

ASPECTOS NEUROIMAGIOLÓGICOS ASSOCIADOS À SIDA*

MARGARIDA MONTEIRO, ÁLVARO ALMEIDA, LUÍS TAVARES
Serviços de Radiologia e Doenças Infecciosas. Hospital de Santa Maria. Lisboa.

RESUMO

Dada a inespecificidade clínica das alterações do Sistema Nervoso Central que podem surgir no decurso da infecção pelo Vírus da Imunodeficiência Humana salienta-se a importância da neuroimagem no diagnóstico diferencial destas situações.

Revisão e ilustração dos padrões imagiológicos mais típicos das principais alterações do Sistema Nervoso Central na Síndrome de Imunodeficiência Adquirida.

*Apresentado, em parte, sob forma de poster no III Congresso Nacional sobre SIDA, Maio 97 (menção honrosa).

Palavras-chave: SIDA, VIH, SNC

SUMMARY

AIDS – Related neuroimaging aspects

Due to the nonspecific clinical presentation of Central Nervous System disorders that may come out during the course of Human Immunodeficiency Virus infection, we emphasize the importance of neuroimaging on the differential diagnosis of these situations.

Review and illustration of the most typical imaging patterns of the main Central Nervous System disorders in Acquired Immunodeficiency Syndrome.

Key words: AIDS, HIV, CNS

INTRODUÇÃO

A infecção pelo Vírus da Imunodeficiência Humana (VIH) condiciona, em 40 a 60% dos indivíduos, alterações do Sistema Nervoso Central (SNC) que constituem a manifestação inaugural de Síndrome de Imunodeficiência Adquirida (SIDA) em 10% dos casos^{1,2}. Estas alterações podem resultar da acção directa do vírus (encefalite do VIH), da infecção secundária por agentes oportunistas (toxoplasmose, leucoencefalopatia multifocal progressiva, encefalite citomegalovirica, meningite criptocócica, tuberculose), ou da proliferação de células neoplásicas (linfoma primário).

A existência de terapêuticas eficazes para algumas

destas situações, torna fundamental a sua rápida identificação¹. Porém, as manifestações clínicas e laboratoriais são muitas vezes inespecíficas. Deste modo, torna-se importante a caracterização dos aspectos neuroimagiológicos, nomeadamente em Tomografia Computorizada (TC) e em Ressonância Magnética Nuclear (RMN), que permitam o diagnóstico diferencial das alterações do SNC mais frequentes no decurso da infecção pelo VIH.

ENCEFALITE DO VIH

A encefalite do VIH atinge 30 a 60% dos indivíduos com SIDA, podendo também manifestar-se em estadios

mais precoces da infecção³. Constitui a causa mais frequente de alterações da substância branca nesta doença.

Manifesta-se como uma demência subcortical progressiva, com evolução ao longo de várias semanas ou meses, caracterizada por alterações cognitivo-comportamentais e das funções motoras, incluindo dificuldade de concentração, alterações da memória, lentificação psicomotora, apatia, evitamento social, psicose, astenia e perda do controlo dos movimentos finos, na ausência de alterações do estado de consciência ou de manifestações neurológicas focais^{1,4}. Em 50% dos casos, verifica-se a existência de mielopatia vacuolar associada, podendo ocorrer paraprésias¹.

A este quadro correspondem lesões induzidas pelo VIH, com formação de nódulos microgliais e desmielinização secundária, que se traduzem por atrofia progressiva bilateral e simétrica, com diminuição do volume cerebral total e aumento de volume de líquido cefalorraquidiano (LCR)^{1,5}. O grau de atrofia, quantificável através de métodos morfométricos, é proporcional ao estadio da infecção pelo VIH, sendo invariavelmente acentuado em fases avançadas da doença⁶. A atrofia do núcleo caudado constitui, no entanto, o principal determinante do aparecimento de manifestações clínicas, estando o seu volume relacionado com o grau de demência. Às situações de demência rapidamente progressiva correspondem alterações estruturais mais marcadas⁷⁻¹⁰.

Imagiologicamente, a atrofia cerebral traduz-se por alargamento dos sulcos corticais e por aumento das dimensões das cisternas e sistema ventricular (Figura 1).

