PANENCEFALITE SUBAGUDA ESCLEROSANTE: CORRELAÇÃO ENTRE ASPECTOS IMUNOLÓGICOS E HISTOPATOLÓGICOS

ALEXANDRE ALENÇAR*
MARLEIDE MOTA GOMES**
WILSON FERNANDES**

Foi realizado um estudo clínico, laboratorial, eletrencefalográfico, sorológico e virológico em 4 pacientes com o diagnóstico clínico de "panencefalite subaguda esclerosante". Em todos constatou-se uma elevada concentração de anticorpos contra sarampo, tanto no líquido céfalo-raquidiano como no soro sanguíneo, sendo que em 3 pacientes a concentração de anticorpos era mais elevada no líquido céfalo-raquidiano. Em dois destes pacientes foram feitas biópsias cerebrais, que evidenciaram um processo meningencefalítico crônico, com focos de neuromiofibrose esparsos e infiltrados inflamatórios perivasculares de natureza linfoplasmocitária. Ao mesmo tempo fez-se uma revisão de 18 casos desta enfermidade, já publicados, agora no sentido de estudar mais detalhadamente a natureza da infiltração inflamatória meningea e perivascular. O aspecto histopatológico resumia-se em infiltração linfoplasmocitária meningea esparsa, contrastando com densos infiltrados inflamatórios perivasculares também linfoplasmocitários, muitas vezes com grande riqueza em "corpos de Russell". Em vista destes achados sugere-se a possibilidade de que os anticorpos contra sarampo, encontrados em elevada concentração no líquido céfalo-raquidiano destes pacientes, sejam produzidos nos infiltrados perivasculares do próprio tecido nervoso.


---

*Instituto Oswaldo Cruz, Caixa Postal 926, 20000 – Rio de Janeiro, Brasil.
**Instituto de Neurologia da UFRJ.

Recebido para publicação em 29 de setembro de 1977.
ciente com “panencefalite subaguda esclerosante” em que a participação de vírus papova era muito sugestiva, do ponto de vista histopatológico. Todavia, apesar destes casos isolados em que o vírus papova também se encontra presente, a sua participação no processo ainda permanece obscura, razão pela qual esta enfermidade é considerada como uma neurorivore crônica, determinada pelo vírus do sarampo. A titulação de anticorpos contra sarampo, no sangue e no líquido céfalo-raquidiano, particularmente neste último, é sempre muito elevada, o que sugere uma infecção ainda em plena evolução.

O estudo sorológico de 4 pacientes internados, comparado com o estudo histopatológico de biópsias cerebrais realizadas em 2 deles, serviu de base para uma revisão histopatológica de outros casos já publicados em trabalhos anteriores, focalizando desta vez os aspectos imuno-histológicos. Constatamos alguns fatos interessantes, que nos animaram a esta publicação.

MATERIAL E MÉTODOS

O material de estudo com que foi realizado este trabalho consta das seguintes partes:

a) quatro pacientes internados, com o diagnóstico clínico-laboratorial e eletroencefalográfico de “panencefalite subaguda esclerosante”, com biópsia cerebral confirmando o diagnóstico em dois deles;

b) revisão de 18 casos de “panencefalite subaguda esclerosante” já publicados, nos quais agora, tendo em vista os aspectos imunológicos faz-se uma análise em profundidade da natureza dos infiltrados inflamatórios encontrados, procurando-se enquadrá-los em novos conceitos.

a) Pacientes com o diagnóstico clínico-laboratorial e eletroencefalográfico de “panencefalite subaguda esclerosante”.

