

Mielopatia associada ao vírus linfotrópico humano de células T do tipo 1 (HTLV-1)

Human T-cell lymphotropic virus type 1 (HTLV-1)-associated myelopathy

João Gabriel Ramos Ribas¹ e Gustavo Correa Netto de Melo¹

Resumo A mielopatia associada ao HTLV-1 (HAM), também conhecida como paraparesia espástica tropical (TSP), é uma doença desmielinizante crônica progressiva que afeta a medula espinal e a substância branca do cérebro. Menos de 5% dos portadores crônicos do HTLV-1 desenvolverão essa complicação. As primeiras manifestações da doença ocorrem na quarta década da vida e observa-se relação mulher/homem de 2:1. Os distúrbios da marcha, a fraqueza e o enrijecimento dos membros inferiores constituem os principais sinais e sintomas de apresentação da mielopatia. As extremidades inferiores são afetadas com maior intensidade do que as extremidades superiores. A espasticidade pode variar de moderada a intensa e a dor lombar baixa revela-se comum. Com a progressão da doença há, com frequência, disfunção vesical e intestinal. O envolvimento sensitivo mostra-se discreto e manifesta-se com graus variados de perdas sensitivas e sensação de disestesia. A ressonância nuclear magnética do sistema nervoso pode resultar normal ou revelar atrofia da medula espinal e alterações inespecíficas no cérebro. Há evidências de envolvimento imunológico na gênese da lesão medular. Não há tratamento eficaz para a mielopatia. Os corticoesteróides e o interferon- α produziram benefícios transitórios no tratamento da doença. Não houve melhora da marcha e da disfunção vesical em pacientes que usaram o danazol, um esteróide anabolizante. O valor da zidovudina (anti-retroviral) no tratamento da mielopatia ainda não se encontra definido.

Palavras-chaves: HTLV. Mielopatia. Paraparesia. Doenças desmielinizantes.

Abstract HTLV-1-associated myelopathy (HAM), also known as tropical spastic paraparesis (TSP), is a chronic progressive demyelinating disease that affects the spinal cord and white matter of the central nervous system. The lifetime incidence of HAM in HTLV-1 carriers is estimated to be less than 5%. Typical time of onset is in the fourth decade of life, with a female-to-male rate of 2:1. Gait disturbance and weakness and stiffness of the lower limbs are common presenting signs and symptoms of HAM. Lower extremities are affected to a much greater degree than upper extremities. Spasticity may be moderate to severe, and lower back pain is common. As the disease progresses, bladder and bowel dysfunction can occur. Sensory involvement is generally mild and can result in a variable degree of sensory loss and dysesthesia. Results of magnetic resonance imaging may be normal, or the scans show atrophy of the spinal cord and nonspecific lesions in the brain. Immunologic evidence suggests that an immune mechanism may play a role in the development of HAM. There is no effective treatment for the myelopathy. Corticosteroids, and INF- α may produce transient responses. Danazol, an anabolic steroid, does not improve gait and bladder function. The value of zidovudine (anti-retroviral agent) in the treatment has not been defined yet.

Key-words: HTLV. Myelopathy. Paraparesis. Demyelinating diseases.

O acometimento da medula espinal pelo vírus HTLV-1 determina o aparecimento de síndrome clínica grave em decorrência das limitações motoras que acometem os membros inferiores, somadas à disfunção autonômica associada¹. Esta entidade,

conhecida universalmente por TSP/HAM ou paraparesia espástica tropical/mielopatia associada ao HTLV-1, inicia-se e evolui de modo insidioso, sendo muitas vezes impossível estabelecer quando surgiram os primeiros sintomas. As primeiras manifestações da

1. Rede Sarah de Hospitais do Aparelho Locomotor Unidade Belo Horizonte, Belo Horizonte, MG.
Enderço para correspondência: Dr. João Gabriel Ramos Ribas. Hospital Sarah Kubitschek. Av. Amazonas 5953, Gameleira, 30480-000 Belo Horizonte, MG.
Tel: 55 31 3379-2600
e-mail: ribas@bh.z.sarah.br
Recebido para publicação em 4/3/2002.

doença ocorrem na quarta década de vida e observa-se relação mulher/homem de 2:1.

Adquire-se a doença através de transmissão horizontal (transfusão sanguínea, contato sexual, uso

comum de seringas contaminadas em droga-adictos) ou vertical, através do aleitamento materno (Figura 1).

Observou-se menor período de incubação nos casos em que o vírus foi adquirido pela via transfusional^{2,3}.