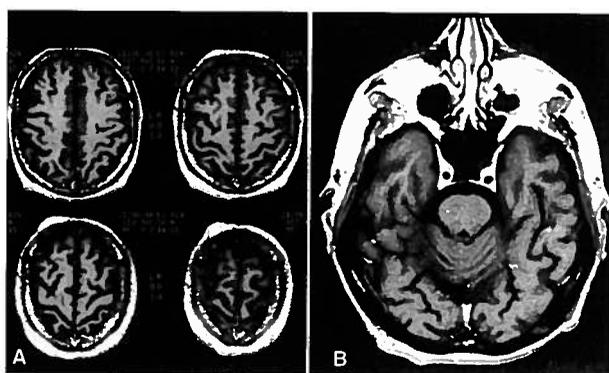


Fig. 1 - Encefalite do VIH. A - RMN, cortes axiais em T1 com gadolínio evidenciando alargamento dos sulcos corticais; B - num plano inferior, acentuação dos sulcos cerebelosos traduzindo um processo atrófico generalizado.

Apesar da maior sensibilidade da RMN, relativamente à TC, são ambas pouco sensíveis na detecção precoce de alterações mais específicas, geralmente, precedidas pela clínica. Quando presentes, as alterações típicas da

encefalite do VIH traduzem focos de desmielinização secundária e são visualizadas como hipodensidades da substância branca em TC, mais frequentes nas regiões fronto-parietais e substância branca periventricular, sem efeito de massa ou captação de contraste. Em RMN, condicionam hiperintensidade multifocal simétrica ou generalizada da substância branca em T2^{1,3,11}. Nas crianças, para além da atrofia cerebral, pode ocorrer microcefalia e calcificação dos núcleos basais e da substância branca¹.

LEUCOENCEFALOPATIA MULTIFOCAL PROGRESSIVA (LMP)

Resulta da acção do papovavírus JC humano na substância branca cerebral, atingindo 2 a 4% dos doentes com SIDA^{1,12,13}.

Clinicamente, verifica-se a instalação progressiva, ao longo de várias semanas, de um quadro caracterizado por alterações da personalidade, funções cognitivas (memória, discurso), visão (hemianópsia, diplopia) e funções sensoriais e motoras (hemiparésias, ataxia) sem alteração do estado de consciência^{4,13}.

O vírus infecta e destrói oligodendrócitos, provocando desmielinização progressiva com início nas fibras em U da substância branca subcortical e subsequente extensão à região periventricular, e, através do corpo caloso, ao hemisfério contralateral¹³.

Imagiologicamente, a LMP caracteriza-se por lesões multifocais irregulares e assimétricas, da substância branca subcortical e periventricular, sem efeito de massa, e com localização preferencial decrescente nos lobos occipito-parietais, temporais, frontais e no cerebelo. A não captação de contraste traduz escassez de reacção inflamatória, distinguindo a LMP de outras doenças desmielinizantes. Em TC, as lesões surgem como discretas hipodensidades, acentuando a transição corticosubcortical. Em RMN são hiperintensas em T2. Inicialmente arredondadas ou ovais, tornam-se progressivamente maiores e mais irregulares com extensão de acordo com o padrão circunvolucional, conferindo um aspecto indentado à transição corticosubcortical, e em profundidade (Figura 2)^{1,12,13}.

TOXOPLASMOSE DO SNC

A toxoplasmose do SNC atinge 4,4% dos indivíduos infectados com o VIH e 15% dos indivíduos com SIDA, constituindo a causa mais frequente de lesão multifocal nesta doença¹. Resulta, em 50 a 70% dos casos, da reactivação de focos infecciosos previamente existentes¹⁴.

Pode manifestar-se por alterações neurológicas focais (hemiparésias, disartria), associadas ou não a demência,

