

ASPECTOS HISTOPATOLÓGICOS DA ENCEFALITE AGUDA TOXOPLÁSMICA (HUMANA E EXPERIMENTAL) ¹

ALEXANDRE ALENCAR *

GUIDO SCHÄFFER **

Instituto Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro, Guanabara

(Com 7 figuras)

A toxoplasmose é uma parasitose cujo interêsse por parte dos pesquisadores aumenta cada ano. Esta curiosidade é motivada por novos conhecimentos que se vão acumulando em diversos campos de estudos médicos, os quais paulatinamente vão transformando a doença, de uma simples curiosidade patológica, em entidade mórbida de real expressão nosológica. Sendo o *Toxoplasma gondii* um parasito de distribuição geográfica quase universal (até o presente momento sòmente não foram descritos casos de toxoplasmose no Alasca) e sua distribuição no organismo humano e dos animais apresenta curiosas peculiaridades. Existem casos de toxoplasmose-infecção reveláveis unicamente por processos laboratoriais (“dye-teste”, intradermo-reação, reação de fixação do complemento, imunofluorescência, etc.) bem como do toxoplasmose-doença, suspeitados clinicamente e confirmados pelo laboratório. Nada se conhece sòbre o ciclo biológico do parasito, e a maneira como o ser humano se contamina permanece ainda hoje um mistério.

¹ Recebido para publicação a 14 de julho de 1971.

* Chefe da Divisão de Neuropatologia do Instituto de Neurologia da UFRJ. Chefe da Seção de Anatomia Patológica (Divisão de Patologia) do Instituto Oswaldo Cruz.

** Patologista da Seção de Anatomia Patológica do Instituto Oswaldo Cruz.

O recente livro de **Amato Neto** e cols. (8) fruto de uma série de conferências realizadas no Hospital do Servidor Público de São Paulo durante o ano de 1964 focaliza o problema de maneira precisa e atual.

O nosso interesse pela toxoplasmose data já de muitos anos. Com efeito, em 1957 (1) descrevemos um parasito no sistema nervoso central de anfíbios dos gêneros *Leptodactylus* e *Bufo*, na ocasião interpretados como sendo *Toxoplasma gondii*. Eram parasitos diminutos, todos em situação intracelular, com a forma de arco típica dos toxoplasmas. Estudos mais recentes feitos por **Costa** e cols. (4, 5 e 6) levantaram a suspeita de que o parasito por nós estudado não fôsse o *T. gondii* e sim protozoários dos gêneros *Lankesterella* e *Hemogregarina*. Opinião semelhante, quanto à identidade do parasito que estudamos como o *T. gondii*, foi emitida por **Stensaas** e cols. (12) em recente trabalho feito com microscopia eletrônica. De qualquer maneira, como a posição sistemática do gênero *Toxoplasma* em relação com os gêneros *Lankesterella*, *Encephalitozoon*, *Besnoitia* e outros "toxoplasmalike" organismos ainda não foi suficientemente esclarecida, nossa observação permanece de pé, aguardando maiores estudos.

Sabe-se, hoje, que a toxoplasmose-doença não se manifesta apenas pelos sinais clássicos de coreoretinite com imagem dita em "sacabocados", calcificações cerebrais, hidrocefalia e oligofrenia. Pode haver também toxoplasmose-doença em forma puramente ganglionar, como foi verificado já há alguns anos por **Simms** (10). Nos últimos anos avolumaram-se as publicações sobre esta forma anátomo-clínica da parasitose, traduzida por febre de origem desconhecida, ligeiras alterações da fórmula leucocitária e adenopatias múltiplas não dolorosas de aparecimento súbito, das quais pode o parasito ser isolado. Possivelmente esta forma puramente ganglionar da toxoplasmose deve ser a mais comum e a que apresenta evolover menos grave.

Trabalhando já há vários anos em patologia do sistema nervoso central, tivemos a oportunidade de estudar dois (2) casos de encefalite toxoplásmica autopsiados por um de nós (G.S.) comprovados pela identificação histológica do parasito. As lesões encontradas nestes dois casos eram tão exuberantes e interessantes que tivemos a idéia de fazer uma publicação à parte, somente sobre a encefalite toxoplásmica. Procuramos repetir, em bases experimentais, os achados constatados nos casos humanos. Alguns aspectos curiosos desta encefalite foram estudados, tais como a distribuição dos focos inflamatórios em relação com os vasos sangüíneos, a constituição celular destes acúmulos inflamatórios e a disseminação do parasito pelo tecido nervoso, motivando a presente publicação.

MATERIAL E MÉTODOS

O material com que realizamos o nosso estudo é constituído por dois (2) encéfalos de crianças com toxoplasmose diagnosticada pela identificação histológica do parasito. Tratava-se de prematuros que apresentavam, além de comprometimento do sistema nervoso central, processos pneumônico e hepático seguramente devidos à infecção toxoplásmica. Em relação à hepatite diga-se de passagem que a icterícia anormal dos recém-natos, aliada à hepatomegalia, levou os colegas da clínica pediátrica que atenderam os pequenos enfermos à suspeita de toxoplasmose, confirmada pelo exame histopatológico, pois a eritroblastose fetal e outros processos já haviam sido afastados por exames complementares. Neste trabalho focalizaremos exclusivamente o processo encefalítico.

Além destes dois encéfalos humanos utilizamos também oito (8) encéfalos de coelhos inoculados com cepa virulenta de *Toxoplasma gondii*. Tratava-se da cepa "Aparecida" (*) proveniente do exudato peritoneal de camundongo albino inoculado três dias antes. O líquido peritoneal foi dissolvido em sôro fisiológico e injetado nos coelhos pelas vias intraperitoneal (4) e venosa (4) usando-se a veia marginal. Após um período que variou de 4 a 6 dias, os animais foram sacrificados e retirados os encéfalos, bem como as demais vísceras. Fixação por imersão das peças em formol a 10% por um período de tempo nunca menor que 6 dias. Tanto o material humano como o experimental foi cortado ao micrótomo de congelação com a espessura média de 25 micra cada corte. Usamos, também, cortes feitos após inclusão em parafina e corados pela H & E e pelo tricrômico de Gomori como cortes de orientação para o estudo posterior em congelação. Como técnicas especializadas para o estudo detalhado do tecido nervoso, empregamos o método do carbonato de prata de Rio Hortega segundo Polak (9), com o qual conseguimos algumas imagens muito nítidas do comprometimento do tecido nervoso.

Os resultados obtidos serão descritos separadamente, em relação aos materiais humano e experimental.