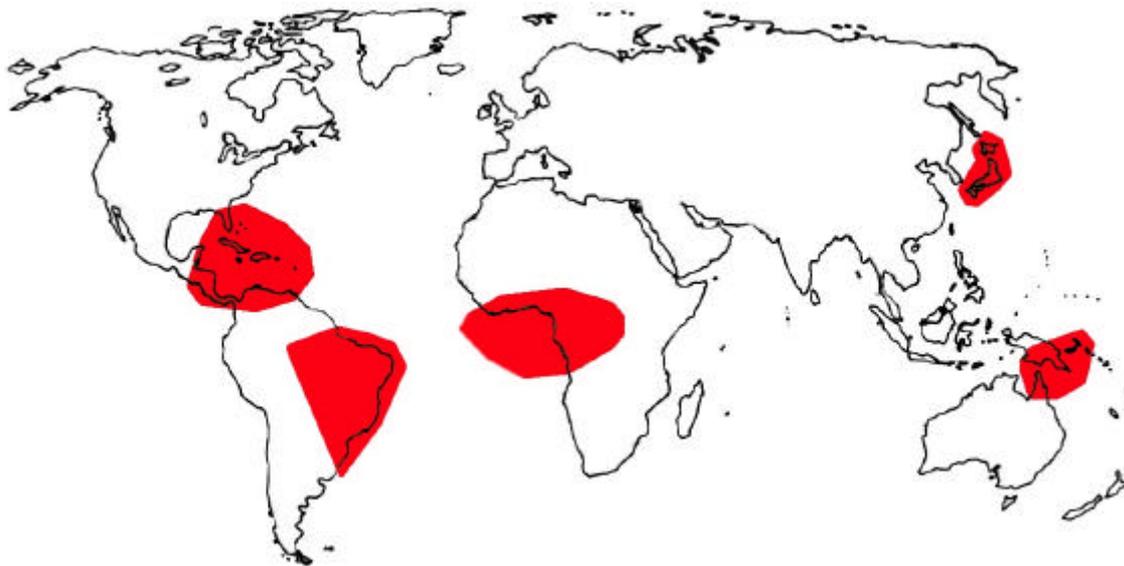


Figura 1 - Distribuição geográfica do HTLV-1. As áreas em destaque são consideradas endêmicas para a infecção pelo vírus.

O QUADRO CLÍNICO

Os distúrbios da marcha, a fraqueza, o enrijecimento dos membros inferiores e o comprometimento do equilíbrio dinâmico constituem os principais sinais e sintomas de apresentação da doença. Todos os grupos musculares podem ser acometidos, de maneira a tornar a marcha espástica, produzir diminuição da velocidade e resultar em grande dispêndio energético. O grau de espasticidade torna-se, portanto, o principal fator limitante. Há restrição da deambulação comunitária e o paciente necessitará de auxílio progressivo – cajados, bengalas e andadores - para realizá-la. A cadeira de rodas representa o estágio final da evolução.

As alterações sensoriais nem sempre acompanham o quadro motor mas, com frequência, há relato de disestesias e parestesias (dormência, formigamentos) ao longo dos membros inferiores e predominantemente distais. A dor em região dorso-lombar constitui também sintoma comum; correlaciona-se, às vezes, aos dermatômos acometidos ou manifesta-se com raquialgia ou dor segmentar.

Saliante-se o caráter crônico, progressivo e sem remissões da mielopatia.

Os sintomas de disfunção autonômica podem anteceder, serem concomitantes ou manifestarem-se tardiamente na evolução da doença. Os sintomas

compatíveis com bexiga neuropática, de importante morbidade, podem manifestar-se com a sensação de esvaziamento incompleto, polaciúria, urgência miccional ou urge-incontinência. As infecções urinárias de repetição, a litíase do trato urinário e até quadros graves de pielonefrite crônica ou de insuficiência renal, constituem complicações comuns. Há relatos de casos de pacientes submetidas à correção de rupturas perineais e cistopexias para tratamento da incontinência vesical feminina, sem bom resultado, porque não se diagnosticou o envolvimento de raízes sacrais causados pela mielopatia do HTLV-1. A constipação intestinal progressiva também encontra explicação na lesão das raízes sacrais.

A disfunção erétil no homem pode ocorrer precocemente. Se não, ela ocorrerá com a evolução da doença.