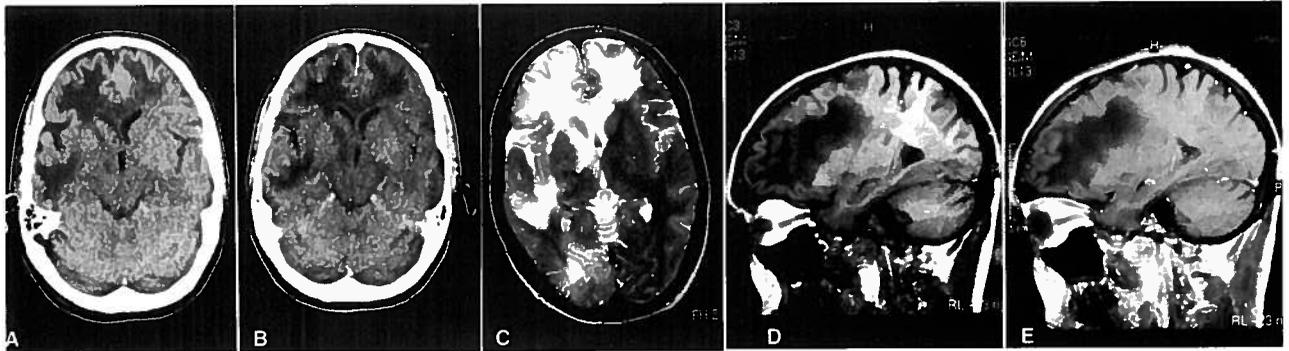


Fig. 2- Leucoencefalopatia Multifocal Progressiva. A- TC sem contraste mostrando lesões hipodensas da substância branca dos lobos frontais, corpo caloso e lobo temporal direito, sem efeito de massa; B- após administração de contraste, não há realce; C- mesmo caso em RMN, corte axial correspondente às imagens de TC, mostrando hiperintensidade da lesão em T2; D- corte parasagital direito em T1 com lesão hipointensa da substância branca do lobo frontal.

febre, cefaleias, tonturas e alterações do estado de consciência, com confusão e letargia, com instalação em poucos dias⁴. Estas alterações são devidas ao efeito de massa condicionado pelos abscessos necrosados e respectiva reacção inflamatória periférica. A reactivação dos *Toxoplasma gondii* enquistados pode acompanhar-se de aumento do título de anticorpos no soro e LCR, por vezes, difícil de avaliar.

O padrão imagiológico típico de toxoplasmose consiste na presença de lesões múltiplas, arredondadas, com efeito de massa e captação periférica de contraste, rodeadas por edema, e com localização corticosubcortical ou nucleobasal. Em TC são hipodensas, evidenciadas após a administração de contraste pela captação em anel. Em RMN são, geralmente, hipointensas em T1, com captação periférica de contraste, em anel fino e regular, e rodeadas por edema, hiperintenso em T2 (Figura 3)^{1,15}. A RMN é mais sensível que a TC na determinação do número e extensão das lesões¹.

Está descrita uma forma encefalítica difusa de toxoplasmose, com disseminação parasitária difusa, sem formação de abscessos¹⁶. O seu quadro clínico é sobreponível ao da encefalite do VIH, embora de instalação

mais rápida, com febre e alterações do estado de consciência. O conhecimento desta forma de apresentação é importante, já que a instituição precoce da terapêutica constitui um factor determinante do prognóstico¹⁶.

LINFOMA PRIMÁRIO DO SNC

Ocorre em 2% dos indivíduos com SIDA, constituindo 6,4% das alterações do SNC e a principal causa de lesão focal solitária nesta doença^{12, 17}.

Trata-se, na maioria dos casos, de linfomas não-Hodgkin de células B.

As manifestações clínicas são semelhantes às da toxoplasmose, embora com instalação mais insidiosa e, geralmente, sem febre⁴.

Imagiologicamente, surgem como lesão ocupando espaço, única ou múltipla, sendo a multiplicidade mais frequente na SIDA¹⁷. Tem localização preferencial na substância branca periventricular, corpo caloso e núcleos basais. Pode verificar-se encarceramento dos ventrículos por invasão periventricular ou hidrocefalia na sequência de disseminação ependimária¹⁶. A disseminação ao longo dos nervos cranianos, leptomeninges e espaço epidural pode originar oclusão de seios durais adjacentes¹. Em TC,

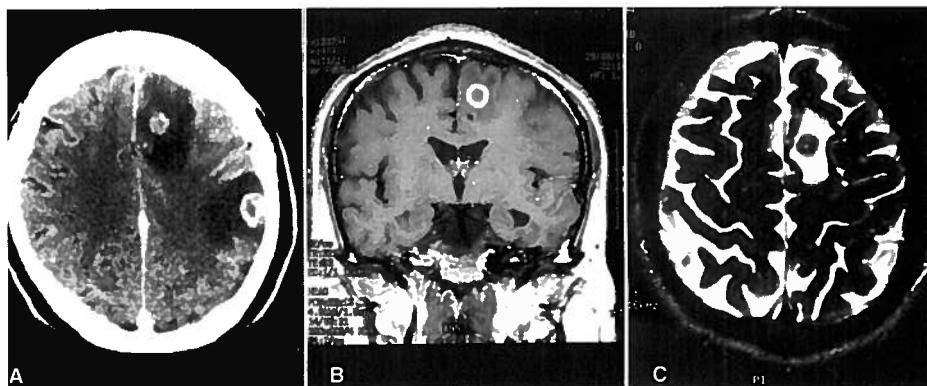


Fig. 3- Toxoplasmose do SNC. A- TC com contraste, mostrando duas lesões subcorticais, frontal e temporal esquerdas, com realce em anel, rodeadas de edema e com algum efeito de massa; B- mesmo caso em RMN, corte coronal em T1 com gadolínio mostra a lesão frontal com realce em anel fino e regular; C- corte axial, lesão hipo-isointensa em T2 com hiperintensidade perilesional, relacionada com edema vasogénico.

