

PESQUISA DE VÍRUS NO LÍQUIDO CEFALORRAQUEANO NA SÍNDROME DE VOGT-KOYANAGI

REGISTRO DE UM CASO

MILTON BAGGIO MOREIRA *
CARLOS AUGUSTO MOREIRA **

Existem muitos estudos sobre a possível origem virótica e transmissível da síndrome de Vogt-Koyanagi (SVK), etiologia contestada ou não aceita por vários autores. Registramos o resultado de pesquisa de vírus no líquido cefalorraqueano (LCR) de caso que, embora observado em 1964, mantém-se oportuno por representar mais uma contribuição ao estudo do tema, discutido até o presente ¹⁻⁶.

OBSERVAÇÃO

Paciente com 35 anos, branco, que após episódio de cefaléia apresentou dor e hiperemia no olho direito e perdeu a visão nesse olho. Quinze dias depois repetiu-se o mesmo fato quanto ao olho esquerdo. Após 30 dias teve dor na mastóide e ficou surdo, primeiro do ouvido esquerdo e depois, do direito. Apresentou alopecia areolar e poliose; membros inferiores hipotérmicos, hipotônicos, com reflexos profundos diminuídos, vômitos e tonturas; conjuntivas hiperemiadas, injeção periquerática, hifema, hipópio em ambos os olhos. *Exames complementares* — mucoproteínas 7,8 mg/100 ml; proteína C reativa positiva (1 mm de precipitado); anti-estreptolisina O inferior a 50 unidades. Todd; hemograma: linfopenia relativa e absoluta, desvio à esquerda, neutrofilia relativa e absoluta; VHS na primeira hora 33 mm e na segunda hora 65 mm; glicemia 101 mg/100 ml; reação para lues (Kahn) negativa. LCR mediante punção lombar em decúbito lateral: límpido e incolor, pressão inicial 12 cm H₂O, canal permeável, citologia 52,9 células por mm³ (91% linfócitos, 9% monócitos); cloretos 705 mg/100 ml; glicose 63 mg/100 ml; proteínas totais 50 mg/100 ml; reação de Pandy positiva; reação de Takata-Ara positiva; reação de benjoim coloidal 00000.22221.10000.0.; proteinograma (em mg/100 ml); albumina 31,6 e globulinas alfa-1 1,8; alfa-2 3,5; beta 5,3; gama 1,8 (realizado no Instituto Oswaldo Cruz, Manguinhos, Rio de Janeiro). *Pesquisa de vírus no LCR* — Amostra de LCR colhida com instrumental congelado foi remetida sob congelamento ao Instituto Oswaldo Cruz (Divisão de Vírus, Laboratório de Cultura de Tecidos) para pesquisa de vírus que apresentou o seguinte resultado: a) da inoculação do material em células em cultura não resultou o isolamento de qualquer agente citopatogênico; as

* Professor de Neurologia da Faculdade Evangélica de Medicina do Paraná e Professor de Neuroanatomia da Universidade Federal do Paraná. ** Professor de Oftalmologia da Faculdade Evangélica de Medicina do Paraná e da Universidade Federal do Paraná.

provas de hemabsorção realizadas com as células inoculadas, efetuadas respectivamente no primeiro e no 15º dia, resultaram negativas; b) a inoculação do material em ovos embrionados através da via alantóica não resultou no isolamento de qualquer agente produtor de lesão ou de hemaglutinação; embriões inoculados deram origem a animais normais, sem qualquer lesão macroscópica que pudesse ser atribuída à inoculação do material; c) resultaram negativas as inoculações em camundongos adultos e recém-nascidos.

