

Manifestações oculares observadas em indivíduos infectados por HTLV-I no Rio de Janeiro

Ocular manifestations observed in HTLV-I seropositive patients in Rio de Janeiro

Rubens Murilo Gibaile Soares ⁽¹⁾
Haroldo Vieira de Moraes Júnior ⁽²⁾

RESUMO

Objetivo: avaliar a frequência de manifestações oculares observadas em pacientes soropositivos para HTLV-I no Rio de Janeiro.

Métodos: O estudo abrangeu 17 pacientes portadores de TSP/HAM (paraparesia tropical espástica/ mielopatia associada ao HTLV-I) e 55 pacientes soropositivos para HTLV-I não portadores de TSP/HAM ou ATLL (leucemia/linfoma de células T do adulto).

Resultados: Nos pacientes portadores de TSP/HAM foi observada a frequência de 11,8% de uveíte anterior, 11,8% de vasculite retiniana e 5,9% de opacidade vítrea. No grupo de pacientes soropositivos para HTLV-I não portadores de TSP/HAM ou ATLL, observou-se a frequência de 1,8% de vasculite retiniana e 1,8% de exsudato algodonoso.

Conclusão: Concluiu-se que, em tais manifestações oculares, o HTLV-I deve ser considerado como um dos agentes etiológicos a serem pesquisados em áreas endêmicas como o Rio de Janeiro.

Palavras-chave: HTLV-I; Uveíte; Vasculite retiniana; TSP/HAM.

INTRODUÇÃO

O vírus linfotrópico de células T humanas do tipo I (HTLV-I) foi primeiramente isolado em humanos em 1980, nos Estados Unidos da América¹. Está associado a doenças como leucemia/linfoma de células T do adulto (ATLL) e paraparesia tropical espástica/mielopatia associada ao HTLV-I (TSP/HAM)²⁻⁴.

Kitagawa e cols. relataram, pela primeira vez, a infecção por HTLV-I no Brasil em 1986. Esses autores observaram 10,4% de soropositividade entre indivíduos oriundos de Okinawa e radicados na Cidade de Campo Grande⁵.

Em 1989, Andrada-Serpa e cols. observaram soroprevalência para o HTLV-I de 0,8% em uma comunidade amazônica, no Pará, de origem africana, relativamente isolada há aproximadamente 100 anos, e de 3,7% em pacientes portadores de doenças hematológicas residentes no Rio de Janeiro⁶.

Lee e cols., também em 1989, encontraram soroprevalência de 0,4% entre doadores de sangue na Cidade do Rio de Janeiro⁷.

A associação entre neuropatias e HTLV-I no Brasil foi relatada pela primeira vez por Castro e cols., em São Paulo (1989). Esses autores encontraram soropositividade para o HTLV-I em 37,9% dos pacientes com mielopatia crônica de etiologia indefinida e em 7,7% dos com diagnóstico de esclerose múltipla⁸.

Resumo de Tese apresentado para obtenção do título de Mestre em Medicina stricto sensu: Oftalmologia, realizado no Setor de Uveíte/AIDS do Serviço de Oftalmologia do Hospital Universitário Clementino Fraga Filho – UFRJ.

⁽¹⁾ Mestre em Medicina pela Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio de Janeiro.

⁽²⁾ Professor Adjunto do Departamento de Oftalmologia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio de Janeiro. Coordenador de Pós-Graduação em Oftalmologia da FM/UFRJ.

Endereço para correspondência: Rubens Murilo Gibaile Soares. R. Cesário Alvim, 55/603-C - Rio de Janeiro (RJ). CEP 22261-030.

No Rio de Janeiro, Araújo e cols. observaram, em 1993, soropositividade para o HTLV-I em 56,7% dos pacientes com paraparesia de etiologia indefinida. Eles consideraram a transmissão sexual como principal fator de risco de infecção pelo HTLV-I. Não houve predominância de sexo, e os leucodérmicos foram mais acometidos^{9, 10}.

Também em 1993, Moreira e cols. encontraram, em Salvador, soroprevalência para o HTLV-I em 28,6% dos pacientes com TSP/HAM, em 22,7% dos pacientes com AIDS, em 18,8% dos com linfoma e em 1,8% dos saudáveis¹¹.

Entre os doadores de sangue, a soroprevalência para HTLV-I foi de 0,2% a 0,4% em São Paulo, 0,4% no Rio de Janeiro, 0,7% em Pernambuco e 0,5% em Minas Gerais e em Belém do Pará¹².

Carvalho e cols., em 1997, relataram soroprevalência para o HTLV-I, no Rio de Janeiro, de 0,4% entre doadores de sangue e de 10,2% entre pacientes submetidos a transfusões sanguíneas múltiplas¹³.