RESULTADOS

A) Material humano: o aspecto macroscópico dos encéfalos mostrava apenas um acentuado edema, reconhecível pela aparência suculenta das circunvoluções cerebrais, levando os sulcos a um quase

(*) Proveniente do Laboratório da Cadeira de Clínica Oftalmológica da U.F.R.J. (Prof. Dr. Silvio Abreu Fialho).

apagamento. Havia intensa congestão dos vasos sangüíneos. Algumas vêzes viam-se pequeninas hemorragias punctiformes, distribuídas sem ordenação aparente, mas com nítida preferência pela substância cinzenta cerebral. Não se observavam amolecimentos nem grandes hemorragias.

Do ponto de vista microscópico as alterações encontravam-se de preferência na substância cinzenta. Consistiam principalmente em acúmulos inflamatórios de pequenas dimensões, miliares, quase sempre em relação com os vasos sangüíneos corticais. Quando se observava em pequeno aumento, em visão panorâmica, via-se que êstes acúmulos celulares eram encontrados quase exclusivamente na substância cinzenta, ou nos limites desta com a substância branca (Est. n.ºs 1 e 2). Constituíam-se de células microgliais mobilizadas e também por células de origem sangüínea, notadamente leucócitos polimorfonucleares neutrófilos, presentes em grande número. Os polimorfonucleares eram abundantes e freqüentemente vistos em diapédese (Est. n.ºs 3 e 4), concentrados nos espaços perivasculares ou já disseminados nos interstícios do parênquima nervoso. Geralmente nestes acúmulos celulares os parasitos eram raros ou ausentes. Os cistos foram encontrados somente em regiões afastadas de tais acúmulos inflamatórios e muitas vêzes sem nenhuma reação inflamatória em tórno. A simples presença de leucócitos polimorfonucleares neutrófilos em grande quantidade já é uma peculiaridade da encefalite toxoplásmica, pois em outras encefalites agudas determinadas por protozoários, como por exemplo a encefalite aguda chagásica, a presença destas células é uma raridade.

Os cistos mediam em geral de 20 a 50 micra, e mostravam-se cercados por uma membrana bem definida, que nas preparações impregnadas pelo carbonato de prata aparecia com tóda a nitidez. Continham grande número de parasitos (Est. n.º 5, A e B).

Em algumas oportunidades foram vistos cistos nas proximidades dos vasos sangüíneos. Êstes últimos quando não apresentavam granulomas em suas proximidades, continham abundante infiltrado linfocitocitário sob a forma de manguito perivascular.

O parênquima nervoso, em sua totalidade, mostrava-se fortemente edemaciado, sendo que as fibras nervosas dos diversos feixes nervosos muitas vêzes apareciam dissociadas por abundante líquido intersticial.

Em relação à célula nervosa propriamente dita constatamos alterações inespecíficas, tais como cromatolise da substância de NISSL, com incipiente picnose nuclear.

Alterações mais pronunciadas foram encontradas nos elementos pertencentes à astrogliã. Nas regiões onde o edema era mais acentuado, os astrocitos mostravam-se em clasmátodendrosis, com as expansões quase totalmente fragmentadas, e em vias de transformação nos chamados "corpos pré-amebóides de ALZHEIMER" (Est. n.º 5, C e D). Nos dois casos não foram encontrados focos de calcificação.

Importantes focos inflamatórios foram vistos em posição subependimária.

B) Material experimental. Em relação ao material experimental as alterações encontradas foram muito interessantes, principalmente pelas conclusões que podem ser tiradas sobre a maneira como os parasitos atingem o S.N.C.

Em muitas preparações conseguimos ver os toxoplasmas parasitando densamente as células endoteliais dos capilares e vênulas cerebrais (Est. n.º 6, A e B). Muitos parasitos foram vistos, também em grande número, já no interior de células histiocitárias perivasculares, livres nos interstícios do parênquima nervoso, ou já parasitando células neuronais (Est. n.º 6, C e D). A maneira como os toxoplasmas atingem o S.N.C., a julgar pelas imagens obtidas, parece ser o seguinte: vindos pela corrente circulatória os parasitos inicialmente localizam-se no interior das células endoteliais. Daí, passam ao espaço perivascular, tornando-se livres. Disseminam-se pelos interstícios do parênquima nervoso, que estão muito alargados devido ao edema. Nesta fase, muitas células perivasculares (geralmente histiocitos) são parasitadas, assim explicando-se a presença de cistos e de granulomas nas proximidades dos vasos sangüíneos. Por mecanismo idêntico as células nervosas são comprometidas.

Da mesma forma que no material humano, foram encontrados granulomas que apresentavam nitidamente distribuição peri ou paravascular. Nestes granulomas, ao contrário dos casos humanos, frequentemente viam-se parasitos em seu interior (Est. n.º 7, A). Isto pode ser explicado tendo-se em vista que a quantidade de parasitos lançados na circulação sangüínea, nos casos experimentais, era certamente muitas vezes maior do que a que se encontra em condições ditas "naturais" de infecção.

A microglia mostrava-se difusamente mobilizada, vendo-se frequentemente células "em bastonete". A astrogliã aparecia em clasmátodendrosis, menos acentuada que a observada nos casos humanos (Est. 7, B, C e D). Chamava a atenção, nas áreas de grande comprometimento do tecido, a presença de leucócitos polimorfonucleares neutrófilos em grande quantidade.

DISCUSSÃO

Entre os muitos problemas ligados ao estudo das parasitoses em geral, está o da disseminação dos parasitos pelo organismo do hospedeiro. A partir do local de penetração dá-se a disseminação mediante as vias sangüínea, linfática e liquórica, isto sem falar da disseminação que se faz por contigüidade. A passagem de parasito de dentro dos vasos sangüíneos para os interstícios tissulares habitualmente é mal estudada, pois é difícil de ser surpreendida, embora em alguns casos o fato, por ser marcante, é referido com clareza e detalhes. É o que acontece, por exemplo, com as rickettsioses, doenças em que o parasitismo de células endoteliais por parasitos vindos pela corrente circulatória é fato corriqueiro e mesmo responsável por parte da fisiopatologia destas doenças (hemorragias cutâneas, mucosas e viscerais). Nas diversas espécies de plasmódios o parasitismo de elementos endoteliais por formas chamadas exoeritrocitárias é conhecido de longa data, em observações feitas inicialmente com plasmódios aviários e mais tarde confirmadas nos plasmódios parasitos da espécie humana. Em relação às doenças por tripanosomas, particularmente em relação à doença de Chagas, os achados e referências a êstes fatos têm sido escassos, embora, na literatura, **Souza Campos** (11), (Fig. n.º 4, pág. 173) tenha sido um dos primeiros a verificar tal fenômeno. Nós mesmos (2) em trabalho publicado há alguns anos, demonstramos êste fato e chamamos a atenção para sua significação, esclarecendo que em relação ao parasitismo das células gliais do tecido nervoso por formas leishmanióides do tripanosoma, o comprometimento das células endoteliais capilares era o primeiro passo para a penetração dos parasitos no interior do parênquima nervoso. Por um mecanismo semelhante dá-se a contaminação do S.N.C. na toxoplasmose.