Ao examinar-se o paciente, poder-se-á determinar o nível de sensibilidade torácico, com hipoestesia tátil-dolorosa abaixo do nível da lesão. Ocorre, às vezes, a perda da noção de posição segmentar dos membros inferiores e as alterações da sensibilidade vibratória (hipo ou apalestesia) podem ser encontradas. O tônus muscular torna-se aumentado e a espasticidade limita a plena mobilização passiva dos membros inferiores. Aliado aos outros sinais de liberação piramidal - sinal

de Babinski -, há hiperreflexia dos tendões patelares e aquilianos, muitas vezes com clônus.

Embora o envolvimento da medula cervical não seja habitual, é possível encontrar-se hiperreflexia tendinosa em membros superiores, associada ao sinal de Hoffmann, porém, raramente, há alteração da força motora. Em relação às funções corticais superiores, revela-se incomum o encontro de déficit cognitivo. Há relatos de necropsia, entretanto, em que se observou desmielinização em áreas subcortical e paratalâmica⁴.

Envolvimento da bexiga e do intestino. O comprometimento da bexiga depende do estágio evolutivo da doença. Observam-se pacientes sem queixa sensorial ou motora, com poucas alterações vesicais que, quando estudados com cuidado, apresentam bexiga neuropática.

Os métodos de imagem utilizados incluem o ultrassom dos rins e das vias urinárias, a cistouretrografia miccional e o estudo urodinâmico. Dispõe-se de aparelhos portáteis de ecografia (bladder-scan), que permitem acompanhar de modo seriado o esvaziamento vesical. Quando a doença se instala claramente, a bexiga apresenta morfologia alterada, com pequena capacidade de armazenar a urina, as paredes espessadas, por vezes diverticulada; às vezes, contendo debris, litíase, refluxo vésico-ureteral e resíduo pós-miccional. O trato urinário superior pode ser envolvido observando-se a nefropatia de refluxo, hidronefrose, litíase, cicatrizes em córtex renal, rins contraídos e abscessos. Esses casos exigem naturalmente intervenção adequada e rápida. A insuficiência renal denuncia-se pela retenção de escórias azotadas.

A urodinâmica mostra-se importante aliado no diagnóstico, orientação terapêutica e acompanhamento da disfunção vesical. Mais comum é encontrar-se a bexiga hiperreflexa, de pequena capacidade, com baixa complacência e altas pressões intravesicais. Associa-se, com frequência, dissinergia detrusora esfinteriana que representa fator complicador do esvaziamento vesical.

Nesses casos, a ocorrência de infecção urinária de repetição ameaça a integridade renal. Cumpre lembrar que a uretra dos pacientes com lesão medular apresenta, habitualmente, colonização bacteriana.

Todos os fatores de agressão reclamam atenção específica: (1) deve-se tratar as infecções urinárias recorrentes; e (2) esvaziar a bexiga através de métodos alternativos. No esvaziamento da bexiga merece

destaque o cateterismo vesical limpo intermitente, passível de ser realizado pelo próprio paciente após o processo de reeducação vesical. A capacidade vesical poderá ser aumentada com o uso de medicamentos anti-colinérgicos (como o cloridrato de oxibutinina 5 a 15mg/dia ou tolterodine 2 a 4mg/dia), com conseqüente diminuição da pressão intra-vesical e do refluxo.

O dissinergismo do detrusor esfinteriano ocorre quando há contração involuntária do esfíncter uretral externo durante a contração vesical, também involuntária, produzindo jato urinário fraco, ou intermitente, ou mesmo a impossibilidade de micção. O relaxamento inadequado do esfíncter externo (constituído por fibras musculares estriadas) no momento da micção, pode ser tratado com relaxantes musculares: benzodiazepínicos (e.g., diazepam 5 a 10mg três vezes ao dia) ou baclofeno (15 a 80mg/dia). Como a uretra proximal contém principalmente receptores alfa-adrenérgicos, o uso de seus bloqueadores, como o prazosina, terazosina, doxazosina, tansulosina, podem diminuir a resistência uretral por relaxamento da musculatura lisa, permitindo micção mais funcional. Seus efeitos colaterais comuns incluem a vasodilatação e a hipotensão arterial e eles têm encontrado indicação também no tratamento da hipertrofia benigna da próstata.

Em casos de bexiga hiporreflexa, onde a capacidade vesical encontra-se aumentada e hipocontrátil, o esvaziamento voluntário mostra-se incompleto, com resíduo pós-miccional. Ele pode ser melhorado através de manobras de Valsalva e de Credè, realizadas a intervalos variados. O cateterismo intermitente limpo encontra, também aqui, boa indicação. Embora não seja consensual, a utilização de medicamentos simpaticomiméticos, como o betanecol, pode melhorar a força contrátil da musculatura detrusora. Estes achados justificam o acompanhamento funcional e de métodos de imagem destes pacientes.