A infecção pelo HTLV-I pode manifestar uma série de alterações oculares, como lesões vasculares ou inflamatórias não infecciosas, infecções oportunistas e neoplasias¹⁴.

Em pacientes portadores de ATLL, as manifestações oculares resultam de infiltração direta de células neoplásicas, infecções oportunistas similares àquelas encontradas em hospedeiros imunocomprometidos, devido a outras formas de leucemia ou neoplasia maligna, e uveíte¹⁴⁻¹⁸.

As manifestações oculares em pacientes portadores de TSP/HAM incluem vasculite retiniana, alterações degenerativas retino-coroidais, uveíte, opacidades vítreas e exsudatos algodonosos. Tais pacientes são imunocompetentes, não apresentando doença infecciosa oportunística^{14, 19-26}. Outras manifestações oculares relatadas em pacientes portadores de TSP/HAM incluíram nistagmo, diplopia, atrofia óptica, neuropatia retrobulbar e síndrome de Behçet^{9, 27-29}.

Vários relatos correlacionaram uveíte ao HTLV-I em pacientes soropositivos para este vírus não portadores de TSP/HAM ou ATLL^{19, 30-38}.

O presente estudo tem por objetivo alertar o oftalmologista quanto a possibilidade de associação de alterações oculares e HTLV-I.

MATERIAL E MÉTODOS

Foram analisados, retrospectivamente, os arquivos do Setor de Uveíte do Serviço de Oftalmologia do Hospital Universitário Clementino Fraga Filho da Universidade Federal do Rio de Janeiro, no Rio de Janeiro, RJ.

O estudo abrangeu 74 pacientes soropositivos para HTLV-I, examinados no período de 8 de novembro de 1995 a 19 de novembro de 1997. Dois pacientes foram excluídos por também apresentarem soropositividade para o HIV, sendo os demais 72 pacientes soronegativos para este vírus.

O diagnóstico sorológico de anticorpos anti-HTLV-I foi feito através do método ELISA (Organon Teknika, Boxbel,

Holanda), no Serviço de Hematologia - setor de Banco de Sangue - do Hospital Universitário Clementino Fraga Filho, e confirmado pelo método de "western blot", realizado no Johns Hopkins Hospital, Baltimore-EUA.

Foram submetidos a exame oftalmológico todos os pacientes soropositivos para HTLV-I dos seguintes serviços: 17 pacientes portadores de TSP/HAM procedentes do Serviço de Neurologia ou Reumatologia e 55 pacientes soropositivos para HTLV-I não portadores de TSP/HAM ou ATLL, procedentes do Serviço de Hematologia (doadores de sangue) ou do Serviço de Doenças Infecciosas e Parasitárias do Hospital Universitário Clementino Fraga Filho.

Todos os pacientes foram examinados pelo mesmo oftalmologista. O exame oftalmológico consistiu de anamnese; acuidade visual; biomicroscopia do segmento anterior; teste de rotura do filme lacrimal ou *break-up time* (BUT), utilizando-se colírio de fluoresceína sódica; oftalmoscopia direta e indireta com lente de 20 dioptrias sob dilatação pupilar medicamentosa, com colírio de tropicamida 1%; e tonometria de aplanção, após a instilação de colírio de cloridrato de proximetacaina 0,5% e colírio de fluoresceína sódica.

Com o objetivo de excluir outras etiologias para as manifestações oculares observadas, foram, os pacientes, submetidos a exames sistêmicos, clínicos e laboratoriais, incluindo-se ectoscopia cutânea, de mucosa oral e genital; radiografia de tórax em incidência pósterio-anterior; teste tuberculínico; enzima conversora de angiotensina; fator antinuclear; e sorologia para sífilis e toxoplasmose.

RESULTADOS

Dos 17 pacientes portadores de TSP/HAM, oito eram do sexo masculino (47,1%) e nove do sexo feminino (52,9%). Em relação à cor, 12 eram faiodérmicos (70,6%) e cinco eram leucodérmicos (29,4%).

A idade desses pacientes, ao primeiro exame oftalmológico, variou de 29 a 74 anos, sendo a média de idade de 53 anos e dez meses.

Em relação à procedência, 15 pacientes eram oriundos do Estado do Rio de Janeiro (88,2%) e dois da Bahia (11,8%).

Nenhum paciente relatou história de transfusão sanguínea; não foi possível a análise quanto a transmissão sexual e vertical.

Em relação à queixa ocular principal relatada pelos pacientes portadores de TSP/HAM, nove não apresentaram queixas (52,9%), cinco queixaram-se de embaçamento visual (29,4%) e três de hiperemia ocular (17,6%) (Tabela 1).