O comprometimento do S.N.C. na toxoplasmose aguda humana infantil tem sido assinalada de maneira constante desde a publicação do caso pioneiro de **Magarinos Torres** (13 e 14) em 1927. A esta publicação seguiram-se várias outras, tôdas mostrando e acentuando as lesões neuronais. Na verdade, apresenta o *Toxoplasma gondii* extraordinário tropismo para o tecido nervoso, assim explicando-se o comprometimento por vêzes maciço dêste sistema, em casos onde a participação de outros setores da economia mostram-se apenas ligeiramente tocados. A precocidade com que as lesões neurológicas sofrem processo de

calcificação e a estenose do aqueduto de Silvius pela ependimite toxoplásmica levando a hidrocefalia interna são o substrato anátomo-patológico da tetrade de SABIN, a saber: lesões de coreoretinite, associada a hidrocefalia, calcificações cerebrais e oligofrenia (causada pelas destruições celulares neuronais associadas à hidrocefalia interna).

Na encefalite toxoplásmica chama a atenção a presença, nos acúmulos inflamatórios, de numerosos leucócitos polimorfonucleares neutrófilos. A presença destas células, em número razoável, mostra a agressividade do parasito, pois em encefalites determinadas por outros protozoários, como a aguda chagásica, a presença destas células é excepcional, mesmo sendo o processo agudo. Tivemos a oportunidade de ver, tanto nos casos humanos como nos de experimentação, leucócitos em plena diapedese, atravessando as paredes vasculares, provavelmente capilares e vênulas, ou mesmo já nos interstícios do parênquima nervoso.

De grande curiosidade foi a distribuição dos acúmulos inflamatórios que constatamos nos casos humanos, fazendo-se quase exclusivamente na substância cinzenta ou nos limites entre esta última e a substância branca. Esta distribuição correspondia a uma organização de ordem puramente vascular. Como se sabe, o córtice cerebral é vascularizado por vasos perfurantes, de origem meníngea (3), sendo que as regiões mais profundas são irrigadas por vasos perfurantes vindos da profundidade da substância nervosa. O córtice cerebral, portanto, recebe vasos arteriais meníngeos que se ramificam na substância cinzenta, e vasos vindos da profundidade da substância branca, cujo território vascular se confunde com os superficiais vindos da meninge. Os acúmulos inflamatórios foram encontrados na substância cinzenta, onde os vasos sangüíneos são muito numerosos, e nos limites dos territórios vasculares citados, isto é, limites entre as substâncias branca e cinzenta. Esta distribuição corresponde exatamente a que se encontra em lesões corticais devidas à anoxia cerebral, como nas intoxicações pelo monóxido de carbono, em acidentes de anestesia, em baixas acentuadas e prolongadas da pressão arterial sistólica e em tentativas frustadas de suicídio (7). Corresponde a chamada "necrose cortical laminar". São lesões que ocorrem em zonas limítrofes de territórios vasculares distintos.

A presença de leucócitos polimorfonucleares neutrófilos, do ponto de vista histopatológico, é de grande importância, pois permite uma suposição diagnóstica, dada à sua inexistência em outras encefalites agudas determinadas por protozoários, como por exemplo, a encefalite aguda chagásica.

CONCLUSÕES

O estudo histopatológico do sistema nervoso central de dois casos de toxoplasmose aguda infantil congênita, mostrou que os focos inflamatórios obedeciam a uma distribuição nitidamente vascular. Localizavam-se nas regiões corticais de vascularização mais intensa, como é a substância cinzenta, ou nos territórios limítrofes entre zonas vasculares adjacentes, como é o caso das regiões corticais profundas limítrofes entre as substâncias branca e cinzenta.

O estudo comparativo com material experimental de coelhos mostrou que o comprometimento do sistema nervoso central faz-se, inicialmente, pelo parasitismo das células endoteliais dos capilares e vasos de pequeno calibre. Uma vez parasitadas as células endoteliais, os parasitos caem no espaço perivascular, passando então a parasitar os elementos histiocitários perivasculares. Assim explica-se a presença de cistos e granulomas paravasculares. Alguns parasitos podem se disseminar pelos interstícios do parênquima nervoso, muito alargados devido ao edema, indo em seguida comprometer células nervosas.

RESUMO

Realizaram os Autores um estudo histopatológico de dois casos de encefalite aguda toxoplásmica humana mostrando a distribuição dos acúmulos inflamatórios, nitidamente em relação com a rede vascular, a composição celular destes acúmulos e a sua histogênese. Os resultados são discutidos e comparados com material experimental de coelhos.

SUMMARY

HISTOPATHOLOGIC ASPECTS OF ACUTE HUMAN TOXOPLASMIC ENCEPHALITIS

A histopathologic study of two cases of acute human toxoplasmic encephalitis are reported, showing: a) the distribution of the inflammatory infiltrates, clearly in connection with the vascular network; b) the cellular constitution of the inflammatory infiltrates and peri-vascular cuffs and their histogenesis. The results are considered and compared with experimental material from rabbits.

RESUMÉ

HISTOPATHOLOGIE DE LA ENCÉPHALITE TOXOPLASMIQUE AIGUE

Les auteurs ont réalisé une étude histopathologique de deux cas d'encéphalite aigue toxoplasmique humaine, montrant la distribution, en relation nette avec le reseau vasculaire, des foyers inflammatoires, la composition cellulaire de ces foyers et leur histogenie. Les resultats sont discutés et comparés avec le material obtenu par l'inoculation chez des lapins.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 — ALENCAR, A., 1957, Toxoplasmose espontânea e inaparente em Anfíbios dos gêneros *Leptodactylus* e *Bufo*. *J. Bras. Neurol.* 9: 137-146.
- 2 — ALENCAR, A. e ELEJALDE, P., 1959. Alterações histológicas do S.N.C. na "doença de Chagas" experimental. *J. Bras. Neurol.* 11 (1, 2, 3); 21-33.
- 3 — CAMPBELL, A. C. P., 1958. The vascular architecture of cat's brain. A study by vital injection in the circulation of the brain and spinal cord. A symposium of the Association for Research in nervous and mental disease. Vol. XVIII, 69-93, The Williams & Wilkins Comp. Ed.
- 4 — COSTA, S. C. G. da; SILVA, A. M. da; MARTINEZ, N. and PEREIRA, N. M., 1970. The problem os toxoplasmosis in "Amphibia" (Part I). Forms related to the "Lactilosoma" life cicle (Protozoa, Sporozoa). *Atas da Soc. Biol. Rio de Janeiro*, vol. 12, Supl. 7-13.
- 5 — COSTA, S. C. G. da; SILVA, A. M. da; MARTINEZ, N. and PEREIRA, N. M., 1970. The problem of toxopalsmosis in "Amphibia" (Part II). (Protozoa, Sporozoa), *Revista Brasil. Biol.* 30 (3): 367-370, 9 figs.
- 6 — COSTA, S. C. G. da; PEREIRA, N. M. and MARTINEZ, N., 1971. The problem of toxoplasmosis in "Amphibia" (Part III). A protozoan in the Central Nervous System of *Septodactylus ocellatus*. (Protozoa, Sporozoa). *Atas da Soc. de Biol. do Rio de Janeiro*, 14 (3 e 4): 45-48, 7 figs.
- 7 — GREENFIELD, J. G., BLACKWOOD, W. H.; MEYER, A. and NORMAN, R. M., 1958. *Neuropathology*, p. 230. Edward Arnold (Publishers) T.T.D., London.
- 8 — NETO, A., 1969. *Toxoplasmosis*. El Ateneo Ed.
- 9 — POLAK, M., 1966. *Blastomas del sistema nervioso central y periférico*. Lopez Libreros Editores, Junin 901, Buenos Aires.
- 10 — SIIM, J. CHR., 1956. Toxoplasmosis acquisita lymphonodosa: clinical and pathological aspects. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 64, 2: 185.
- 11 — SOUZA CAMPOS, E., 1927. Paralisia experimental determinada pelo *Trypanosoma cruzi* de origem humana. *Bol. Biol.* 2 (9): 153-173.
- 12 — STENSAAS, L. J.; STENSAAS, S. S. and SOIELO, J. R., 1967. An intra-axonal Protozoan in the spinal cord of the toad *Bufo arenarum* (Hensel). *J. Protozool.* 14 (4), 585-595.