COMENTARIOS

Diversos estudos tratam da possível etiologia a vírus de úveo-meningoencefalites. Segundo Walsh⁵, Friendenwalt mediante inoculação de LCR de doente com SVK provocou em animais (coelhos, cães e gatos) lesões inflamatórias oculares, acreditando que o agente responsável fosse um vírus; Salus verificou em irmã de doente com SVK o aparecimento de uveíte anterior aguda e considerou a possibilidade de ter ocorrido transmissão. O mesmo autor cita que Takahashi procurou caracterizar a natureza infecciosa e transmissível da doença: mediante injeção de LCR de doentes provocou lesões cerebrais e neurite óptica em coelhos e ratos, com macerado de cérebro de animal infectado injetado na cisterna de outro produziu neurite óptica e iridociclite, com a injeção do mesmo macerado no vítreo de outro animal produziu inflamação bilateral, neurite óptica e uveíte. Além disso, menciona que vários pesquisadores japoneses transmitiram a enfermidade para coelhos mediante injeções de LCR e de vítreo bacteriologicamente estéreis na cisterna e no vítreo; alegaram ter isolado um vírus específico após 4 a 8 repicagens; o soro sanguíneo de doente com a síndrome de Harada deu teste de neutralização positivo em contacto com esse suposto vírus. Segundo François², Missorelli isolou um vírus no LCR de caso de doença de Behçet; Sézer provocou encefalite em ratos, doença de Behçet em coelho e lesões da cório-alantóide de ovo; testes de fixação de complemento e neutralização foram positivos em um doente; Hegue admite que o hipotálamo é atacado por vírus na síndrome de Vogt-Koyanagi. Segundo Woods⁷, Takahashi inoculou, na cisterna magna de 5 coelhos, vítreo bacteriologicamente estéril proveniente de olhos enucleados de pacientes com síndrome de Harada; dois dos coelhos desenvolveram primeiro neurite óptica e, mais tarde, uveíte generalizada. A injeção de macerado cerebral de um destes coelhos diretamente no vítreo de um coelho normal causou igualmente neurite óptica e uveíte. A injeção de LCR de enfermo no vítreo de coelho normal produziu resultado semelhante. Tagami confirmou os achados e transmitiu a doença através de três gerações de coelhos. Estes resultados foram confirmados por Malbran e Minhlmann que produziram neurite e uveíte injetando, no espaço sub-aracnóideo de coelho, vítreo de doente obtido de olho com síndrome de Harada. Sugiera relatou isolamento de vírus a partir de olhos de doentes com a síndrome. Uma das 8 tentativas de inoculação intracerebral em ratos de fluido sub-retiniano de pacientes de síndrome de Harada deu resultado positivo. Após 4 a 8 repicagens foi isolada cepa de vírus específico. O soro de paciente com síndrome de Harada deu teste de neutralização positiva em presença desse vírus; Wexler notou despigmentação da íris nesse caso.

Para esclarecer a etiologia de nosso caso, foi feita tentativa de isolamento de vírus no LCR em laboratório idôneo, como é o Instituto Oswaldo Cruz. O resultado foi negativo. Não recebemos informações sobre pesquisa em microscópio eletrônico, como a presença de corpos de inclusões acidófilas, partículas de vírus e antígeno. Também não foram determinados os títulos de anticorpos fluorescentes. Não fizemos a pesquisa em seqüência durante semanas, como seria necessário e desejável para um estudo completo, porque não dispúnhamos do recurso tecnológico indispensável em nosso meio na ocasião. Não foram realizadas reações de fixação de complemento e de neutralização. Por esses motivos não pudemos excluir que não houvesse um vírus responsável, apenas não pudemos identificá-lo ou isolá-lo através das pesquisas feitas. Entretanto, os resultados devem ser relatados e conhecidos. Foi a primeira tentativa de isolamento de vírus em LCR de pacientes com SVK no Brasil, o que justifica a sua apresentação. Não temos informações de outras tentativas posteriores.

RESUMO

Foi realizada pesquisa para isolamento e identificação de vírus no líquido cefalorraqueano de paciente com síndrome de Vogt-Koyanagi (úveo-meningoencefalite). Os resultados foram negativos. Não pudemos caracterizar um vírus responsável pela doença nesse caso. Esta foi a primeira pesquisa realizada nesse sentido no Brasil.

SUMMARY

Virus research in the cerebrospinal fluid in Vogt-Koyanagi syndrome. A case report.

Research was carried out on isolating and identification of a virus in the cerebrospinal fluid of a patient with the Vogt-Koyanagi syndrome (uveome-ningeal encephalitis). Results were negative. It was not possible to detect any virus causing the disease in this case. This research was the first such study carried out in Brazil.

REFERÊNCIAS

1. ARNE, J.L. — Etiologie des uveo-retinites. Bull. Soc. Ophthal. Fr. 78:441, 1978.
2. FRANÇOIS, J. — Encyclopedie Médico-Chirurgicale. Ophthalmologie, 21225 C 20. 12 C e Apend. 21225 C 20 I; 21245 B 10 4F. Enc. Med. Chir., Paris, 1955.
3. INGE, T. — Etiological diagnosis and problems of uveitis. Ophthalmology (Tokyo) 13:769, 1971.
4. KNOX, D.L. — Uveitis syndromes and foci of infection. Trans. Ophthal. Soc. N. Z. 33:155, 1981.
5. WALSH, F.B. — Clinical Neuro-Ophthalmology. Ed. 2. Williams & Wilkins, Baltimore, 1957, pg. 465.
6. WITNER, R. — Etiology of uveitis. Amer. Ophthalmol. 4:615, 1972.
7. WOODS, A.C. — Endogenous Inflammations of Uveal Tract. Williams & Wilkins, Philadelphia, 1961, pg. 267.