os linfomas aparecem mais frequentemente como lesões espontaneamente hiperdensas, com realce nodular após administração de contraste. Na SIDA, verificam-se contudo densidades variáveis, com realce heterogêneo, em relação com necrose intratumoral¹⁷. Em RMN, nódulos solitários hipo a hiperintensos em T1, com efeito de massa, realce nodular ou em anel grosseiro e hiperintensidade em T2, confundindo-se com o edema perilesional são muito sugestivas de linfoma (Figura 4)^{14, 18}.

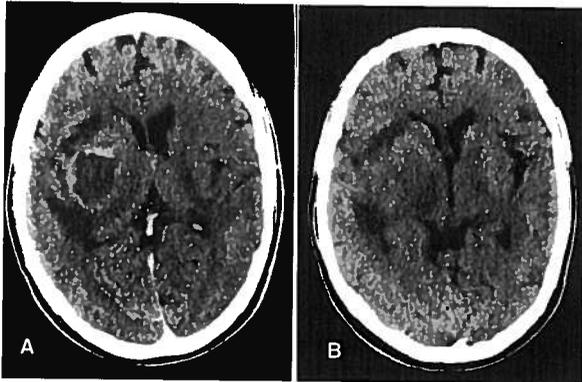


Fig. 4- Linfoma primário do SNC. A- TC sem contraste mostrando área de hipodensidade na região temporal profunda e núcleos da base à direita, de contornos irregulares e com efeito de massa sobre o ventrículo lateral; B- após administração de contraste verifica-se realce periférico irregular.

A presença de lesões numerosas e de grandes dimensões aquando da apresentação clínica inaugural é mais sugestiva de toxoplasmose. Na ausência de resposta clínica e imagiológica após 2 a 4 semanas de terapêutica com sulfadiazina e pirimetamina está indicada a biópsia estereotáxica das lesões para diagnóstico definitivo¹⁴.

A radioterapia agressiva melhora a sobrevida dos indivíduos com linfoma, estando a sua eficácia relacionada com a precocidade de instituição¹⁴.

MENINGITE CRIPTOCÓCICA

Atinge 6 a 7% dos indivíduos com SIDA, constituindo a primeira manifestação da doença em 45% destes casos^{1,12}.

O *Cryptococcus neoformans* é um fungo de distribuição ubiquitária, que infecta as vias respiratórias, atingindo o SNC por via hematogênea. Penetra as paredes vasculares, colonizando os espaços perivasculares das artérias perfurantes (espaços de Virchow-Robin) e dos *plexus* coroideus, onde origina pseudoquistos gelatinosos. A sua disseminação no LCR provoca leptomeningite, com produção de um exsudado espesso e abundante^{19,20,21}.

Clinicamente, apresenta-se como uma síndrome meníngea de início insidioso, com febre pouco elevada, cefaleias, náuseas, fotofobia e sinais meníngeos, evoluindo em dias ou semanas para uma forma meningoencefálica,

com alterações do estado de consciência. Podem ocorrer alterações neurológicas focais, secundárias a lesões isquémicas, ou à formação de criptocomas^{1,4}.

O diagnóstico faz-se por identificação do organismo encapsulado ou do antígeno criptocócico, no líquido¹.

As imagens são frequentemente normais podendo eventualmente verificar-se reforço meníngeo micronodular, hidrocefalia ou dilatação dos espaços perivasculares nucleobasais. Podem também aparecer lesões nodulares, com efeito de massa e captação de contraste, correspondendo aos criptocomas²². Em TC pode, por vezes, observar-se atrofia generalizada e hidrocefalo comunicante, provocado pelo exsudado meníngeo nas cisternas basais. Os criptocomas surgem como lesões hipodensas realçando com contraste e as dilatações dos espaços de Virchow-Robin como hipodensidades núcleo-basais, sem realce.