-
- 13 — TORRES, C. B. M., 1927. Morphologie d'un nouveau parasite de l'homme, *Encephalitozoon chagasi* n. sp. observé dans un cas de meningo-encéphalomyélite congénitale avec myosite et myocardite. *C. R. Soc. Biol.* 97: 1787-1790.
- 14 — TORRES, C. B. M., 1927. Sur une nouvelle maladie de l'homme, caractérisée par la présence d'un parasite intracellulaire, très proche du *Toxoplasma* e de *l'Encephalitozoon* dans le tissu musculaire cardiaque, les muscles du squelette, le tissu cellulaire sous cutané et le tissu nerveux. *C. R. Soc. Biol.* 97: 1778-1779.

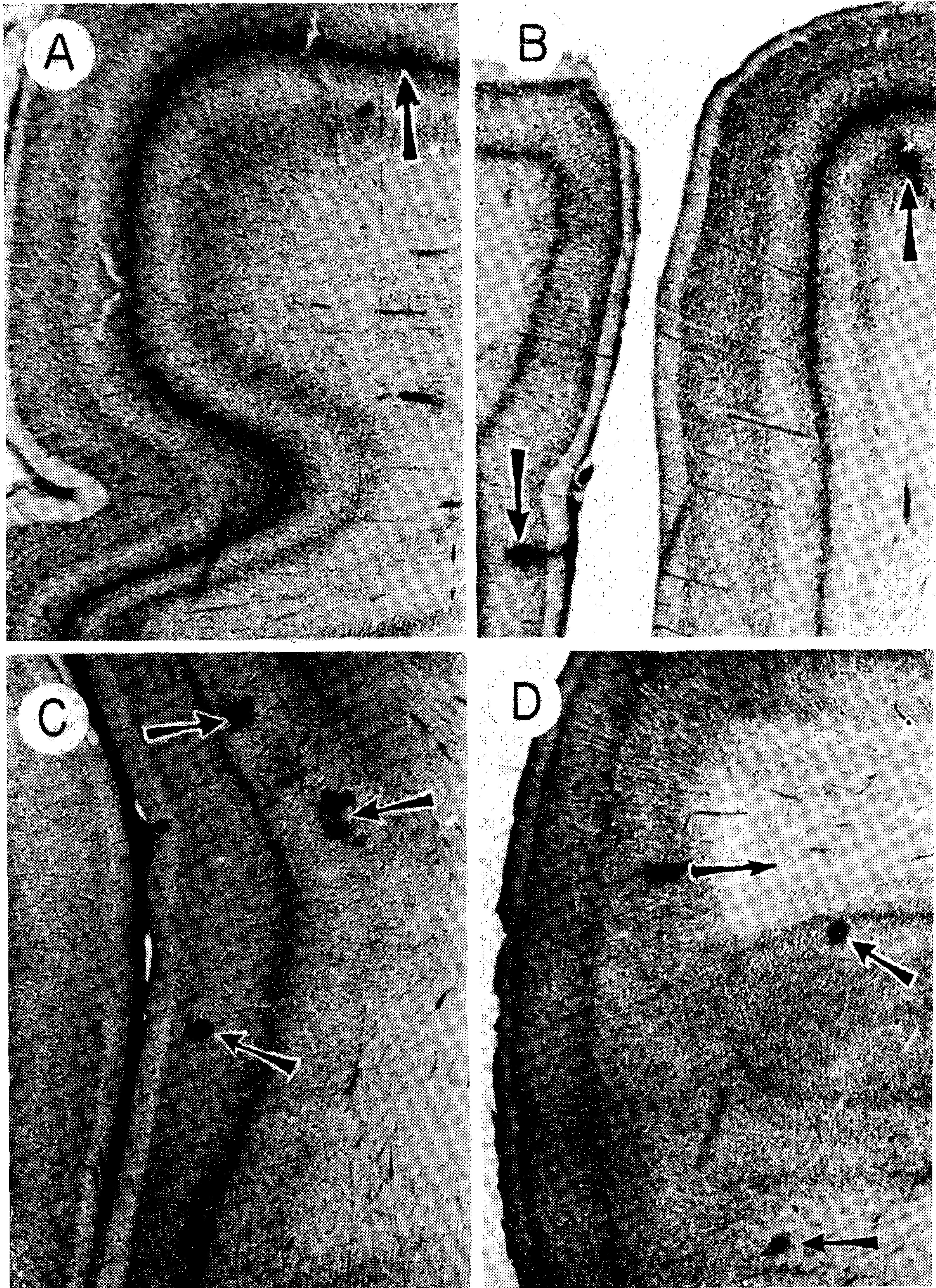
ESTAMPA I

Fig. n.º 1 — Quatro campos microscópicos panorâmicos mostrando, indicados pelas setas, pequenos acúmulos celulares inflamatórios.

Col.: Impregnação argêntica pelo carbonato de prata.

Aumento: 10 X.

Material humano.