Não foram observadas alterações à biomicroscopia do segmento anterior em seis pacientes portadores de TSP/HAM (35,3%). Cinco pacientes apresentaram graus variados de opacificação cristalínica (29,4%), cinco exibiram blefarite seborréica (29,4%), dois apresentaram precipitados ceráticos pigmentados distribuídos inferiormente (11,8%), dois mostraram ceratite punctata inferior (11,8%), um apresentou ceratite

Tabela 1. Exame oftalmológico dos pacientes portadores de TSP/HAM

Paciente	Queixa ocular Principal*	Biomicroscopia do Segmento anterior**	Break-up time (Segundos)	Fundoscopia***	Pressão intra-ocular (mmHg)****
1	H.O.	S.A.	AO:12	AO: R.E.P.R.	AO: 10
2	A.	AO: O.C.	AO:13	AO: O.V.A	AO: 10
3	H.O.	AO: C.D.	AO:08	S.A.	-
4	E.V.	AO: O.C.	AO:12	S.A.	OD: 16 OE: 12
5	A.	S.A.	AO:10	S.A.	AO: 13
6	A.	AO: B.S.; C.I.	AO:08	AO: R.E.P.R	-
7	A.	S.A.	AO:12	S.A.	AO: 10
8	E.V.	AO: O.C.; P.C.P.; B.S.	OD:04 OE:03	S.A.	AO: 12
9	E.V.	AO: B.S. OD: O.C.	OD:12 OE:10	OD:E.Ve.	AO: 12
10	E.V.	OE: O.C.	AO:15	S.A.	AO: 10
11	A.	OD: P.C.P.	AO:10	S.A.	-
12	A.	AO: B.S.; C.I.	AO:07	S.A.	-
13	A.	S.A.	AO:12	S.A.	AO: 14
14	E.V.	AO: C.In.	AO:10	AO: R.E.P.R	-
15	A.	S.A.	AO:11	AO: H.E.P.R	AO: 12
16	H.O.	B.S.	AO:10	S.A.	-
17	A.	S.A.	AO:10	AO: E.Ve.	AO: 10

TSP/HAM: paraparesia tropical espástica/mielopatia associada ao HTLV-I.
 * A.: ausente; H.O.: hiperemia ocular; e E.V.: embaçamento visual.
 ** AO: ambos os olhos; OD: olho direito; OE: olho esquerdo; S.A.: sem alterações; O.C.: opacificação cristalíniana; C.D.: ceratite punctata difusa; B.S.: blefarite seborréica; C.I.: ceratite punctata inferior; P.C.P.: precipitados ceráticos pigmentados; e C.In.: ceratite intersticial.
 *** R.E.P.R.: rarefação de epitélio pigmentar da retina; O.V.A.: opacidade vítrea anterior; S.A.: sem alterações; E.Ve.: embaçamento venoso; e H.E.P.R.: hiperplasia de epitélio pigmentar da retina.
 ****: não realizado.

punctata difusa (5,9%) e um exibiu ceratite intersticial (5,9%) (Tabela 1).

O BUT mostrou-se diminuído em quatro pacientes portadores de TSP/HAM (23,5%) (Tabela 1).

Não foram observadas alterações fundoscópicas em 10 pacientes portadores de TSP/HAM (58,8%). Três pacientes apresentaram pequenas áreas de rarefação de epitélio pigmentar da retina na periferia (17,6%), dois mostraram embaçamento venoso na periferia retiniana (11,8%), um apresentou opacidade vítrea anterior fina (5,9%) e um exibiu ponto de hiperplasia de epitélio pigmentar da retina (5,9%) (Tabela 1).

A pressão intra-ocular desses pacientes variou de 10 mmHg a 16 mmHg, sendo a média de pressão intra-ocular de 11,55 mmHg (Tabela 1).

Os pacientes portadores de TSP/HAM não apresentaram alterações significativas quanto à avaliação sistêmica realizada.

Dos 55 soropositivos para HTLV-I não portadores de TSP/HAM ou ATLL, 37 eram do sexo masculino (67,3%) e 18 do sexo feminino (32,7%). Em relação à cor, 31 eram leucodérmicos (56,4%) e 24 faiodérmicos (43,6%). Os pacientes que apresentaram alterações oculares estão relacionados na Tabela 2. A idade desses pacientes, ao primeiro exame oftalmológico, variou de 19 a 65 anos, sendo a média de idade de 38 anos e nove meses.

Em relação à procedência, 50 pacientes eram oriundos do Estado do Rio de Janeiro (90,9%), três da Paraíba (5,5%), um da Bahia (1,8%) e um do Rio Grande do Sul (1,8%).