10 Caso: N.G.S. — Reg. nº 28068, do Instituto de Neurologia Deolindo Couto, da UFRJ. Tratava-se de uma criança de 9 anos, de cor parda, do sexo masculino, brasileiro. Observação realizada a 10/6/1975. Esta criança apresentou, há cerca de 1 ano, episódio infeccioso que cursou com febre alta, havendo perda da consciência e convulsões. Após esta ocorrência a criança voltou à escola, sem maiores problemas. Em novembro de 1974 começou a apresentar distúrbios do comportamento e da atenção, seguida de perda progressiva da visão. A partir de janeiro de 1975 houve acometimento da audição, com profunda alteração da ideação e desorientação têmporo-espacial. Na história patológica pregressa não há relato de nenhuma anormalidade. Foi vacinado contra sarampo aos 3 anos de idade. Sem importância, igualmente, a história familiar. O exame físico mostrou uma criança em bom estado de nutrição, hidratada, corada, em decúbito ativo no leito. O exame neurológico mostrou marcha titubeante, amaurética força conservada nos 4 membros. O exame da coordenação motora foi impossível de realizar. Os reflexos, tanto superficiais como profundos, estavam presentes e simétricos, sendo os patelares pendulares. Quanto à sensibilidade, reagia aos estímulos algélicos. O exame dos nervos cranianos mostrou, em relação ao II par, palidez da papila. Estrabismo divergente à esquerda. Reflexos fotomotor e consensual abolidos. Submetida a exames complementares verificaram-se os seguintes fatos: E.E.G. anormal, com descargas bilaterais de 3 a 5 c/s e ondas agudas de voltagem elevada, de distribuição difusa; líquido céfalo-raquidiano limpio, incolor, sem coágulos. Volume retirado 7 ml. Citologia global 1 cel/mm. Proteínas totais 31 mg%. Reação de Ross-Jones negativa. Benjoin coioidial 00000.12210.00000.0. Reação de Pandy fracamente positiva. Weichbredt, Takata-Ara e VDRL negativas. A eletroforese das proteínas séricas mostrou: Proteínas totais 7,00 g/100 ml, sendo: Albumina 56,8% (3,98 g/100 ml); Globulina alfa 1, 3,4% (0,24 g/100 ml); Globulina alfa 2, 11,0% (0,77 g/100 ml); Globuli-
na beta, 9,5% (0,66 g/100 ml); Globulina gama 19,3% (1,35 g/100 ml). A pesquisa de anticorpos contra sarrafo no líquido cefálo-rafidian os mostrou, pela técnica da fixação do complemento, uma titulagem de 1/32 que é altamente sugestiva de um processo em desenvolvimento pelo vírus do sarrafo.