Alencar & Schäffer: Encefalite Toxoplásmica

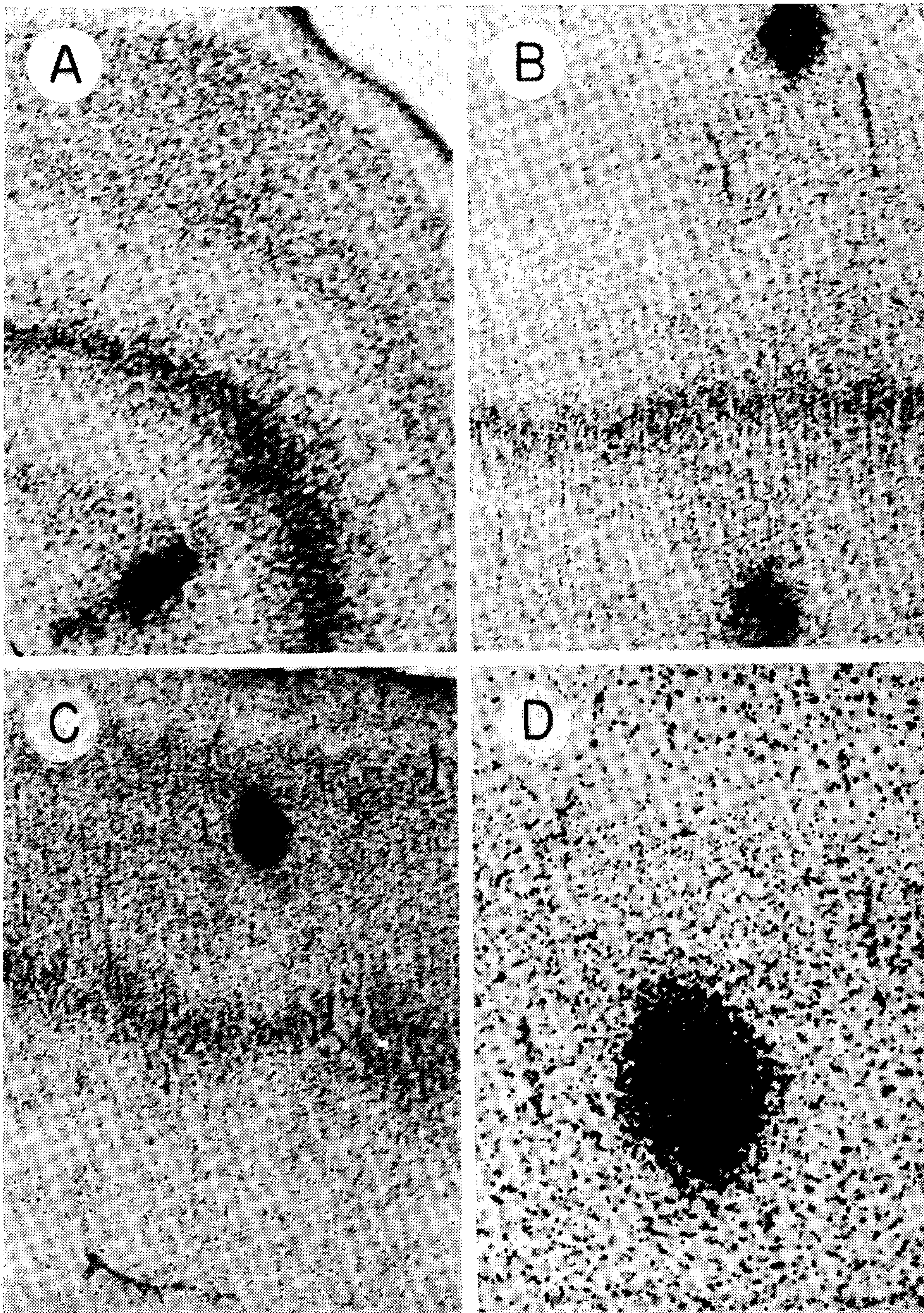
ESTAMPA II

Fig. n.º 2 — Quatro campos microscópicos panorâmicos mostrando acúmulos de células inflamatórias no córtice cerebral.

Col.: Impregnação argêntica pelo carbonato de prata.

Aumento: Oc. 10 X; Obj. 3,5 X, Leitz.

Material humano.



Alencar & Schäffer: Encefalite Toxoplásmica

ESTAMPA III

Fig. n.º 3 — A e B - Capilar e precapilar do córtice cerebral. Notar o intenso acúmulo de células inflamatórias no espaço perivascular (cortes em congelação de 25 micra). Os músculos histiocitários reconhecem-se pelo seu contôrno reniforme. Os núcleos das células endoteliais são redondos ou ovoides.

C - Capilar do córtice cerebral, vendo-se vários histiócitos, reconhecidos por seus núcleos reniformes, em migração para o interior do tecido nervoso. Dois dêes estão assinalados por setas.

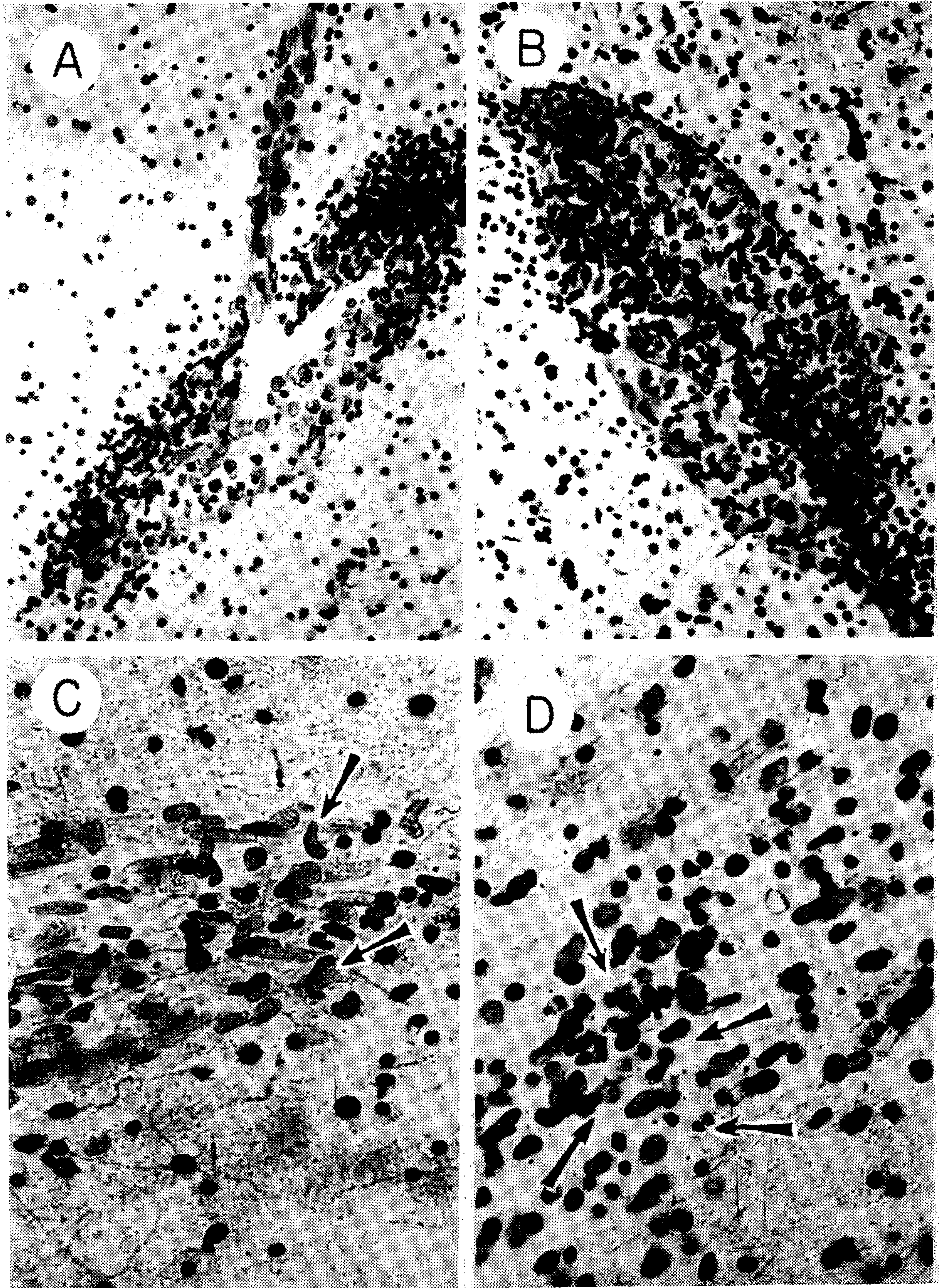
D - Granuloma visto com grande aumento. Reconhecem-se os seguintes tipos celulares, julgando-se pela estrutura de seus núcleos: Histiócitos, com núcleos reniformes ou ovoides; células endoteliais com núcleos redondos e claros; os núcleos pequenos, escuros e lobulados, indicados pelas setas, pertencem a leucócitos polimorfonucleares.