Nenhum paciente relatou história de transfusão sanguínea; não foi possível a análise quanto a transmissão sexual e verical.

O exame oftalmológico não apresentou alterações em 34 pacientes (61,8%).

Em relação à queixa ocular principal relatada pelos pacientes soropositivos para HTLV-I não portadores de TSP/HAM ou ATLL, 50 não apresentaram queixas (90,9%), três queixaram-se de hiperemia ocular (5,5%) e dois de prurido (3,6%); esses dados estão listados na Tabela 2.

Não foram observadas alterações, à biomicroscopia do segmento anterior, em 38 pacientes (69,1%). Nove pacientes apresentaram blefarite seborréica (16,4%), quatro ceratite punctata inferior (7,3%) - com um também apresentando pterígio no olho esquerdo (1,8%), dois mostraram opacificação cristalíniana incipiente (3,6%), um ceratite numular e *pannus* (1,8%), um ceratite punctata difusa (1,8%) e um *naevus* de Otta (1,8%); esses dados estão listados na Tabela 2.

O BUT mostrou-se diminuído em 10 pacientes soropositivos para HTLV-I não portadores de TSP/HAM ou ATLL (18,2%) (Tabela 2).

Não foram observadas alterações fundoscópicas em 47 pacientes soropositivos para HTLV-I não portadores de TSP/HAM ou ATLL (85,5%). Cinco pacientes apresentaram foco de coriorretinite inativo em um ou ambos os olhos (9,1%), um mostrou áreas de rarefação de epitélio pigmentar da retina

Tabela 2. Exame oftalmológico dos pacientes soropositivos para HTLV-I não portadores de TSP/HAM ou ATLL, com alteração ocular

Paciente	Queixa ocular principal*	Biomicroscopia do segmento anterior**	Break-up time (segundos)	Fundoscopia***	Pressão intra-ocular (mmHg)****
1	A.	AO: B.S.	AO:08	S.A.	AO: 10
2	A.	AO: C.N. AO: Pa. 360°	OD:11 OE:08	S.A.	OD: 12 OE: 14
4	H.O.	AO: C.I.	OD:06;OE:09	S.A.	AO: 10
13	A.	AO: O.C.	AO:12	S.A.	AO: 10
14	A.	O.E.: C.I.; Pt..	AO:08	S.A.	OD: 13 OE: 16
18	A.	AO: B.S.	AO:10	S.A.	OD: 12 OE: 11
19	A.	AO: B.S.	AO:08	S.A.	AO: 13
20	A.	OE: C.I.	AO:04	S.A.	AO: 12
22	A.	S.A.	AO:12	OD: F.C.I.	AO: 13
24	A.	AO: N.O.	AO:04	S.A.	AO: 10
26	A.	AO: B.S.	AO:10	S.A.	AO: 16
32	H.O.	AO: B.S.; C.I.	AO:06	S.A.	-
34	Pr.	AO: B.S.	AO:10	AO: F.C.I.	AO: 13
37	A.	AO: C.D.	AO:05	OD: F.C.I.	-
39	H.O.	AO: B.S.	AO:09	AO: F.C.I.	AO: 18
41	Pr.	AO: B.S.	AO:11	OE: F.C.I.	AO: 16
44	A.	AO: B.S.	AO:12	S.A.	-
50	A.	AO: O.C.	AO:11	S.A.	AO: 10
52	A.	S.A.	AO:10	OD: R.E.P.R.	AO: 14
54	A.	S.A.	AO:12	AO: E.Ve.	AO: 10
55	A.	S.A.	AO:12	OD: E.A.	AO: 12

TSP/HAM: paraparesia tropical espástica/mielopatia associada ao HTLV-I; ATLL: leucemia/linfoma de células T do adulto.
 *A.: ausente; H.O.: hiperemia ocular; e Pr.: prurido.
 **AO: ambos os olhos; OD: olho direito; OE: olho esquerdo; B.S.: blefarite seborréica; C.N.: ceratite numular; Pa.: pannus; C.I.: ceratite punctata inferior; O.C.: opacificação cristalíniana; Pt.: pterígio; N.O.: naevus de Otta; C.D.: ceratite punctata difusa; e S.A.: sem alterações.
 *** F.C.I.: foco de coriorretinite inativo; R.E.P.R.: rarefação de epitélio pigmentar da retina; E.Ve.: embainhamento venoso; E.A.: exsudato algodonoide; e S.A.: sem alterações.
 ****: não realizado.

(1,8%), um apresentou embainhamento venoso na periferia retiniana (1,8%) e um exibiu exsudato algodonoide no quadrante nasal inferior do olho direito (1,8%), não sendo portador de hipertensão arterial, *diabetes mellitus* e colagenoses; estes dados estão listados na Tabela 2.