2º Caso: J.R. da S. Reg. nº 28.106 do Instituto de Neurologia Deolindo Couto da UFRJ. Criança com 10 anos de idade, do sexo masculino, de cor parda, brasileiro. Observação de 7/7/1975. A história da enfermidade começa há 9 meses, quando a genitora observou que a criança apresentava alteração da memória para fatos recentes, além de queda abrupta do rendimento escolar. Há 8 oito meses já não conseguia ler e escrever com grande dificuldade letras ininteligíveis, grandes, sem respeitar as pautas. O quadro foi se agravando progressivamente, até a impossibilidade total da escrita. De alguns meses para cá já não consegue se locomover, permanece alheio ao meio ambiente. Há 08 meses apresentou uma crise convulsiva tónico-clônica generalizada, com salta-réia intensa e liberação esfincteriana. Estas convulsões foram se tornando mais intensas e frequentes. A deterioração mental vem se acentuando ao ponto de não conseguir mais articular a palavra. Há um mês está confinada ao leito. Na história patológica pregressa foi relatado que o desenvolvimento psicomotor foi normal até os 9 anos de idade. Teve sarrafo aos 3 anos. Apresenta coriorretinite, constatada no início da doença atual, e tratada como se fosse toxoplasmose. Não há casos semelhantes na família. O exame físico mostrou paciente em regular estado de nutrição, hidratado, corado, com membros superiores fletidos. Tremores no direito corporal direito, às vezes acompanhado pelo segmento cefálico. Este tremor ocorre em resposta a estímulos externos. Fácie hebetada, com salta-réia. Abalos mioclônicos quando em repouso, notadamente nas raízes dos membros. A marcha é do tipo atáxico-titubeante, com aumento da base de sustentação e tendência à retropulsão. Hipertonia nos quatro membros, estando a força muscular aparentemente conservada. A coordenação não pode ser pesquisada, por não haver cooperação do paciente. Abolição dos reflexos cutâneos-abdominais e sinal de Babinski presente. Reflexos profundos exaltados, notadamente os aquileus. O exame dos pares cranianos mostrou um II par com sinais de coriorretinite, bilateralmente. Reflexos córneo-palpebral e fotomotor presentes. Ausência de estrabismo. Quanto à sensibilidade o paciente reage aos estímulos alérgicos. O exame psiquiátrico mostrou paciente demenciado. Os exames complementares mostraram E.E.G. anormal, com depressão da atividade geral no semi-feto esquerdo e paroxismos hiperestimicamente de 3 a 5 s de distribuição difusa. O exame do líquido cefálo-rafidianos mostrou líquido lúcido, incolor, sem coágulos. A eletroforese das proteínas séricas e do líquido cefálo-rafidianos mostrou os seguintes aspectos: proteínas séricas: 19 exame: proteínas totais 7,0 g/100 ml, sendo albumina 52,3% (3,60 g/100 ml); Globulina alfa 1, 4,3% (0,30 g/100 ml); Globulina alfa 2: 12,0% (0,84 g/100 ml), Globulina beta 12,4% (0,86 g/100 ml), Globulina gama 19,0% (1,34 g/100 ml). O segundo exame mostrou proteínas totais iguais a 6,1 g/100 ml sendo: albumina 49% (2,99 g/100 ml); Globulina alfa 15,0% (0,30 g/100 ml); Globulina alfa 2: 16,0% (0,98 g/100 ml); Globulina beta 15% (0,92 g/100 ml); Globulina gama 15% (0,92 g/100 ml). Em relação ao líquido cefálo-rafidianos obtivemos os seguintes resultados: Pré-albumina 5,0%; Albumina 45,0%; Globulina alfa 6,0%; Globulina beta 16,0% e Globulina gama 28,0%. A pesquisa de anticorpos anti-sarrafio, no líquido cefálo-rafidianos e no soro sanguíneo, mostrou em 3 exames sucessivos a concentração de 1/64 no líquido cefálo-rafidianos e de 1/16 no soro sanguíneo. A tentativa de isolamento de vírus do sarrafio, a partir de tecido nervoso obtido por biópsia cerebral, de soro sanguíneo e de líquido cefálo-rafidianos foi negativa. Foram realizadas duas biópsias cerebrais, com os seguintes resultados: 1º biópsia: "O exame histopatológico mostrou substância cinzenta cerebral e acentuada perda da população neuronal. Os neurônios remanescentes aparecem, em sua maior parte, hiperromáticos e contrários. Há presença de acúmulos microgliais. Algumas áreas corticais estão com o aspecto de "status spongiosus". Existem infiltrados inflamatórios perivascular de natureza linfoplasmocitária, com histiocitos. Na substância branca observa-se intensa proliferação astrogial (glosse da substância branca). O diagnóstico histopatológico foi de panencefalite nodular do tipo Pette-Doring (panencefalite subaguda esclerosante). Foi realizada uma segunda biópsia 3 meses depois, que revelou: "Leptomeninges em processo de fibrose. A substância cinzenta
cortical exibe grande perda da população neuronal, com intenso processo de glicose. Na substância branca a glicose atinge enorme intensidade. Observam-se vasos sanguíneos congestos e a presença de infiltrados inflamatórios perivasculares linfoplasmocitários com histiócitos. Foram encontrados acúmulos microgliais nodulares. O diagnóstico histopatológico foi de panencefalite nodular tipo Pette-Döring (panencefalite subaguda esclerosante). Em relação à 19 biópsia cerebral, esta 29 mostrou que o processo progrediu consideravelmente no grau de intensidade das lesões (Ver Figs. 1 e 2).