Em RMN, estão descritos quatro padrões imagiológicos distintos. O primeiro, correspondente ao criptocoma, consiste numa lesão com efeito de massa, hipointensa em T1 e hiperintensa em T2, com realce homogêneo ou em anel. O segundo padrão, correspondente aos pseudoquistos perivasculares, consiste em múltiplos focos hipo a isointensos em T1 e hiperintensos em T2, arredondados e bem limitados, com dimensões inferiores a 3 mm de diâmetro e sem realce, com distribuição nucleobasal simétrica. O terceiro padrão, correspondente à forma miliar, consiste em múltiplos pequenos nódulos disseminados nas leptomeninges, plexus coroideus e parênquima, visíveis com contraste em T1. Por fim, o quarto padrão é misto, correspondendo à coexistência dos padrões anteriores. Os pseudoquistos e os granulomas coroideus são muito específicos de etiologia criptocócica, sobretudo quando associadas^{1,20,21}.

A terapêutica da criptococose faz-se com anfotericina B ou flucanazol.

ENCEFALITE DO CITOMEGALOVÍRUS (CMV)

Ocorre em 10 a 30% dos indivíduos com SIDA, sobretudo com contagens de linfócitos CD4+ inferiores a 50/mm³, sendo muitas vezes subclínica¹⁵. Pode, no entanto, manifestar-se por um quadro de febre, astenia, neuropatias craneanas, espasticidade, desorientação e alteração progressiva do estado de consciência, com instalação ao longo de vários dias e muitas vezes associada a hiponatremia¹.

O vírus ataca predominantemente a região endimária e subependimária, provocando uma ventriculoencefalite necrosante¹⁵.

Imagiologicamente, pode verificar-se atrofia cerebral

difusa e alterações meníngocorticais, endimárias e subependimárias. A TC é frequentemente normal, podendo mostrar atrofia e eventual dilatação ventricular, com hipodensidade periventricular irregular. A RMN, com maior sensibilidade, pode evidenciar pequenas lesões meníngocorticais e endimárias, com realce. Nas formas mais extensas pode verificar-se dilatação ventricular generalizada, hipointensidade periventricular em T1 com ligeiro realce após administração de gadolínio e, em T2, uma orla periventricular hiperintensa. O carácter invasivo do processo ventriculoencefálico pode inferir-se da extensão lesional ao corpo caloso, inexistente em situações de hidrocefalia simples. Esta destruição endimária e periventricular é muito específica de infecção por CMV, constituindo, quando presente, a chave do diagnóstico^{1,23}.

TUBERCULOSE DO SNC

A tuberculose do SNC é diagnosticada em 0,5 a 1% dos doentes com SIDA, sendo uma hipótese de diagnóstico a ter em conta quando surgem alterações neurológicas centrais em indivíduos infectados pelo VIH, sobretudo se houver infecção tuberculosa noutra localização²⁴⁻²⁶.

Ocorre por disseminação hematogénea para as leptomeninges provocando meningite, com produção de exsudado gelatinoso e espesso. Este exsudado provoca espasmo e trombose dos ramos perfurantes da artéria cerebral média, condicionando infartos dos núcleos basais. Provoca também obstrução à circulação e drenagem do líquido, com consequente hidrocefalia. A disseminação parenquimatosa, hematogénea ou através do LCR, leva à formação de tuberculomas e abscessos tuberculosos. Os tuberculomas são pequenos nodulos de substância caseosa, rodeada por uma cápsula fibrosa, células epitelióides e células gigantes multinucleadas. Os abscessos tuberculosos são lesões de maiores dimensões, geralmente multiloculadas, com um centro de pús semilíquido, rico em bacilos, e sem reacção epitelióide circundante. Têm

evolução clínica geralmente mais rápida que os tuberculomas^{25,26}.

Clinicamente, a tuberculose do SNC pode manifestar-se como uma síndrome meníngea aguda, com febre, cefaleias, náuseas, vômitos e meningismo, ou como alterações neurológicas focais ou do estado de consciência, de instalação sub-aguda, secundária à formação de abscessos tuberculosos ou à infiltração granulomatosa do parênquima cerebral. Cursa, geralmente, com elevação da velocidade de sedimentação (VS) eritrocitária. No LCR pode verificar-se linfocitose, hiperproteinorráquia e elevação da adenosina desaminase (ADA). A pesquisa directa de bacilos ácido-resistentes pode ser negativa e o exame cultural é demorado. As técnicas de Polimerase Chain Reaction (PCR), constituem um método de diagnóstico rápido e sensível, mas estão ainda pouco disponíveis²⁴.