O intestino neuropático provoca grande desconforto: constipação/obstipação, formação de fecalomas, distensão e timpanismo abdominal, doença proctohemorroidária e incontinência fecal constituem achados corriqueiros. Ao processo de re-educação vesical associam-se estímulos ao funcionamento intestinal de forma a otimizar o esvaziamento. As dietas ricas em fibras e laxativas, as massagens abdominais, e o estímulo dígito-anal auxiliam no tratamento da constipação intestinal.

FISIOPATOLOGIA

Apenas 5% dos pacientes portadores do HTLV-1 tornar-se-ão sintomáticos após anos ou décadas. Essa constatação estimulou a busca dos fatores causais envolvidos. Diversas teorias a cerca da patogênese da doença foram arroladas e as expectativas e esperanças concentram-se no campo da imunologia/biologia molecular¹⁴. Como se sabe, o vírus HTLV-1 é

linfocitotrópico e interfere no funcionamento da imunidade celular. As teorias inflamatória e imunológica apóiam-se no achado de anticorpos séricos e líquóricos contra o HTLV e no encontro ao exame histológico de infiltrado inflamatório peri-vascular de linfócitos T na medula espinal e estruturas cerebrais superiores. Não há propriamente vasculite ou necrose da parede

vascular. A teoria desmielinizante e citotóxica vírus-induzida é atualmente a mais aceita. Os linfócitos são ativados na paraparesia espástica tropical, atravessam a barreira hemato-encefálica, iniciando assim o processo inflamatório no SNC que resulta em lesão celular^{4,6}.

A citometria de fluxo dos leucócitos periféricos permite avaliar o estado imunológico do paciente portador do HTLV em seus diversos estágios. As células TCD4+ surgem precocemente. Nas fases mais tardias da mielopatia, evidenciam-se níveis elevados de células CD18 circulantes e células expressando TCD8+. Os pacientes desenvolvem resposta específica contra peptídeos virais a partir de linfócitos CD8+. As células T citotóxicas são capazes de lisar tanto a bainha de mielina quanto o axônio; o resultado é a desmielinização e degeneração axonal. Os tratos córtico-espinais (vias piramidais) são os mais acometidos; originam-se no córtex cerebral e conduzem impulsos nervosos aos neurônios motores da coluna anterior da medula espinal, constituindo-se nos principais feixes de fibras responsáveis pela motricidade voluntária no homem. Há também acometimento dos tratos espino-cerebelar

(responsável pela propriocepção inconsciente) e espino-talâmico (dor e sensação térmica). O envolvimento das colunas posteriores, principalmente do trato grácil - neurônios sensitivos oriundos dos gânglios espinais - resultam em alterações da propriocepção consciente da perna. A mediação das citocinas: fator de necrose tumoral (TNF- α), interleucina 1- β e gama interferon (INF- γ) ajudam-nos a entender as lesões crônico-degenerativas da medula.

O TNF- α aumentado no líquido e no soro, revela-se citotóxico para os oligodendrócitos. Essas células compõem a glia e produzem a mielina dos neurônios enquanto estes se encontram dentro do SNC, constituindo-se em homólogos das células de Schwann. Há similaridade entre a região p19 do HTLV-1 e a proteína básica da mielina^{7,8,10,16}.

Tanto o TNF- α quanto a IL-1 β estimulam a proliferação de astrócitos e a gliose, um achado tardio característico, nos funículos laterais, nesta mielopatia. O INF- γ encontra-se elevado nas lesões crônico-ativas e diminuído nas inativas; possui também a capacidade de ativar monócitos e macrófagos, liberando imuno-mediadores¹⁷.

DIAGNÓSTICO

A pesquisa de anticorpos anti-HTLV-1 deve fazer parte de toda investigação clínica das mielopatias não traumáticas. Recomenda-se a mesma atitude na propedêutica das disfunções vesicais de ambos os sexos. Os pacientes com disestesias e parestesias de membros inferiores também devem submeter-se ao exame sorológico. Aconselha-se, naturalmente, a pesquisa de anticorpos anti-HTLV-1 no pré-natal.