39 Caso: G.S.M. Reg. nº 29.545 do Instituto de Neurologia Deolindo Couto da UFRJ, com oito anos de idade, do sexo masculino e de cor branca, nacionalidade brasileira. Observação de 8/6/1976. A história da enfermidade desta criança começa aos 3 meses de idade, quando a genitora notou que a cabeça do paciente era maior que o normal e que a criança não conseguia sustentá-la. Nesta ocasião foi feita uma derivação ventriculocisterna. O desenvolvimento psicomotor sempre foi retardado, tendo andado somente com 5 anos de idade, demorado muito a falar. Em janeiro de 1976 foi percebida crescente dificuldade na deambulação, posição anormal das mãos e também abasos musculares nos braços e pernas, mais acentuado à direita e no segmento cefálico. Existe atualmente impossibilidade para sentar sozinho, dificuldade para falar e deglutir. Incontinência esférica. Não há lembra de possíveis episódios febris antecedendo o quadro, bem como de cefaleias ou de vômitos. Na história patológica pregressa existe o relato de parto a força e cirurgia aos 3 meses para hidrocefalia (derivação ventriculocisterna). A gestação foi normal. Sarampo aos 6 meses complicado por pneumonia. Não há casos semelhantes na família. O exame físico mostrou paciente em regular estado de nutrição, notando-se assimetria craniana com achata mento parieto-occipital à esquerda, com perímetro cefálico de 53 cm, movimentos cêrebro-atetônicos e abasos mioclônicos no pé direito. Permanece de pé com apoio e a marcha só é possível com auxílio. A força está conservada e há hiperstesia elástica nos 4 membros. Hipertonha paradoxal. Coordenação aparentemente conservada. Reflexos superficiais e profundos normais. Reage aos estímulos nociceptivos. Em relação aos pares cranianos não parecia haver anormalidades. O exame psiquiátrico mostrou apoucamento mental. Os exames complementares mostraram EEG anormal generalizado, com descargas bilaterais de 3 a 4 c/s de hipervolitam e periodicidade relativa, sucedida de depressão da bioeleetrogênes, com distribuição difusa. Eletroencefalograma sugestivo de panencefalite subaguda esclerosante. O exame do líquido cefalorraquidiano mostrou líquido de aspecto limpio e sem coágulos, de cor ligeiramente esverdeada. Proteínas totais 83 mg%. Citologia global 2,7 c/s/mm. A eletroforese das proteínas séricas e do líquido cefalorraquidiano mostrou os seguintes resultados: Proteínas séricas – Proteínas totais 6,94 g/100 ml, sendo albumina 52,0% (3,61 g/100 ml); Globulina alfa 1 – 7,0% (0,49 g/100 ml); Globulina alfa 2 – 13,0% (0,90 g/100 ml); Globulina beta 12,0% (0,83 g/100 ml); Globulina gama 16,0% (1,11 g/100 ml). Proteínas do líquido cefalorraquidiano: Albumina 20%, Globulina alfa 1, traços; Globulina alfa 2, traços; Globulina beta 11% e Globulina gama 69%. A pesquisa de anticorpos anti-sarampo, realizada pela reação de fixação do complemento mostrou, no soro sanguíneo uma titulação de 1/8 e no líquido cefalorraquidiano da ordem de 1/32, fortemente sugestivas de um processo ainda em evolução pelo vírus do sarampo. O isolamento do vírus, a partir de fragmentos de biópsia cerebral e de líquido cefalorraquidiano foi tentada em culturas de células LLC, Hep-2, HeLa e camundongos, com resultados negativos. A biópsia cerebral mostrou os seguintes resultados: o exame histopatológico mostrou córtice cerebral com as leptomeninges ligeiramente espessadas, vasos sanguíneos congestos e discretos acúmulos inflamatórios perivasculars de natureza linfoplasmocitária. Foram também observados alguns nósulos microgliais esparso. Na substância branca ver-se proliferação da astrogliose. Diagnóstico histopatológico: Panencefalite nodular tipo Pette-Döring (panencefalite subaguda esclerosante) (Ver Fig. 3).