Col.: Impregnação argêntica pelo carbonato de prata.

Aumento: A e B: Oc. 10 X; Obj. 10 X, Leitz.

C e D: Oc. 10 X; Obj. 45 X, Leitz.

Material humano.



Alencar & Schäffer; Encefalite Toxoplásmica

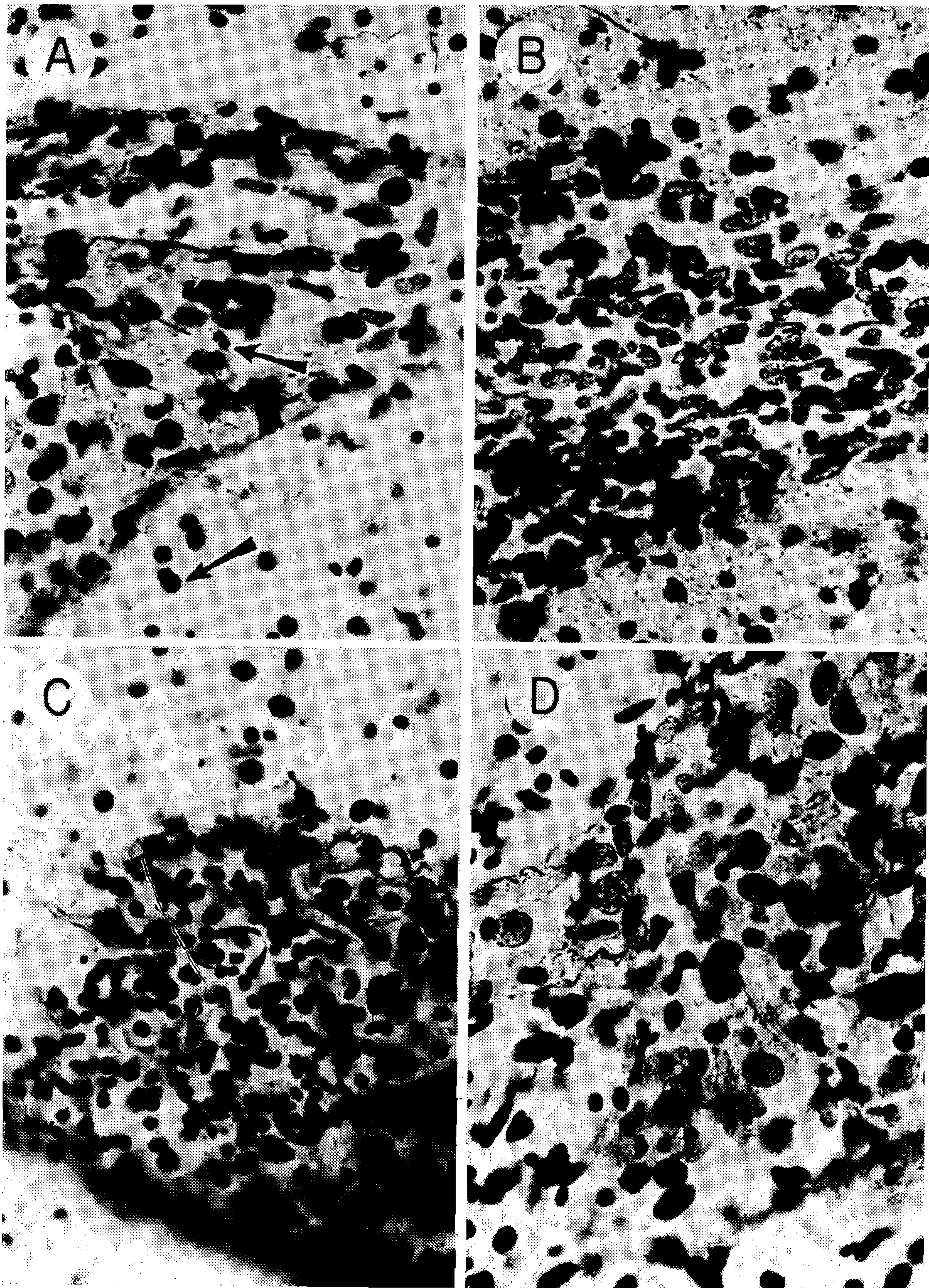
ESTAMPA IV

Fig. n.º 4 — Pormenores, em grande aumento, das paredes vasculares. Na fig. A, as setas indicam leucócitos polimorfonucleares em migração. Em B, C e D, reconhecem-se os tipos celulares já assinalados nas fotomicrografias anteriores.

Col.: Impregnação argêntica pelo carbonato de prata.

Aumento: Oc. 10 X; Obj. 45 X, Leitz.

Material humano.