A OMS, em 1988, a partir dos estudos de Osame⁹, estabeleceu critérios diagnósticos clínicos e laboratoriais para a mielopatia associada ao HTLV-1. Os assintomáticos ou pouco sintomáticos constituem o

grupo problema - o real desafio diagnóstico; daí, a importância de valorizarem-se as queixas do paciente, aprofundando-se a investigação.

Como a doença geralmente manifesta-se, clinicamente, a partir da quarta década de vida, outras doenças degenerativas dificultam o diagnóstico da mielopatia do HTLV-1 ao se apresentarem com sinais e sintomas semelhantes. Não raramente, os pacientes com espondilodiscopatias degenerativas têm sido submetidos a laminectomia descompressiva da coluna vertebral, quando, na verdade, a patologia de base é o HTLV-1.

OUTROS MÉTODOS ÚTEIS NA AVALIAÇÃO DA MIELOPATIA

Os estudos de neurofisiologia alteram-se de acordo com o estágio evolutivo da doença. O potencial evocado motor diagnostica danos ao trato córtico-espinal, indicando a região medular mais acometida. O potencial evocado somato-sensitivo revela o comprometimento do funículo posterior. A eletro-neuromiografia avalia o envolvimento do sistema nervoso periférico, identificando os padrões axonal e/ou desmielinizante.

Entre os métodos de imagem, a ressonância nuclear magnética destaca-se na investigação de lesões

cerebrais e medulares. Os achados, entretanto, não são específicos. A atrofia medular constitui a lesão mais freqüente (Figura 2). Este método também facilita o diagnóstico diferencial com outras patologias (eg, fraturas, hérnia de disco, neoplasias, mielorradiculopatia da esquistossomose).

Na Tabela 1 alinham-se as doenças que devem ser consideradas no diagnóstico diferencial da mielopatia do HTLV-1.

O TRATAMENTO MEDICAMENTOSO

A espasticidade representa resposta muscular exacerbada ao estiramento passivo, e com o incremento dos reflexos tendinosos resulta em grande desconforto ao paciente. Pode ser desencadeada ou exacerbada por diversos fatores, como estímulos táteis, térmicos (os pacientes referem-se regularmente ao agravamento do quadro em épocas frias), infecciosos (infecção

urinária e úlceras de decúbito infectadas), distensão vesical e intestinal.

As atividades da vida diária (AVDs) mostram-se comprometidas; ainda assim, os pacientes, com freqüência, utilizam-se da espasticidade para conseguir manter o ortostatismo. Há diminuição da qualidade do sono.