40 Caso: S.G.M. Reg. nº 29.090, do Instituto de Neurologia Deolindo Couto da UFRJ, com 12 anos de idade, sexo feminino, de cor parda e nacionalidade brasileira. Observação feita a 02/09/76. A história desta criança, segundo relato dos pais, começa quando surgiram "tremores" na mão esquerda, que posteriormente acometeram também a re-

b) Revisão de 18 casos de “panencefalite subaguda esclerosante” tendo em vista agora os aspectos imunológicos.

A alta concentração de anticorpos anti-sarampo encontrada no líquido céfalo-raquidiano dos 4 pacientes estudados levou-nos a rever material já observado, constante de algumas publicações, procurando se possível, relacionar esta grande produção de anticorpos com aspectos histopatológicos. Tínhamos uma indicação, neste sentido, no trabalho de Meulen, Katz & Muller, 1972 demonstrando, por imunofluorescência, que as células meníngeas e adventícias dos vasos sanguíneos cerebrais em casos de “panencefalite subaguda esclerosante”, reagiam positivamente quando em presença do antígeno específico. Além disso, alguns trabalhos anteriores (Cuttler et al., 1967 e 1968, Kolar, 1968 e Link et al., 1973) já haviam demonstrado a produção de imunoglobulinas pelo sistema nervoso, principalmente em casos de “panencefalite subaguda esclerosante”.

Procuramos estudar os seguintes aspectos:

a) a reação meníngea, se havia infiltração inflamatória e qual a natureza celular desta infiltração;

b) se havia infiltração inflamatória perivascular e qual a sua composição celular;

c) se havia infiltração inflamatória no interior do próprio parênquima nervoso, além dos já conhecidos acúmulos microgliais, alguns resultantes da neuroniosfagia.

Os resultados obtidos foram muito interessantes e permitiram, com o material dos pacientes biopsiados e o estudo sorológico completo, algumas conclusões importantes, como veremos a seguir.
RESULTADOS

No estudo histopatológico em que realizamos a revisão dos casos desta enfermidade, guardados em nossos arquivos, constatamos os seguintes aspectos, que serão descritos de acordo com os itens há pouco relacionados:

a) Reação meníngea: a que se observa na “panencefalite subaguda esclerosante” é sempre discreta, fazendo-se habitualmente em focos, notadamente na profundidade dos sulcos cerebrais, concomitantemente com fibrose difusa em grau intenso, como seu viu em relação à biópsia do paciente n° 2 (Figura n° 2). A infiltração inflamatória sendo focal e não difusa, explica a pequena quantidade de células encontradas no exame citológico (habitualmente em torno de 2,5 cels/mm²), contrastando com a maior concentração de proteínas líquóricas, bem maior que o aumento de células (dissociação albuminocitológica moderada). Este aspecto da meninge predominantemente focal e infiltrações perivasculares, pode ser observado em todos os casos de autópsias revistos (ver Figs. 4, 5 e 6). A composição celular é predominantemente do tipo linfoplasmocitário, com alguns histiócitos é frequentemente a presença de “corpos de Russell”, bem como de formações hialinas aparentemente derivadas destes últimos.

b) Infilação inflamatória perivasculares: presente em todos os casos examinados e em muitos verdadeiramente exuberantes (Figs. 5 e 6). Estes infiltrações inflamatórios são constituídos por linfócitos do tipo B e “corpos de Russell”, células responsáveis pelos altos níveis de anticorpos para sarampo encontrados no líquido céfalo-raquidiano. Estes anticorpos são de produção local, no próprio sistema nervoso central como Cuttler, 1967 e 1968 já havia demonstrado, certamente por estas grandes massas linfoplasmocitárias. Em alguns pacientes, além de infiltração perivasular inflamatório, encontramos também massas amorfas hialinas, geralmente arredondadas, acidófilas, situadas nos espaços perivasculares, dando a impressão de proteína coagulada (Fig. 7).