Imagiologicamente, pode verificar-se hipercaptação leptomeníngea espessa e difusa, mais evidente nos espaços cisternais. Pode ocorrer hidrocefalia, geralmente comunicante. Os abscessos solitários são mais frequentes na fossa posterior podendo, no entanto, formar-se a qualquer nível do neuroeixo. Condicionam efeito de massa e realçam com contraste. Os tuberculomas aparecem como pequenas lesões, únicas ou múltiplas, com pouco efeito de massa e pouco realce, e com predominante localização pericisternal, periventricular ou meníngea²⁴⁻²⁶.

Em TC podem ver-se calcificações, em relação com tuberculomas crónicos¹⁵. O aspecto dos tuberculomas em RMN varia com o estadio evolutivo, os mais recentes são hipo a isointensos em T1, com realce nodular ou em anel, e hipointensos em T2. Pequenas imagens nodulares hipointensas em T2, com efeito de massa e realce anelar com contraste são bastante específicas de tuberculomas intraparenquimatosos (Figura 5)²⁴⁻²⁶.

Os infartos nucleobasais aparecem em TC como lesões hipodensas, captando contraste entre o quinto dia e a terceira semana de evolução. Em RMN são hipointensos em T1 e hiperintensos em T2¹.

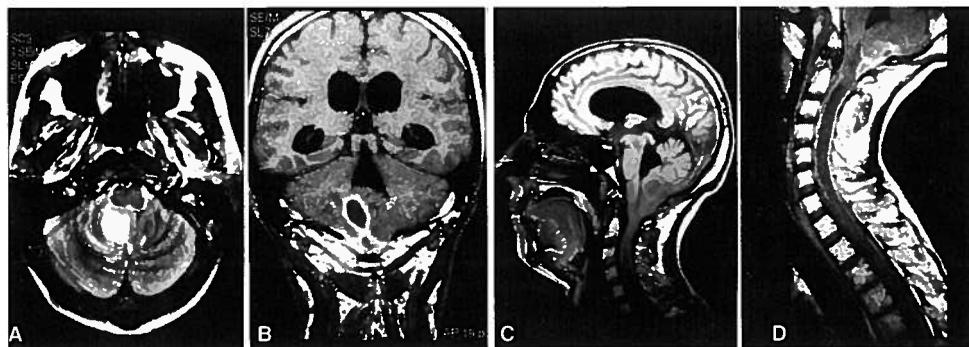


Fig. 5- Tuberculose do SNC. A- RMN, corte axial em T2 com lesão hiperintensa paramediana direita, no vérmis inferior, correspondendo a um abscesso tuberculoso; B- após administração de gadolínio, corte coronal mostrando realce anelar da lesão e realce leptomeníngea na cisterna magna; C- corte sagital evidenciando compressão do 4º ventrículo, com consequente hidrocefalia, também visível em B; D- corte sagital mostrando cavidade siringohidromielica dos segmentos cervical e dorsal superior da medula.

NEUROSÍFILIS

Não se trata de uma infecção oportunista, podendo ocorrer em qualquer estágio da infecção pelo VIH, com características idênticas às da doença em indivíduos imunocompetentes. Na SIDA, contudo, os períodos de latência tendem a ser mais curtos e as formas fulminantes de neurosífilis necrosante são mais frequentes²⁷.

Na forma meningovascular o *Treponema pallidum* induz fenómenos de arterite, visíveis em arteriografia como estreitamentos e dilatações focais do lúmen vascular, em rosário. Estas alterações condicionam isquémias e infartos subcorticais e profundos, mais frequentes no território das artérias cerebrais médias e núcleos da base. Acompanham-se, geralmente, de reacção leptomeníngea focal ou difusa.

Muito menos frequentes são as lesões de goma sífilítica, com origem meníngea. Trata-se de massas circunscritas de tecido de granulação, com linfócitos e plasmócitos, traduzindo uma resposta celular paradoxalmente exuberante²⁷.

Clinicamente, a forma meningovascular manifesta-se com cefaleias, vertigens, alterações da personalidade e alterações neurológicas focais, secundárias a isquémias transitórias ou permanentes. Na forma encefaliticoparética generalizada, ocorre instalação progressiva de demência, acompanhada de delírio, fadiga, tremor intencional e diminuição do tónus muscular facial. Há ainda a forma de tabes dorsalis, com raquialgias lancinantes, disúria, ataxia, pupilas de Argyll-Robertson, arreflexia e perda da sensibilidade proprioceptiva, associadas a demência e, por vezes, a síndrome meníngea. As gomas sífilíticas originam quadros de lesão ocupando espaço²⁸.