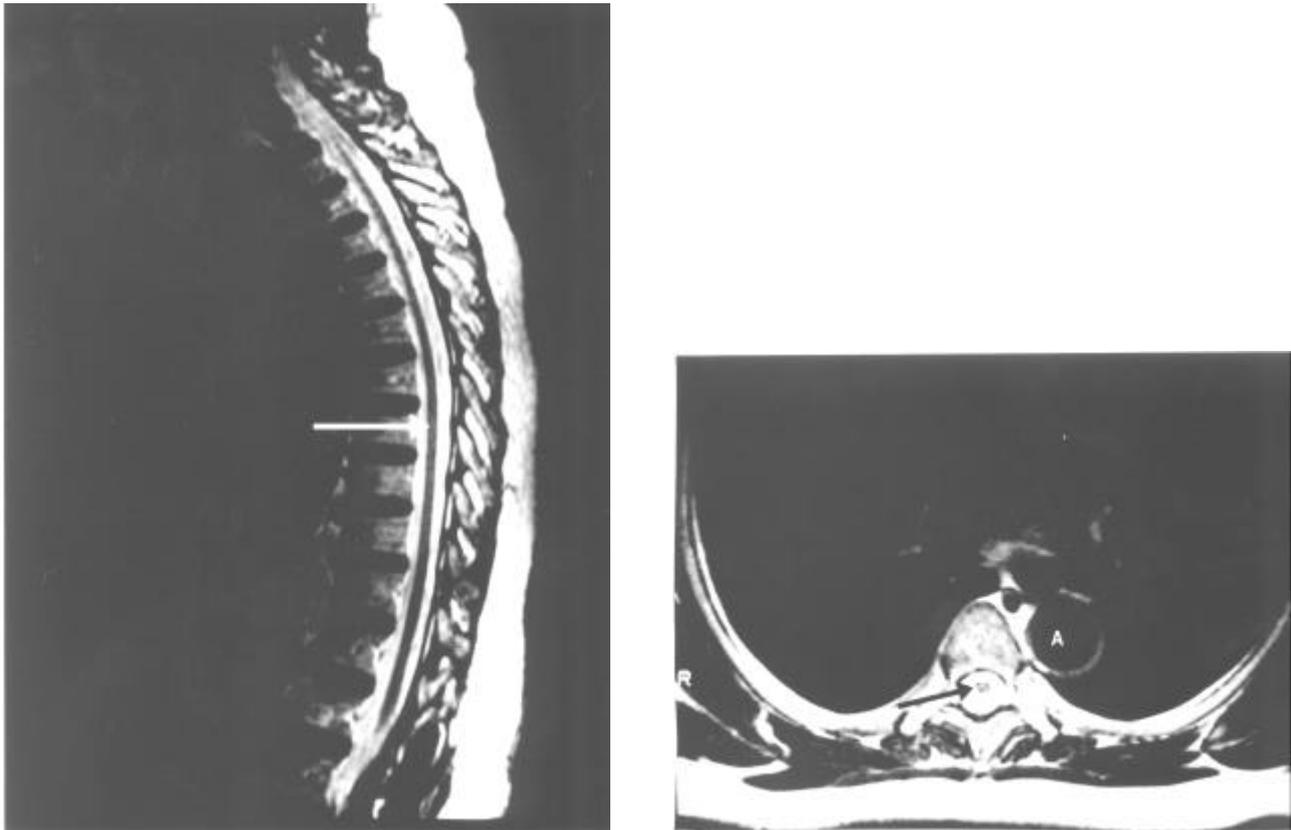


Figura 2 - Ressonância nuclear magnética da coluna vertebral. Nos cortes sagital e axial (imagem ponderada em T2) observa-se a atrofia da medula espinhal (setas) que encontra-se rodeada pelo líquido cefalorraquidiano (em branco). CV = corpo vertebral; A = aorta.

Tabela 1 - Doenças que devem ser consideradas no diagnóstico diferencial da mielopatia do HTLV-1.

Mielopatias	Doenças
Inflamatórias auto-ímmunes mielites transversas	doenças do Colágeno (LES*, vasculite) esclerose múltipla vasculites idiopáticas (50%)
Tumorais	tumores primários e metastáticos
Nutricionais	deficiência de vitamina B12
Degenerativas	compressão medular (discopatias, fraturas e traumas)
Vasculares	malformações-artério-venosas isquemia e Infarto
Infeciosas	espôndilo-discites (tuberculose, bactérias, fungos, sífilis)
Parasitárias	esquistossomose, cisticercose, toxoplasmose
Virais Congênitas	HIV, citomegalovírus, herpes malformação da junção crânio-cervical (malformação de Arnold-Chiari)
Outras	atrofia espinal primária paraplegia familiar espástica

*LES = lupo eritematoso sistêmico

Os medicamentos de primeira linha no tratamento da espasticidade incluem o baclofeno que é derivado do GABA, transmissor inibitório, lipofílico e por isso de fácil penetração no SNC; como agonista seletivo de receptores GABA- β pré-sinápticos, inibe a recaptção de aspartato e glutamato e age seletivamente sobre a medula espinal, inibindo a ação mono e polissináptica dos neurônios motores. A dose habitualmente utilizada varia de 15 a 80mg/dia, pela via oral, iniciando-se com as doses menores e aumentando-se progressivamente, observando-se, naturalmente, os efeitos terapêuticos e adversos. Os efeitos adversos de destaque incluem a sonolência, a confusão mental, os distúrbios de comportamento e dispépticos⁹.

Os derivados benzodiazepínicos possuem ação ansiolítica e sedativa, induzem relaxamento muscular ao potencializar, seletivamente, os efeitos da GABA sobre os receptores GABA- α . A preparação e as doses

utilizadas devem ser individualizadas. O diazepam é o medicamento mais utilizado, em dosagens que variam de 10 a 40mg/dia, pela via oral. Os derivados imidazólicos, como a tizanidina, possuem ação agonista alfa-2 noradrenérgica para receptores medulares. A dose oral diária varia de 2 a 12mg.

A dor neuropática é um sintoma crônico de abordagem complexa. Os mecanismos envolvidos permanecem incertos; sugere-se que a atividade espontânea de neurônios sensoriais lesados na medula espinal tornam-se anormalmente sensíveis à noradrenalina. A monoterapia anti-álgica tem sido insuficiente no alívio da dor. Os antidepressivos tricíclicos (amitriptilina, nortriptilina ou imipramina) potencializam o efeito de outros medicamentos analgésicos. Os anticonvulsivantes, como a carbamazepina, e, mais recentemente, a gabapentina, representam boa alternativa nos casos em que os outros medicamentos não reduziram a dor^{5,13}.

