

SÍNDROME DE VOGT-KOYANAGI-HARADA: RELATO DE CASO COM ABORDAGEM DERMATOLÓGICA

Raíssa Coracini Varago

Iorran Noceti Silvestri

Lucas da Silva de Lima

Roberta Ayres Ferreira do Nascimento Volpe

Fabiola Menegoti Tasca

INTRODUÇÃO

A Síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada (SVKH), também conhecida como Síndrome Uveomeningoencefálica, é uma doença rara, multissistêmica e de provável etiologia autoimune, que envolve os tecidos contendo melanócitos como os olhos, sistema nervoso central, pele e ouvido interno. Foi primeiramente descrita no século XII pelo oftalmologista Ali ibn Isa e, no decorrer dos tempos, por cientistas como Vogt (1906), Harada (1926) e Koyanagi (1929), originando o epônimo Síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada (SVKH). A doença prevalece em certos grupos étnicos incluindo a população asiática, do Oriente Médio, indianos, latino-americanos e hispânicos; o gênero feminino é mais acometido em uma proporção de 2:1 e os indivíduos mais diagnosticados encontram-se na terceira década de vida. O envolvimento médico interdisciplinar é fator suscitante no estudo do referido tema e, ademais, seu diagnóstico incorreto, ou mesmo seu erro terapêutico, podem cursar com complicações e sequelas.

DESCRIÇÃO DO CASO

Paciente feminino, 48 anos, portadora de asma, rinite alérgica, HAS e tromboflebite com linfedema em membro inferior esquerdo, encaminhada para avaliação dermatológica por surgimento de manchas acrômicas em axilas bilateralmente há dois anos. Relatava aparecimento de turvação visual e queda de cabelo há um ano. Negava história de trauma ocular prévio. Realizou angiofluoresceinografia retiniana bilateral, a qual evidenciou edema de papila e edema macular cistóide, sendo diagnosticado uveíte. Solicitou-se exames laboratoriais, tendo como alterações: FAN 1/80 com padrão citoplasmático pontilhado fino e deficiência das vitaminas D e B12. Observou-se sorologia negativa para HIV, VDRL,

HTLV, HSV, CMV, Brucelose e Toxoplasmose, além de TSH e T4 inalterados. A paciente foi submetida a avaliações reumatológica, infectológica e neurológica, ambas descartando outras comorbidades. Somando-se uveíte, alopecia difusa e vitiligo axilar, levantou-se a hipótese de Síndrome Vogt-Koyanagi-Harada em sua forma incompleta. Foi iniciada terapia tópica com tacrolimo nas lesões vitiligoides e reposição das vitaminas deficitárias. Em reavaliação, após três meses, a paciente apresentou melhora das lesões acrômicas e mantém-se em acompanhamento oftalmológico.

DISCUSSÃO

A SVKH é caracterizada por uma panuveíte bilateral, crônica, associada a manifestações neurológicas, auditivas e cutâneas. O curso clínico é variável e suas manifestações podem ser divididas em quatro estágios: prodrômico, uveítico, crônico e de recorrência. A fase prodrômica está presente em aproximadamente 50% dos casos, apresenta duração de alguns dias a semanas e frequentemente mimetiza o quadro de uma infecção viral. Em geral, três a cinco dias após esta, a doença evolui para a fase uveítica, apresentando duração de algumas semanas, sendo a principal responsável pela procura de atendimento médico. O sintoma mais comum é a turvação visual bilateral, presente em 70% dos casos. Comumente, nesta fase também ocorrem as manifestações otorrinolaringológicas da SVKH. A fase crônica da doença apresenta duração de meses a anos e caracteriza-se pelo processo de despigmentação de vários tecidos contendo melanócitos, principalmente os olhos e a pele. Cerca de dois a três meses após o início dos sintomas, é possível evidenciar as alterações cutâneas como poliose (80% a 90% dos pacientes), vitiligo e alopecia. A fase de recorrência não afeta todos os pacientes, entretanto, é marcada pela presença de complicações como catarata e glaucoma. O diagnóstico sindrômico é clínico e tem por critérios: (1) ausência de história de trauma ocular penetrante ou cirurgia precedendo o início da uveíte; (2) ausência de história clínica ou laboratorial de outra doença ocular; (3) envolvimento ocular bilateral; (4) presença de achados neurológicos/auditivos e (5) achados dermatológicos. Os pacientes portadores da forma completa devem apresentar todos os critérios, já os pacientes portadores da forma incompleta apresentam os três primeiros associados a presença do quarto ou quinto critério. O diagnóstico diferencial pode ser feito com doenças infecciosas de cunho neurológico, oftalmológico, otorrinolaringológico e cutâneo, como sífilis, tuberculose, toxoplasmose e SIDA. O tratamento precoce e agressivo com corticoides e drogas imunossupressoras é essencial para evitar a morbidade potencial da doença, principalmente relacionada às complicações oftalmológicas. A duração do tratamento e a subsequente descontinuação devem ser individualizadas para cada paciente. O prognóstico da doença

depende da precocidade do diagnóstico e tratamento, entretanto, as lesões cutâneas tornam-se permanentes na maioria dos casos.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Assim, conclui-se que o diagnóstico da SVHK é um desafio devido à sua raridade e variedade de apresentações clínicas, além da escassez de literatura sobre a moléstia. Já a terapêutica desta síndrome requer a participação ativa e interdisciplinar de diferentes especialidades médicas, a fim de se melhorar o prognóstico e evitar sequelas ao paciente.



Máculas acrômicas em axila direita.



Máculas acrômicas em axila esquerda.



Rarefação difusa de fios em couro cabeludo.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

MOTA LAA, SANTOS AB. Síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada e o seu acometimento multissistêmico. Rev Assoc Med Bras. 2010; 56(5):590-595.

CARNEIRO SG et al. Síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada: revisão de literatura. Arq Int Otorrinolaringol. 2008;12:419-25.

DE CARVALHO TA, DE SOUZA MBD, FEDERICI FN. SÍNDROME DE VOGT-KOYANAGI-HARADA. Arquivos do Instituto Penido Burnier. 2017;59:53-58.

DAMICO FM, BEZERRA FT, SILVA GC, GASPARIN F, YAMAMOTO JH. New insights into Vogt-Koyanagi-Harada disease. Arq. Bras. Oftalmol. 2009;72(3):413-420.