O VDRL sérico e do LCR são normalmente positivos²⁸.

Imagiologicamente, na forma meningovascular podem observar-se alterações que correspondem a infartos da base e dos territórios das artérias cerebrais médias, associadas a reforço leptomeníngeo focal ou difuso. As gomas sífilíticas aparecem como nódulos com realce em localização cortical e com origem meníngea, facto que constitui um importante indício de diagnóstico. Em TC, podem ter aspectos que variam entre pequenas lesões hipodensas, sem realce ou efeito de massa, e lesões com muito realce, rodeadas por abundante edema perilesional. Em RMN aparecem hipo a isointensas em T1, com realce homogéneo e reforço meníngeo associado. Este aspecto, juntamente com a hiperintensidade em T2, é bastante sugestivo de goma sífilítica. A RMN tem maior sensibilidade na detecção das alterações do SNC. A TC é útil na avaliação de complicações da forma meningovascular, tais como hemorragias intracranianas^{27,28}.

CONCLUSÃO

De um modo geral, a RMN apresenta vantagens relativamente à TC, na caracterização das alterações do SNC que surgem no decurso da SIDA. Estas vantagens resultam das suas potencialidades multiplanares, da superior definição de partes moles, do maior contraste entre lesão e edema adjacente e da maior acuidade na detecção de lesões da fossa posterior.

A administração de gadólio aumenta a sensibilidade do exame na detecção de pequenas lesões leptomeníngeas ou periventriculares. A administração de contraste está, por este motivo, indicada em doentes com sintomatologia sugestiva de envolvimento meníngeo ou quando o exame sem contraste não for esclarecedor.

A TC tem uma acuidade superior à RMN no diagnóstico de alterações particulares, tais como, hemorragias intraparenquimatosas e de calcificações, que podem ocorrer, respectivamente, na neurosífilis e na tuberculose do SNC^{1,12,29}.

BIBLIOGRAFIA

1. DAVENPORT C, DILLON WP, SZE G: Neuroradiology of the immunosuppressed state. *Radiol Clin North Am* 1992;30 (3):611-371
2. PFLEGER MJ: Neuroimaging of the brain in AIDS. *Appl Radiol* 1992; 21 (suppl): 49-52
3. CHRYSIKOPOULOS HS, PRESS GA, GRAFE MR, HESSELINK JR, WILEY CA: Encephalitis caused by human immunodeficiency virus: CT and MR imaging manifestations with clinical and pathologic correlation. *Radiology* 1990;175:185-91
4. SIMPSON DM, TAGLIATI M: Neurologic manifestations of HIV infection. *Ann Intern Med* 1994;121:769-85
5. GRAFE MR, PRESS GA, BERTHOTY DP, HESSELINK JR, WILEY CA: Abnormalities of the brain in AIDS patients: correlation of postmortem MR findings with neuropathology. *Am J Neuroradiol* 1990;11:905-11
6. RAININKO R, ELOVAARA I, VIRTA A, VALANNE L, HALTIA M, VALLE SL: Radiological study of the brain at various stages of human immunodeficiency virus infection: early development of brain atrophy. *Neuroradiology* 1992;34:190-6
7. AYLWARD EH, HENDERER JD, McARTHUR JC, BRETTSCHEIDER PD, HARRIS GJ, BARTA PE, PEARLSON GD: Reduced basal ganglia volume in HIV-1-associated dementia: results from quantitative neuroimaging. *Neurology* 1993;43:2099-104
8. DAL PAN GJ, McARTHUR JH, AYLWARD E et al: Patterns of cerebral atrophy in HIV-1-infected individuals: Results of a quantitative MRI analysis. *Neurology* 1992;42:2125-2130
9. POST MJ, BERGER JR, QUERCER RM: Asymptomatic and neurologically symptomatic HIV-seropositive individual: prospective evaluation with cranial MR imaging. *Radiology* 1991;178:131-9
10. POST MJ, LEVIN BE, BERGER JR, DUNCAN R, QUENCER RM, CALABRO G: Sequential cranial MR findings of asymptomatic and neurologically symptomatic HIV+ subjects. *Am J Neuroradiol* 1992;13:359-70
11. HARRIS TM, SMITH RR, BOGNANNO JR, EDWARDS MK: Toxoplasmic myelitis in AIDS: Gadolinium-enhanced MR. *J Comput Assist Tomogr* 1990;14(5):809-11