A pressão intra-ocular daqueles pacientes variou de 10 mmHg a 18 mmHg, sendo a média de pressão intra-ocular de 12,87 mmHg (Tabela 2).

Os pacientes soropositivos para HTLV-I não portadores de TSP/HAM ou ATLL não apresentaram alterações significativas quanto à avaliação sistêmica realizada.

As alterações oculares dos pacientes portadores de TSP/HAM e dos pacientes soropositivos para HTLV-I não portadores de TSP/HAM ou ATLL são demonstradas, comparativamente, na Tabela 3.

DISCUSSÃO

O HTLV-I apresenta distribuição mundial, caracterizando-se por formar focos endêmicos definidos pela geografia ou por subgrupos étnicos. A soroprevalência, encontrada nos diversos grupos estudados, evidencia que o HTLV-I é

endêmico no Rio de Janeiro: 3,7% em pacientes com doenças malignas, 56,7% em pacientes com paraparesia de etiologia indefinida e 0,4% em doadores de sangue^{6, 7, 9, 10, 12, 13}.

Várias manifestações oculares têm sido relacionadas ao HTLV-I. As mais encontradas têm sido a uveíte e a vasculite retiniana^{14, 20, 21, 31-38}. Goto e cols. (1995) correlacionaram a incidência de uveíte associada ao HTLV-I, com influência de fatores ambientais ou hereditários³⁸. A associação de HTLV-I com uveíte idiopática em áreas endêmicas no Japão variou de 35,4% a 41%^{33, 35}.

Os estudos de uveíte associada ao HTLV-I, realizados por Mochizuki e cols. (1992), revelaram, como sintomas característicos, “moscas volantes” e embaçamento visual de instalação aguda ou subaguda³¹⁻³³. Nakao e Ohba (1993) descreveram os sintomas de “moscas volantes” persistentes e baixa da acuidade visual presentes em 12,5% dos pacientes portadores de HAU³⁵. Estudo multicêntrico, realizado no Japão em 1994, demonstrou que embaçamento visual ou “moscas volantes”, ou ambos, foram sintomas associados a HAU³⁷. No presente estudo, 29,4% dos pacientes portadores de TSP/HAM queixaram-se de embaçamento visual, apresentando algum grau de opacificação cristalíniana ou ceratite intersticial. Nenhum paciente soropositivo para HTLV-I não portador de TSP/HAM ou ATLL

Tabela 3. Alterações oculares dos pacientes portadores de TSP/HAM e dos pacientes soropositivos para HTLV-I não portadores de TSP/HAM ou ATLL

Alterações oculares	Pacientes portadores de TSP/HAM	Pacientes soropositivos para HTLV-I não portadores de TSP/HAM ou ATLL
Opacificação cristaliniana	29,4%	3,6%
Blefarite seborréica	29,4%	16,4%
Precipitados ceráticos pigmentados	11,8%	—
Ceratite punctata inferior	11,8%	7,3%
Ceratite punctata difusa	5,9%	1,8%
Ceratite intersticial	5,9%	—
Pterígio	—	1,8%
Ceratite numular e pannus	—	1,8%
Naevus de Ota	—	1,8%
Rarefação EPR	17,6%	1,8%
Embainhamento venoso	11,8%	1,8%
Opacidade vítrea anterior	5,9%	—
Hiperplasia EPR	5,9%	—
Coriorretinite inativa	—	9,1%
Exsudato algodono	—	1,8%
Teste de rotura do filme lacrimal	23,5%	18,2%

TSP/HAM: paraparesia tropical espástica/mielopatia associada ao HTLV-I; ATLL: leucemia/linfoma de células T do adulto; EPR: epitélio pigmentário da retina.

queixou-se de embaçamento visual. Não houve queixa de “moscas volantes” em nenhum paciente deste estudo.