O TRATAMENTO ESPECÍFICO

As tentativas de tratamento específico do HTLV-1 permanecem desalentadoras. Na Tabela 2 alinham-se os medicamentos propostos no tratamento

específico, a categoria farmacológica, os mecanismos de ação e os resultados conhecidos até o momento¹⁵.

Tabela 2 - Tratamento específico contra o vírus linfotrópico humano de células T do tipo 1 (HTLV-1) e resultados obtidos.

Medicamentos	Categoria farmacológica	Mecanismo de ação	Resultados
Interferon- α	citocina	antiviral	variáveis
Danazol	androgênio	imunomodulador	melhora transitória
Corticosteróides*	hormônio	anti-inflamatório	melhora transitória
Pentoxifilina	anti-agregante celular	↓ produção de interferon- α	sem eficácia
Zidovudina (AZT)	anti-retroviral	inibe a transcriptase reversa	indefinido (promissor)

* Corticosteróides: prednisona, dexametasona, pulsoterapia com prednisona

O TRATAMENTO FISIOTERÁPICO

Observe-se que até o momento, a abordagem farmacológica, em qualquer dos sistemas orgânicos envolvidos, restringe-se ao tratamento sintomático. As repercussões motoras da mielopatia implicam em grande morbidade. O indivíduo, ao lado dos sintomas dolorosos, da disfunção vesical e intestinal e da disfunção erétil, vê, lenta e progressivamente, piorar a qualidade da marcha, restringindo-se as suas chances de enfrentar os desafios das atividades da vida diária. Os ganhos possíveis com a reabilitação, se possível conduzida em hospital especializado, melhoram a qualidade de vida e diminuem a morbidade da doença.

Os exercícios ativos e/ou passivos, melhoram a espasticidade e o equilíbrio e preservam a integridade articular. Ao melhorar a deambulação, utilizando-se órteses ou auxílios (cajados, bengalas, andadores), restitui-se o indivíduo ao convívio de sua família e, ao promover o seu melhor desempenho, favorece a adaptação do paciente às exigências da comunidade.

O indivíduo confinado à cadeira-de-rodas aprende a se locomover com desenvoltura, a se transferir sozinho da cadeira para outros locais (eg, cama, banheiro, poltrona), promovendo a sua independência, aumentando a auto-estima e facilitando a sua mobilidade.

CASO CLÍNICO

Apresentamos a seguir o caso de um paciente com HTLV-1 com o intuito de exemplificar os vários aspectos da doença^{11,12}.

A paciente, de 55 anos de idade, branca, divorciada, informa a presença de fraqueza de membros inferiores e quedas repetidas, de início há 24 anos. Três anos

após o início dos sintomas, no curso da primeira gravidez, observou constipação intestinal e incontinência urinária. Recebeu tratamento com corticoesteróides, após o diagnóstico sindrômico de esclerose, e não tolerou a medicação. Com a evolução da doença sentiu necessidade do apoio de bengala para manter a deambulação. Desde o início reclama dores em queimação na região lombar. Há a sensação de plenitude vesical e urge-incontinência. A evacuação, semanal, ainda voluntária, se dá com fezes ressecadas. Na história pregressa havia história de cirurgias (perineoplastia e salpingotripsia); nunca recebera transfusão de sangue ou derivados e negava tratamento de doenças sexualmente transmissíveis e o uso de drogas ilícitas injetáveis. A mãe, portadora do vírus HTLV-1, apresentava o quadro instalado de paraparesia espástica tropical. Duas irmãs também eram portadoras assintomáticas do HTLV-1; uma tia falecera por linfoma de células T e um irmão com *câncer linfático*. O exame clínico geral não revelou alterações significativas. O exame neurológico, entretanto, era revelador: a sensibilidade tátil e dolorosa encontrava-se preservada e assim também a força muscular nos membros superiores. Nos membros inferiores havia diminuição