c) Infilação inflamatória no parênquima nervouso: em todos os casos observou-se a infilação do parênquima nervouso, notadamente nas porções adjacentes aos vasos sanguíneos, por células linfocitárias e plasmocitárias vindas dos espaços perivasculares parcialmente retos pela infilação inflamatória (Fig. 8). Freqüentemente também foram encontrados “corpos de Russell” bem como massas protéicas globulares, aparentemente derivadas destes últimos.

DISCUSSÃO

Os infiltrações inflamatórios perivasculares, bem como os acúmulos celulares meníngeos, ambos formados por linfócitos, plasmócitos e “corpos de Russell” parecem ser os responsáveis pelos altos níveis de anticorpos para sarampo encontrados no líquido céfalo-raquidiano, pois a produção local de anticorpos, no sistema nervous central, já é fato comprovado (Cuttler et al., 1968 e Dayan et al., 1967). É altamente significativo que nos 4 pacientes por nós examinados existissem anticorpos para sarampo no líquido céfalo-raquidiano, três deles em concentração maior do que no soro sanguíneo, como a reação de fixação do complemento demonstrou. No quarto paciente a concentração sérica era maior que a líquórica, porém a técnica com que foi demonstrada (inibição da hemaglutinação) parece ser menos sensível que a precedente (fixação do complemento). De qualquer maneira, a simples presença de anticorpos para sarampo neste paciente, mesmo em concentração menor que a sérica, é muito importante, pois no sistema nervoso central não existe uma produção de anticorpos para sarampo residual, após a infecção original, como ocorre no resto do organismo constituindo a base da chamada “resposta secundária” imunológica. No sistema nervoso central a presença destes anticorpos, em qualquer fase da vida, é sempre indicativa de infecção em atividade por este vírus.
Fig. 4. A e B: Dois campos microscópicos mostrando acúmulos celulares inflamatórios concentrados no espaço subaracnóideano cerebral. Observar a constituição celular formada por monócitos (histiócitos) linfócitos e plasmócitos. Col. H & E. Oc. 10 X; Obj. 45 X, Leitz. C e D: Infiltrações inflamatórias perivascular linfoplasmocitário. Em (B) pormenor em maior aumento. Col. H & E. Oc. 10 X., Obj. 24 X, Leitz.
Fig. 5. A, B e C: Infiltrações linfoplasmocitárias perivascular, com a presença de histiócitos. A fotomicrografia B é um pormenor, em grande aumento, do campo assinalado em A, para evidenciar sua constituição celular. Col. A, B e C: H & E. Oc. 10 X; Obj. 10 X (A e C), 45 X (B). D: Infiltração inflamatória meníngea, de constituição celular idêntica a dos infiltrações perivascular. Col. H & E. Oc. 10 X; Obj. 10 X, Leitz.
Fig. 7. A, B, C, D: Quatro campos microscópicos diversos mostrando a precipitação de substância protéica de forma irregularmente globular no espaço perivascular. Col.: Tincrômico de Gomori. Oc. 10X, Obj. 24 X (A, B, D) e 10 X, (em C).
Um aspecto que queremos destacar em nosso trabalho foi a ocorrência de lesões retinianas no paciente de nº 2, que chegou a ser tratado como portador de toxoplasmose. Estas lesões de cónio-retinite na “panencefalite subaguda esclerosante” já têm sido assinaladas com alguma frequência (Robb & Watters, 1970, Nelson et al., 1970, Landers & Klintworth, 1971 e Font et al., 1973) e deve estar sempre em mente dos profissionais que se interessam por estes assuntos, para não ser confundida com a cónio-retinite toxoplásica, como ocorreu com o nosso paciente.