Ohba e cols. (1989) demonstraram a presença de exsudatos algodonosos em 23,5%, uveíte anterior granulomatosa em 5,9% e opacidades vítreas em 5,9% dos pacientes portadores de TSP/HAM¹⁴. Sasaki e cols. (1989) relataram vasculite retiniana (flebite e embainhamento venoso) em 25% e opacidades vítreas em 16,7% dos pacientes portadores de TSP/HAM²⁰. Hayasaka e cols. (1991) também observaram vasculite retiniana em mãe e filho portadores de TSP/HAM²¹. Mochizuki e cols. (1992), ao analisarem pacientes com uveíte associada ao HTLV-I, observaram 14% de irite; 66% de uveíte intermediária, com opacidades vítreas finas e membranosas, acompanhada de irite e vasculite, sem lesão úveo-escleral; e 19% de panuveíte com algumas lesões úveo-retinianas, além de irite e opacidades vítreas³¹⁻³³. Yoshimura e cols. (1993) consideraram a infecção pelo HTLV-I como fator de risco para o desenvolvimento de opacidades vítreas membranosas e vasculite retiniana³⁴. Nakao e Ohba (1993) observaram que, dos casos de HAU, dois terços apresentaram-se com alterações granulomatosas e um terço com alterações não-granulomatosas; somente 2,6% dos pacientes exibiram elevação da pressão intra-ocular leve e transitória, e nenhum paciente desenvolveu glaucoma ou catarata³⁵. O estudo multicêntrico, realizado no Japão em 1994, indicou que HAU ocorreu de forma aguda em adultos de meia idade de ambos os sexos, caracterizando-se por reação granulomatosa ou não-granulomatosa, acompanhada de opacidades vítreas e vasculite retiniana com raras alterações exsudativas retinocoroidais em um ou ambos os olhos, e ocorrendo como uma entidade isolada e, algumas vezes, associada a TSP/HAM³⁷. Pinheiro e cols. (1995) relataram um caso de uveíte anterior não-granulomatosa bilateral e síndrome

de Sjögren em paciente portadora de TSP/HAM e artrite migratória²⁵. O presente estudo revelou precipitados ceráticos pigmentados em 11,8% dos pacientes portadores de TSP/HAM e em nenhum paciente soropositivo para HTLV-I não portador de TSP/HAM ou ATLL; embainhamento venoso foi observado em 11,8% dos portadores de TSP/HAM e em 1,8% dos soropositivos para HTLV-I não portadores de TSP/HAM ou ATLL; opacidade vítrea anterior foi verificada em 5,9% dos pacientes TSP/HAM e em nenhum soropositivo para HTLV-I não portador de TSP/HAM ou ATLL. Exsudato algodono não foi observado nos pacientes portadores de TSP/HAM e sim em 1,8% dos soropositivos para HTLV-I não portadores de TSP/HAM ou ATLL. Nenhum paciente apresentou aumento da pressão intra-ocular.

Nakao e cols. (1995) observaram, retrospectivamente, degenerações retinocoroidais em 9% dos casos de TSP/HAM, incluindo casos de retinose pigmentar e alterações degenerativas de retina e de coróide^{23, 24}. Os resultados do presente estudo indicaram rarefação de epitélio pigmentar da retina em 17,6% dos pacientes portadores de TSP/HAM e em apenas 1,8% dos pacientes soropositivos para HTLV-I não portadores de TSP/HAM ou ATLL; hiperplasia de epitélio pigmentar da retina foi encontrada em 5,9% dos pacientes portadores de TSP/HAM e em nenhum paciente soropositivo para HTLV-I não portador de TSP/HAM ou ATLL.

Atualmente, estudo em andamento inclui a utilização de rosabengala 1%, teste de Schirmer e biopsia conjuntival para melhor análise de alterações lacrimais em pacientes soropositivos para HTLV-I em nosso meio.

O HTLV-I deve ser considerado como possível agente etiológico em casos de uveíte, opacidade vítrea, vasculite retiniana e exsudato algodono, previamente considerados idiopáticos, em áreas endêmicas como o Rio de Janeiro.

SUMMARY

Purpose: *The present study evaluates the frequency of ocular manifestations observed in HTLV-I seropositive patients in Rio de Janeiro.*

Methods: *The study included 17 patients with TSP/HAM (tropical spastic paraparesis / HTLV-I associated myelopathy) and 55 seropositive patients to HTLV-I without TSP/HAM or ATLL (adult T-cell leukemia/lymphoma).*

Results: *In the TSP/HAM patients sample we observed the frequency of 11.8% of anterior uveitis, 11.8% of retinal vasculitis and 5.9% of vitreous opacity. In the seropositive patients to HTLV-I without TSP/HAM or ATLL the frequency of 1.8% of retinal vasculitis and 1.8% of cotton-wool spot were observed.*

Conclusion: *In conclusion, the HTLV-I must be considered as one of the etiological agents to be thought in these ocular manifestations in endemic areas such as Rio de Janeiro.*