12. BENSON ML, LAINE F: Brain imaging in AIDS. *Southern Medical Journal* 1995;88(3):331-7
13. WHITEMAN ML, POST MJ, BERGER JR, TATE LG, BELL MD, LIMONTE LP: Progressive multifocal leukoencephalopathy in 47 HIV-seropositive patients: neuroimaging with clinical and pathological correlation. *Radiology* 1993;187:233-40
14. CIRICILLO SF, ROSEMBLUM ML: Use of CT and MR imaging to distinguish intracranial lesions and to define the need for biopsy in AIDS patients. *J Neurosurg* 1990;73:720-4
15. MIGUEL J, CHAMPALIMAUD JL, BORGES A, CHORAO M, BRANCO G, DOROANA M, MEDINA E: Toxoplasmose do SNC em doentes com SIDA, aspectos TC e RM e problemas de diagnostico diferencial. *Acta Med Port* 1996;9:29-36
16. GRAY F, GHERARDI R, WINGATE E et al: Diffuse "encephalitic" cerebral toxoplasmosis in AIDS: Report of four cases. *J Neuro* 1989;236:273-7
17. GOLDSTEIN JD, ZEIFER B, CHAO C, MOSER FG, DICKSON DW, HIRSCHFELD AD, DAVIS L: CT appearance of primary CNS lymphoma in patients with acquired immunodeficiency syndrome. *J Comput Assist Tomogr* 1991;15(1):39-44
18. DINA TS: Primary central nervous system lymphoma versus toxoplasmosis in AIDS. *Radiology* 1991;179:823-8
19. ANDREULA CF, BURDI N, CARELLA A: CNS cryptococcosis in AIDS: Spectrum of MR findings. *J Comput Assist Tomogr* 1993;17(3):438-441
20. TAKASU A, TANEDA M, OTUKI H, OKAMOTO Y, OKU K: Gd-DTPA-enhanced MR imaging of cryptococcal meningoencephalitis. *Neuroradiology* 1991;33:443-6
21. TEIN RD, CHU PK, HESSELINK JR, DUBERG A, WILEY C: Intracranial cryptococcosis in immunocompromised patients: CT and MR findings in 29 cases. *Am J Neuroradiol* 1991; 12: 283-90
22. MATHEWS VP, ALO PL, GLASS JD, KUMAR AJ, McARTHUR JC: AIDS-related CNS cryptococcosis: radiologic-pathologic correlation. *Am J Neuroradiol* 1992;13:1477-86
23. NAGAMITSU S, OKABAYASHI S, DAI S, MORIMITSU Y, MURAKAMI T, MATSUISHI T, MOTIZUKI M, KATO H: Neuroimaging and neuropathologic findings in AIDS patients with cytomegalovirus infection. *Intern med* 1994;33:158-62
24. KIOUMEHR F, DADSETAN MR, ROOHOLAMINI SA, AU A: Central nervous system tuberculosis: MRI. *Neuroradiology* 1994; 36:93-6
25. VILLORIA MF, FORTEA F, MORENO S, MUNOZ L, MANERO M, BENITO C: MR imaging and TC of central nervous system tuberculosis in the patient with AIDS. *Radiol Clin North Am* 1995;33:805-20
26. WHITEMAN M, ESPINOZA L, POST MJ, BELL MD, FALCONE S: Central nervous system tuberculosis in HIV-infected patients: clinical and radiographic findings. *Am J Neuroradiol* 1995; 16:1319-27
27. PETERS M, GOTTSCHALK D, BOIT R, POHLE H D, RUF B: Meningovascular neurosyphilis in human immunodeficiency virus infection as a differential diagnosis of focal CNS lesions: a clinico-pathological study. *J Infect* 1993;161:381-3
28. BRIGHTBILL TC, IHMEIDAN IH, POST MJ, BERGER JR, KATS DA: Neurosyphilis in HIV-positive and HIV-negative patients: neuroimaging findings. *Am J Neuroradiol* 1995;16:703-11
29. MUNDINGER A, ADAM T, OTT D, DINKEL E, BECK A, PETER HH, VOLK B, SCHUMACHER M: CT and MRI: prognostic tools in patients with AIDS and neurological deficits. *Neuroradiology* 1992;35:75-8