Tendo-se por base os aspectos histopatológicos observados e relacionando-os com os resultados imunológicos encontrados nos quatro pacientes estudados podemos admitir que a moderada hiperproteinoraquia encontrada nos pacientes com “panencefalite subaguda esclerosante” deve-se a um aumento de globulinas. Estas parecem ser principalmente alfa e gama globulinas, no caso veiculadoras de anticorpos para sarampo. Elas devem ser sintetizadas no próprio sistema nervoso central, como já de algum tempo se suspeitava (Cuttler et al., 1967 e 1968, Kolar, 1968 e Link et al., 1973), às custas de linfócitos B e plasmócitos encontrados em tão grande número nos espaços perivasculares.

CONCLUSÕES

A “panencefalite subaguda esclerosante” é uma neurovirose crónica determinada pelo vírus do sarampo com o qual já foi constatada, em alguns casos, associação com vírus papova, cuja participação no processo é desconhecida. A demonstração de que o vírus do sarampo é responsável pela enfermidade faz-se pelo isolamento do vírus em culturas mistas de tecido e pela titulação de anticorpos anti-sarampo, encontrados em alta concentração no soro sangüíneo e no líquido céfalo-raquidiano, frequentemente em concentração mais elevada neste último. Estes anticorpos são produzidos no próprio sistema nervoso central, por linfócitos e plasmócitos encontrados em acúmulos na profundidade dos sulcos cerebrais e, mais frequentemente, em espessos manguitos inflamatórios perivasculares em plena substância nervosa. O isolamento do vírus do sarampo em culturas mistas de tecido foi conseguido por vários autores, mas em nosso meio, até o momento, todas as tentativas fracassaram.

AGRADECIMENTOS

Queremos agradecer ao Dr. Ismar Fernandes, responsável pela Seção Eletroencefalografia do Instituto de Neurologia da UFRJ os laudos dos eletroencefalogramas dos pacientes estudados; ao Dr. Darcy Santos e Dr. Alberto Barbosa Hargreaves os exames líquídicos e eletroforeses realizadas; ao Dr. Raimundo Diogo Machado, Chefe do Departamento de Virologia da UFRJ, pelas titulações de anticorpos anti-sarampo que foram realizadas bem como pelas tentativas do isolamento do vírus; ao Dr. Hermann Schatzmayr, Chefe do Laboratório de Virologia da Fundação Oswaldo Cruz pelo estudo imunológico do caso nº 4 bem como ao Dr. Portugal Pinto, responsável pelo Departamento de Neurocirurgia do Hospital Marcilio Dias, que gentilmente nos cedeu e permitiu a publicação dos resultados dos exames laboratoriais do caso nº 4.

SUMMARY

_Subacute sclerosing panencephalitis (SSPE): histopathological and immunological correlations._

The Authors relate a clinical, laboratorial, eletroencephalografic and virological study of four patients with the clinical diagnosis of subacute sclerosing panencephalitis
(SSPE). All four had high levels of anti-measles antibodies in the cerebrospinal fluid and in the blood, and in three of them the levels were higher in the cerebrospinal fluid. Cerebral biopsies were performed on two of these patients, showing a picture of chronic meningoencephalitis, with scattered foci of neurophagia and perivascular inflammatory infiltrates of lymphocytes and plasma cells. The Authors also review eighteen previously published cases, in order to analyse more fully the nature of the perivascular and meningeal inflammatory infiltratos. The histopathologic is of slight meningeal inflammatory reaction, which contrasts with the dense perivascular infiltrates of lymphocytes and plasma cells, which frequently present a great number of Russell bodies. In view of these findings, the Authors suggest that the anti-measles antibodies, which were found in such high concentrations in the cerebrospinal fluid, might be produced in the perivascular inflammatory infiltrates within the central nervous system.
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS


KOLAR, O., 1968 — Immunopathologic observations in subacute sclerosing panencephalitis. Neurology, 18; 107-111.