Keywords: *HTLV-I; Uveitis; Retinal vasculitis; TSP/HAM.*

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Poesz BJ, Ruscetti FW, Gozdar AF, Bunn PA, Miuna JD, Gallo RC. Detection and isolation of type C retrovirus particles from fresh and cultured lymphocytes of a patient with cutaneous T-cell lymphoma. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA* 1980;77:7415-9.
2. Yoshida M, Miyoshi I, Hinuma Y. Isolation and characterization of retrovirus from cell lines of human adult T-cell leukemia and its implications in the disease. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA* 1982;79:2031-5.
3. Gessain A, Barin F, Vernant JC, Gout O, Maurs L, Calender A, De Thé G. Antibodies to human T-lymphotropic virus type-I in patients with tropical spastic paraparesis. *The Lancet* 1985;2:407-10.
4. Osame M, Usuku K, Izumo S, Ijichi N, Amitani H, Igata A, Matsumoto M, Tara M. HTLV-I associated myelopathy, a new clinical entity. *The Lancet* 1986;1:1031.
5. Kitagawa T, Fujishita M, Taguchi H, Miyoshi I, Tadokoro H. Antibodies to HTLV-I in Japanese immigrants in Brazil. *JAMA* 1986;256(17):2342.
6. Andrada-Serpa MJ, Tosswill J, Schor D, Linhares D, Dobbin J, Pereira MS. Seroepidemiologic survey for antibodies to human retroviruses in human and non-human primates in Brazil. *International Journal of Cancer* 1989;44:389-93.
7. Lee H, Anderson E, Allain JP, Gonzaga A. HTLV-I infection in Brazil. *Blood* 1989;73(6):1742.
8. Castro LHM, Chaves CJ, Callegaro D, Nóbrega JPS, Scaff M. HTLV-I associated myelopathy in Brazil. *Arquivos de Neuro-Psiquiatria* 1989;47(4):501-2.
9. Araújo AQC, Afonso CR, Schor D, Leite AC, Andrada-Serpa MJ. Clinical and demographic features of HTLV-I associated myelopathy/tropical spastic paraparesis (HAM/TSP) in Rio de Janeiro, Brazil. *Acta Neurologica Scandinavica* 1993;88:59-62.
10. Araújo AQC, Afonso CR, Schor D, Andrada-Serpa MJ. Spastic paraparesis of obscure origin. A case-control study of HTLV-I positive and negative patients from Rio de Janeiro, Brazil. *Journal of the Neurological Sciences* 1993;116:165-9.
11. Moreira Jr ED, Ribeiro TT, Swanson P, Sampaio Filho C, Melo A, Brites C, Badaró R, Toedter G, Lee H, Harrington Jr W. Seroepidemiology of human T-cell lymphotropic virus type I/II in Northeastern Brazil. *Journal of Acquired Immune Deficiency Syndromes* 1993;6:959-63.
12. Matutes E, Schulz T, Andrada-Serpa MJ, Araújo AQC, Pombo de Oliveira MS. Report of the second international symposium on HTLV in Brazil. *Leukemia* 1994;8(6):1092-4.
13. Carvalho SMF, Pombo de Oliveira MS, Thuler LCS, Rios M, Coelho RCA, Rubim LC, Silva EM, Reis AM, Catovsky D. Human T-lymphotropic virus type I and II infections in hematologic disorder patients, cancer patients, and healthy individuals from Rio de Janeiro, Brazil. *Journal of Acquired Immune Deficiency Syndromes and Human Retrovirology* 1997;00:1-5.
14. Ohba N, Matsumoto M, Sameshima M, Kabayama Y, Nakao K, Unoki K, Uehara F, Kawano K, Maruyama I, Osame M. Ocular manifestations in