Alencar & Schäffer: Encefalite Toxoplásmica

ESTAMPA V

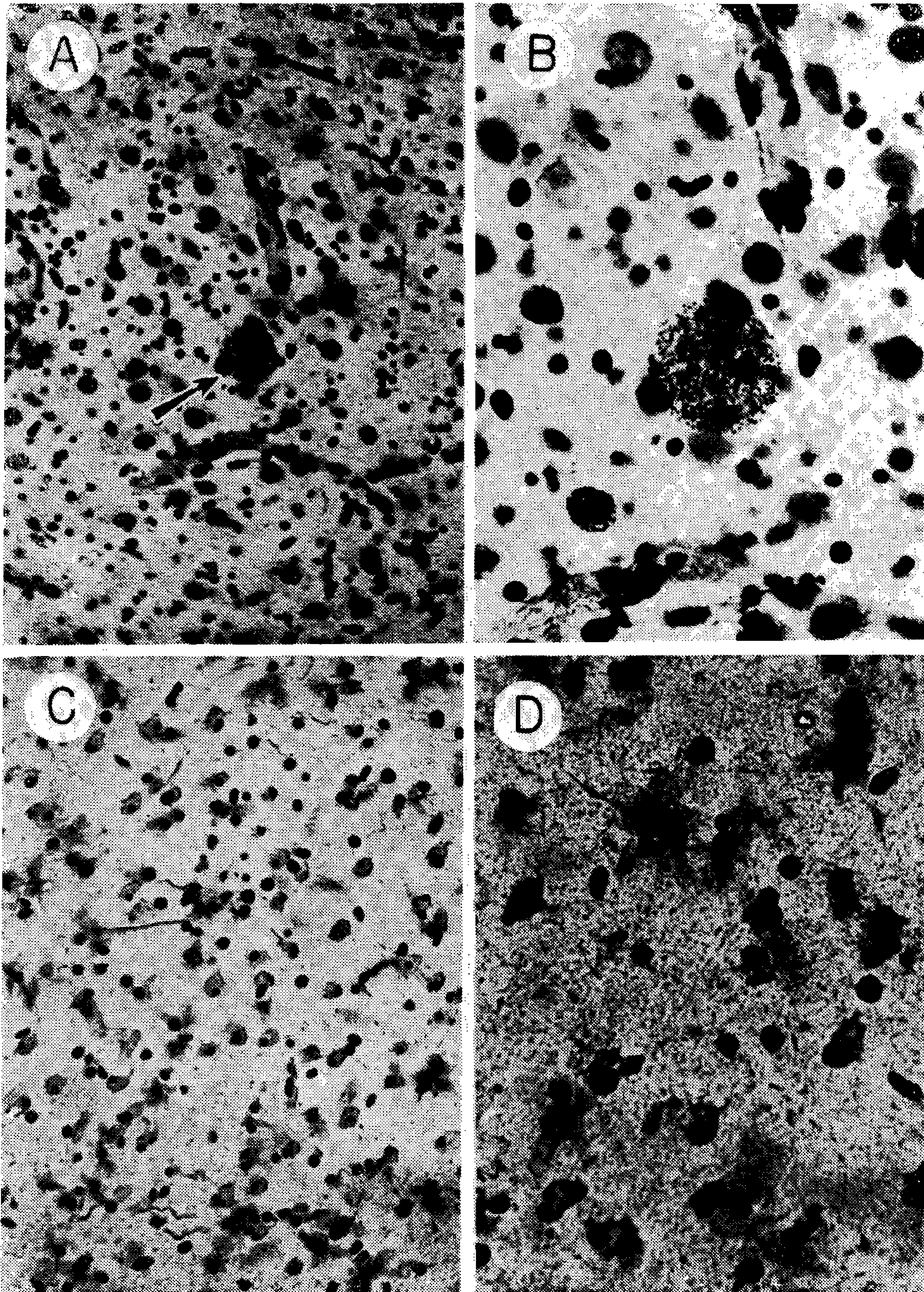
Fig. n.º 5 — A - Cisto de *T. gondii* em pleno parênquima nervoso, visto com maior ampliação na fotomicrografia B. Notar sua relação com o capilar próximo.

C - Clasmátodendroses da glia astrocitária da substância branca vista com maior ampliação em D.

Col.: Impregnação argêntica pelo carbonato de prata.

Aumento: Oc. 10 X; Obj. 10 X (A e C) e de 45 X (B e D), Leitz.

Material humano.



Alencar & Schäffer: Encefalite Toxoplásmica

ESTAMPA VI

Fig. n.º 6 — A - Toxoplasmas parasitando células endoteliais de um capilar que se está bifurcando (indicado pelas setas). Alguns parasitos já se encontram livres nos interstícios do parênquima nervoso.

B - Córtice cerebral mostrando: A - célula endotelial parasitada; B - parasitos no citoplasma de uma célula histiocitária; C - Toxoplasmas livres nos interstícios do tecido nervoso.

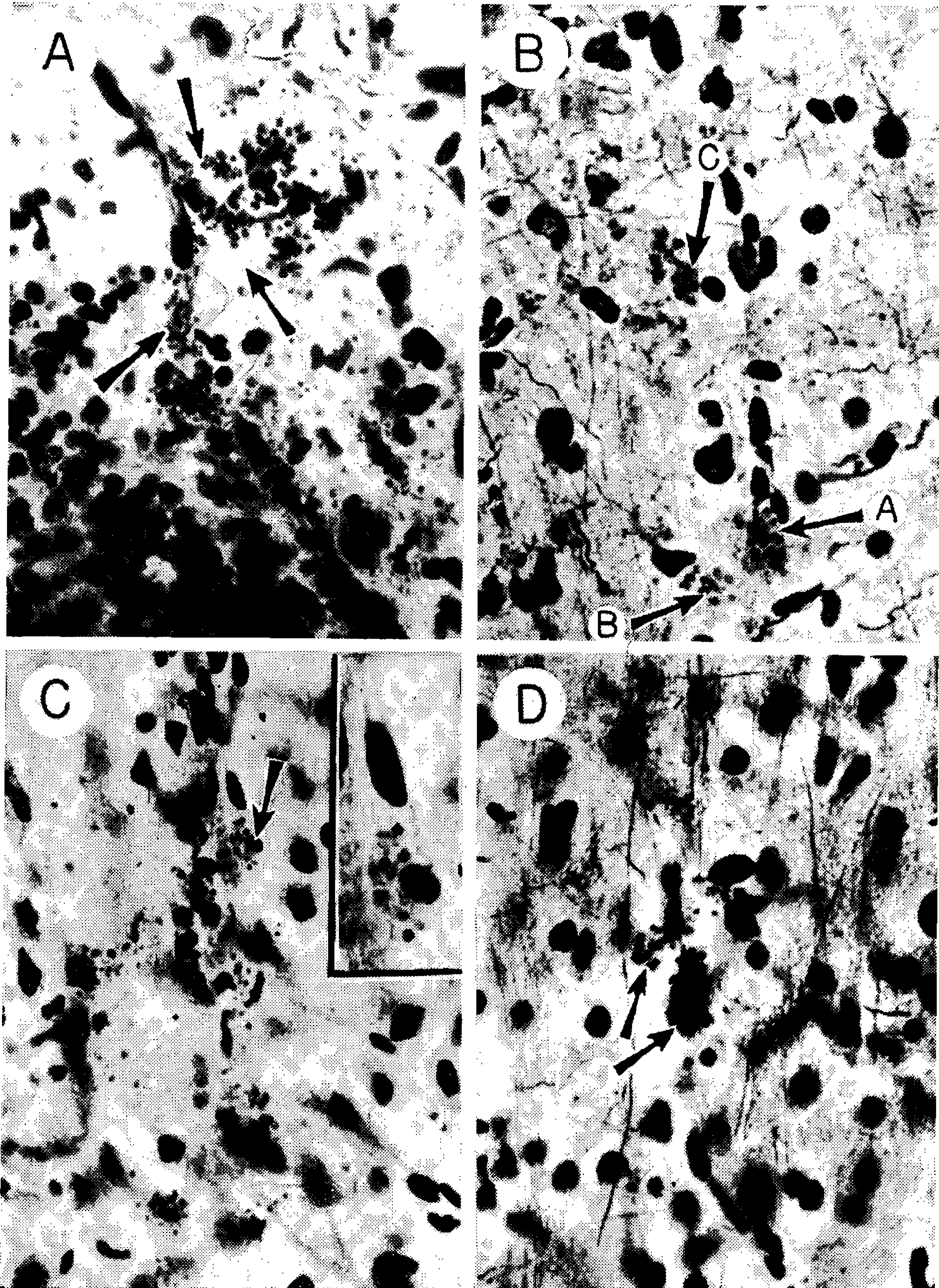
C - Córtice cerebral mostrando várias células parasitadas por *T. gondii*, vendo-se nitidamente um elemento perivascular (assinado pela seta), visto com maior ampliação no pequeno campo ao lado.

