revista Pan-Amazônica de Saúde*, v. 5, n. 1, p. 23–29, 2014.

COLEMAN, B. et al. Neuroimaging findings in patients with cerebral toxoplasmosis and HIV infection: post-treatment evolution. *BMC Neurology*, v. 23, n. 1, p. 115–124, 2023.

FERNANDES, M. A. et al. Caracterização da resposta imune em coinfeção HIV/*Toxoplasma gondii*. *Revista de Medicina Tropical*, v. 46, n. 2, p. 78–84, 2012.



**Ano V, v.2 2025 | submissão: 23/10/2025 | aceito: 25/10/2025 | publicação: 27/10/2025**

GANIEM, T. et al. Cerebral toxoplasmosis in HIV-infected patients: mortality and prognostic factors. *Clinical Infectious Diseases*, v. 57, n. 5, p. 145–152, 2013.

GAVA, M. Z. *Infecção pelo Toxoplasma gondii em Pessoas Vivendo com HIV/AIDS: Sororreatividade e Perfil Clínico*. 2022. 64 f. Dissertação (Mestrado em Doenças Tropicais) – Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”, Faculdade de Medicina de Botucatu, 2022.

LI, Y. et al. Development of a prognostic score for cerebral toxoplasmosis in HIV/AIDS. *BMC Infectious Diseases*, v. 20, n. 1, p. 77–85, 2020.

LIU, J. et al. Imaging patterns and clinical outcomes of cerebral toxoplasmosis in patients with advanced HIV infection. *Frontiers in Neurology*, v. 14, n. 1125, p. 1–9, 2025.

MANUEL, D. A. et al. HIV-associated toxoplasmosis: diagnostic challenges and therapeutic outcomes. *International Journal of Infectious Diseases*, v. 133, p. 22–31, 2025.

MARTINS, J. C. M.; CRUZEIRO, M. M.; PIRES, L. A. Neurotoxoplasmose e neurocisticercose em paciente com AIDS – relato de caso. *Revista Neurociências*, v. 23, n. 3, p. 443–450, 2015.

MORO, J. C.; MOREIRA, N. M. Clinico-epidemiological and sociodemographic profile of HIV/AIDS patients who are co-infected with *Toxoplasma gondii* in the border region of Brazil. *Anais da Academia Brasileira de Ciências*, v. 92, n. 4, p. e20200293, 2020.

NEVES, R. et al. Toxoplasmose: aspectos epidemiológicos e clínicos em populações imunocomprometidas. *Revista Brasileira de Medicina Tropical*, v. 53, n. 4, p. 436–441, 2020.

OLIVEIRA, T. C. et al. Reativação da toxoplasmose em pacientes HIV positivos: fatores de risco e desfechos clínicos. *Revista Panamericana de Infectologia*, v. 15, n. 2, p. 89–97, 2023.

REZANEZHAD, H. et al. PCR-based detection of *Toxoplasma gondii* in cerebrospinal fluid of HIV-infected patients. *Iranian Journal of Parasitology*, v. 12, n. 3, p. 446–452, 2017.

RODRIGUES, T. S. et al. Impacto da adesão à terapia antirretroviral na incidência de neurotoxoplasmose em pacientes com AIDS. *Revista de Saúde Pública*, v. 49, n. 5, p. 47–54, 2015.



**Ano V, v.2 2025 | submissão: 23/10/2025 | aceito: 25/10/2025 | publicação: 27/10/2025**

SHEN, G.; WANG, X.; SUN, H.; GAO, Y. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* infection among HIV/AIDS patients in Eastern China. *Korean Journal of Parasitology*, v. 54, n. 1, p. 93–96, 2016. DOI: 10.3347/kjp.2016.54.1.93.

SOUZA, M. A. et al. Resposta imune na infecção por *Toxoplasma gondii*: desafios e perspectivas. In: SOUZA, M. A. (Org.). *Toxoplasmose na Criança e Neurotoxoplasmose*. São Paulo: SciELO, 2019.

TANOI, M. et al. Neurotoxoplasmosis and HIV co-infection: analysis of radiological features. *Journal of Clinical Neuroscience*, v. 119, p. 23–31, 2025.

TELLES, J. P. M.; VIDAL, J. E. Cerebral toxoplasmosis with neurological co-infection in people living with AIDS/HIV: results of a prospective cohort in São Paulo, Brazil. *Arquivos de Neuro-Psiquiatria*, v. 81, n. 1, p. 33–39, 2023.

TOSH, K. W. et al. The IL-12–IFN- $\gamma$  axis and resistance to *Toxoplasma gondii*. *Journal of Immunology*, v. 195, n. 2, p. 673–681, 2015.

UNAIDS. *Relatório Global de HIV/AIDS 2023*. Disponível em:

[https://www.unaids.org/sites/default/files/media\\_asset/2023-global-aids-update\\_pt.pdf](https://www.unaids.org/sites/default/files/media_asset/2023-global-aids-update_pt.pdf). Acesso em: 5 maio 2025.