- patients infected with human T-lymphotropic virus type I. *Japanese Journal of Ophthalmology* 1989;33:1-12.
15. Lauer AS, Fischer J, Jones J, Gartner S, Dutcher J, Hoxie JÁ. Orbital T-cell lymphoma in human T-cell leukemia virus-I infection. *Ophthalmology* 1988;95:110-5.
16. Kohno T, Uchida H, Inomata H, Fukushima S, Takeshita M, Kikuchi M. Ocular manifestations of adult T-cell leukemia/lymphoma: a clinicopathologic study. *Ophthalmology* 1993;100(12):1794-9.
17. Kumar SR, Gill PS, Wagner DG, Dugel PU, Moudgil T, Rao NA. Human T-cell lymphotropic virus type I-associated retinal lymphoma: a clinicopathologic report. *Archives of Ophthalmology* 1994;112:954-9.
18. Shibata K, Shimamoto Y, Nishimura T, Okinami S, Yamada H, Miyahara M. Ocular manifestations in adult T-cell leukemia/lymphoma. *Annals of Hematology* 1997;74:163-8.
19. Nakao K, Ohba N, Matsumoto M. Noninfectious anterior uveitis in patients infected with human T-lymphotropic virus type I. *Japanese Journal of Ophthalmology* 1989;33:472-81.
20. Sasaki K, Marooka I, Inomata H, Kashio N, Akamine T, Osame M. Retinal vasculitis in human T-lymphotropic virus type I associated myelopathy. *British Journal of Ophthalmology* 1989;73:812-5.
21. Hayasaka S, Takatori Y, Noda S, Setogawa T, Hayashi H. Retinal vasculitis in a mother and her son with human T-lymphotropic virus type I associated myelopathy. *British Journal of Ophthalmology* 1991;75:566-7.
22. Nakao K, Ohba N, Isashiki M, Isashiki Y, Unoki K, Osame M. Pigmentary retinal degeneration in patients with HTLV-I-associated myelopathy. *Japanese Journal of Ophthalmology* 1989;33:383-91.
23. Nakao K, Ohba N, Isashiki Y. HTLV-I associated retinochoroidal degeneration. *Journal of Japanese Ophthalmological Society* 1995;99(8):910-3.
24. Ohba N, Nakao K, Isashiki Y. HTLV-I associated retinochoroidal degeneration. *Japanese Journal of Ophthalmology* 1996;40:71-8.
25. Pinheiro SRAA, Lana-Peixoto MA, Proietti ABC, Oréfice F, Lima-Martins MV, Proietti FA. HTLV-I associated uveitis, myelopathy, rheumatoid arthritis and Sjögren's syndrome. *Arquivos de Neuro-Psiquiatria* 1995;53(4):777-81.
26. Moraes JR HV, Branco RL, Pinto CMS, Dantas MM, Fiszman R. HTLV-I e uveíte. *Revista Brasileira de Oftalmologia* 1995;54(12):39-42.
27. Vernant JC, Maurs L, Gessain A, Barin F, Gout O, Delaporte JM, Sanhadji K, Buisson G, De-Thé G. Endemic tropical spastic paraparesis associated with human T-lymphotropic virus type I: a clinical and seroepidemiological study of 25 cases. *Annals of Neurology* 1987;21(2):123-30.
28. Osame M, Igata A, Matsumoto M, Usuku K, Kitajima I, Takahashi K. On the discovery of a new clinical entity of human T-cell lymphotropic virus type I-associated myelopathy (HAM). *Advances in Neurological Sciences* 1987;31:727-45.
29. Kanazawa H, Ijichi S, Eiraku N, Igakura T, Higuchi I, Nakagawa M, Kuriyama M, Tanaka S, Osame M. Behçet's disease and Sjögren syndrome in a patient with HTLV-I-associated myelopathy. *Journal of the Neurological Sciences* 1993;119:121-2.
30. Nakao K, Matsumoto M, Ohba N. Seroprevalence of antibodies to HTLV-I in patients with ocular disorders. *British Journal of Ophthalmology* 1991;75:76-8.
31. Mochizuki M, Watanabe T, Yamaguchi K, Tajima K, Yoshimura K, Nakashima S, Shirao M, Araki S, Miyata N, Mori S, Takatsuki K. Uveitis associated with human T lymphotropic virus type I: seroepidemiologic, clinical and virologic studies. *The Journal of Infectious Diseases* 1992;166:943-4.
32. Mochizuki M, Yamaguchi K, Takatsuki K, Watanabe T, Mori S, Tajima K. HTLV-I and uveitis. *The Lancet* 1992;339:1.110.
33. Mochizuki M, Watanabe T, Yamaguchi K, Yoshimura K, Nakashima S, Shirao M, Araki S, Takatsuki K, Mori S, Miyata N. Uveitis associated with human T-cell lymphotropic virus type I. *American Journal of Ophthalmology* 1992;114:123-9.
34. Yoshimura K, Mochizuki M, Araki S, Miyata N, Yamaguchi K, Tajima K, Watanabe T. Clinical and immunologic features of human T-cell lymphotropic virus type I uveitis. *American Journal of Ophthalmology* 1993;116:156-63.
35. Nakao K, Ohba N. Clinical features of HTLV-I associated uveitis. *British Journal of Ophthalmology* 1993;77:274-9.
36. Ohba N, Nakao K, Isashiki Y, Osame M, Sonoda S, Yashiki S, Yamaguchi K, Tajima K. and the study group for HTLV-I associated ocular diseases. A multicenter case-control study of HTLV-I associated uveitis. *Japanese Journal of Ophthalmology* 1994;38:162-7.
37. Ohba N, Nakao K, Isashiki Y, Kaminagayoshi T, Sonoda S, Yashiki S, Osame M. and the study group for HTLV-I associated ocular diseases. Clinical features of HTLV-I associated uveitis determined in multicenter collaborative study. *Japanese Journal of Ophthalmology* 1994;38:168-74.
38. Goto K, Saeki K, Kurita M, Ohno S. HTLV-I associated uveitis in central Japan. *British Journal of Ophthalmology* 1995;79:1018-20.