D - Córtice cerebral. As setas indicam toxoplasmas livres e parasitando um pequeno neurônio.

Col.: Impregnação argêntica pelo carbonato de prata.

Aumento: A e B: Oc. 10 X; Obj. 24 X, (A e B) e 45 X (C e D), Leitz.

Material experimental.



Alencar & Schäffer: Encefalite Toxoplásmica

ESTAMPA VII

Fig. n.º 7 — A - Acúmulo de células inflamatórias visto com grande aumento. Os núcleos histiocitários reconhecem-se por serem ligeiramente encurvados ou reniformes, com a cromatina frouxa dando ao corpúsculo um aspecto suculento. Os núcleos de neurônios são bem mais volumosos, arredondados e com nucléolo nítido. Espalhados pelo tecido aparecem numerosos toxoplasmas.

Col.: Impregnação argêntica pelo carbonato de prata.

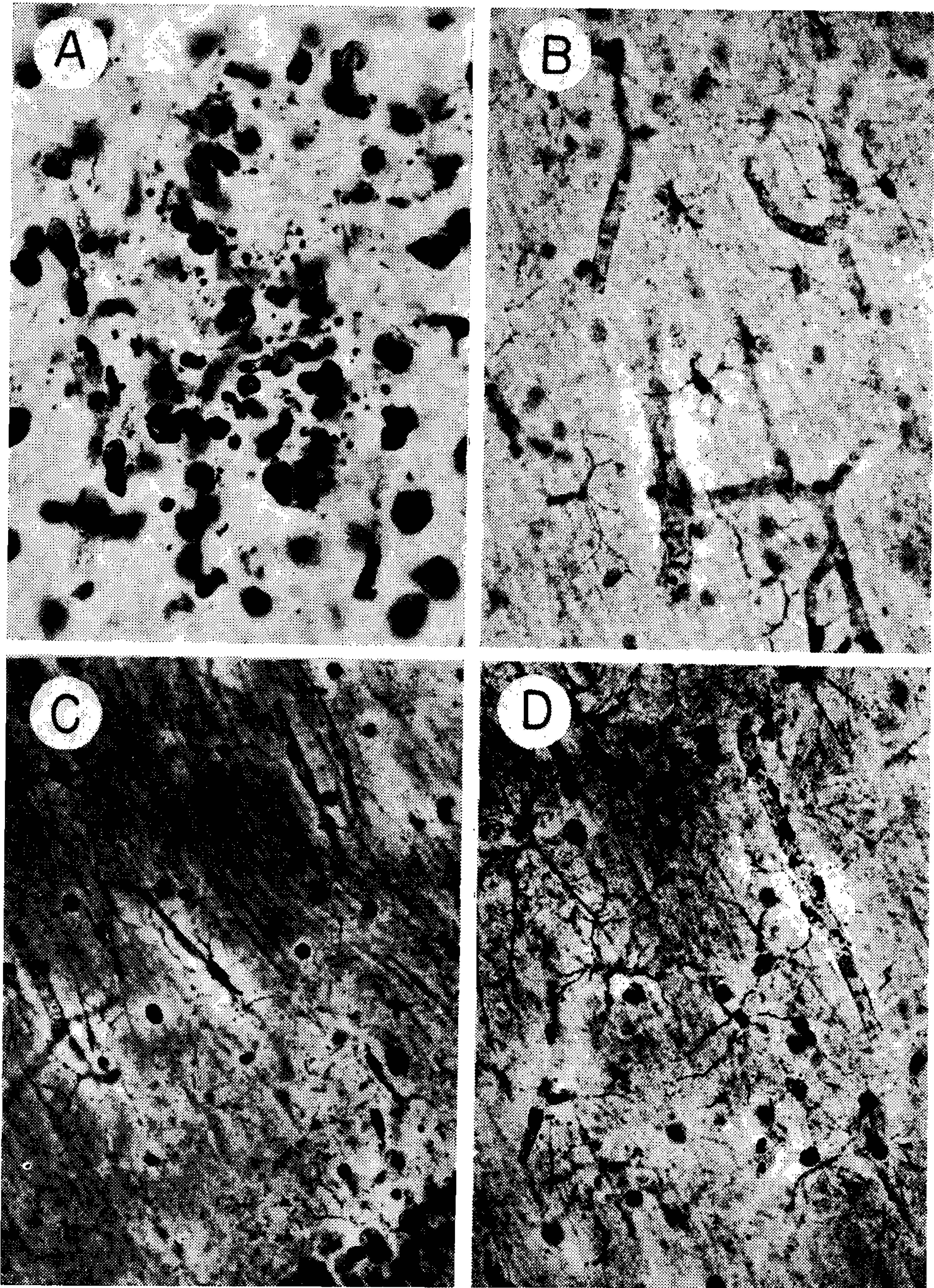
Aumento: Oc. 10 X; Obj. 45 X, Leitz.

B, C, D - Aspectos oferecidos pela astrogliã das proximidades, que se apresenta com alterações muito ligeiras.

Col.: Impregnação argêntica pelo carbonato de prata.

Aumento: Oc. 10 X; Obj. 24 X, Leitz.

Material experimental.



Alencar & Schäffer: Encefalite Toxoplásmica