da força nos miótomos de L2, L4, L5 e S1. Notou-se hipopalestesia nos tornozelos. Observou-se tetrahiperreflexia tendinosa, mais intensa em membros inferiores. O Babinsky mostrou-se extensor bilateralmente e o Hoffman estava ausente. O tônus muscular mostrou-se aumentado (grau III) em membros inferiores. A marcha revelou-se paraprática, espástica e de padrão lento necessitando do apoio de cajado à direita, com os quadris aduzidos e em rotação interna bilateralmente. Evidenciou-se o movimento compensatório de extensão do tronco para a movimentação dos membros inferiores, arrastando a ponta dos pés. Os exames complementares (ELISA e western blot) confirmaram o diagnóstico de infecção pelo HTLV-1. O ultra-som das vias urinárias revelou a bexiga contraída, com contornos irregulares e as paredes levemente espessadas. A urodinâmica demonstrou diminuição da capacidade e complacência vesicais, contrações não inibidas do detrusor e pressão de perda elevada (90 cm de água). Na avaliação oftalmológica diagnosticou-se triquiase em olho direito e cerato-conjuntivite seca, alterações que sugerem oftalmopatia pelo HTLV-1. A paciente vem recebendo os cuidados de vários profissionais de saúde com melhora modesta.

AGRADECIMENTOS

Os autores agradecem à Sra. Rita Maria de Aguiar Coelho, ao Professor Antônio Neuber Ribas e à Prof. Dulce Dias, pela revisão do manuscrito. Este trabalho é também fruto do esforço do grupo interdisciplinar de Pesquisa em HTLV, que inclui pesquisadores de várias instituições de Belo Horizonte e que nomeamos a seguir: Ana Bárbara Carneiro Proietti, Bernadete Catalan-Soares, Denise Utsch Gonçalves, Antônio Carlos Guedes, José Roberto Lambertucci, Marina Lobato Martins, Olindo Martins-Filho, Fernando Augusto Proietti, Vandack Nobre e João Gabriel Ramos Ribas.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Bhigjee AI, Wiley CA, Wachsmann W, Amenomori T, Pirie D, Bill PL. Windsor HTLV-I-associated myelopathy: clinicopathologic correlation with localization of provirus to spinal cord. *Neurology* 41: 1990-1992, 1991.
- Bucher B, Poupard JA, Vernant JC, DeFreitas EC. Tropical neuromyelopathies and retroviruses: a review. *Reviews of Infectious Diseases* 12: 890-899, 1990.
- Buisson GG, Vernant JC. Pathologie neurologique et virus HTLV-I. *La Revue du Praticien* 40: 2124-2126, 1990.
- Cartier LM, Cea JG, Vergara C, Araya F, Born P. Clinical and neuropathological study of six patients with spastic paraparesis associated with HTLV-I: an axomyelinic degeneration of the central nervous system. *Journal of Neuropathology and Experimental Neurology* 56: 403-413, 1997.
- Gilman AG, Rall TW, Taylor P. Goodman and Gilman's: the pharmacological basis of therapeutics. Pergamon, New York, 1990.
- Iwasaki Y. Pathology of chronic myelopathy associated with HTLV-I infection (HAM/TSP). *Journal of the Neurological Sciences* 96: 103-123, 1990.
- Jacobson S, Zaninovic V, Mora C, Rodgers-Johnson P, Sheremata WA, Gibbs CJ Jr, Gajdusek C, McFarlin DE. Immunological findings in neurological diseases associated with antibodies to HTLV-I: activated lymphocytes in tropical spastic paraparesis. *Annals of Neurology* 23 (supl): S196-S200, 1988.
- Moore GR, Traugott U, Scheinberg LC, Raine CS. Tropical spastic paraparesis: a model of virus-induced, cytotoxic T-cell-mediated demyelination? *Annals of Neurology* 26: 523-530, 1989.
- Osame M. Review of WHO Kagoshima meeting and diagnostic guidelines for HAM/TSP. In: Blattner W (ed) *Human retrovirology: HTLV*. Raven, New York, p.191-197, 1990.
- Osame M, Nakagawa M, Umehara F, Ijichi S, Moritoyo T, Higuchi I, Usuku K, Arimura K, Izumo S. Recent studies on the epidemiology, clinical features and pathogenic mechanisms of HTLV-I associated myelopathy (HAM/TSP) and other diseases associated to HTLV. *Journal of Neurovirology* 3 (supl 1): S50-S51, 1994.
- Pinheiro SR, Lana-Peixoto MA, Proietti AB, Oréfice F, Lima-Martins MV, Proietti FA. HTLV-I associated uveitis, myelopathy, rheumatoid arthritis and Sjögren's syndrome. *Arquivos de Neuro-psiquiatria* 53: 777-781, 1995.
- Salazar-Gruesso EF, Holzer TJ, Gutierrez RA, Casey JM, Desai SM, Devare SG, Dawson G, Roos RP. Familial spastic paraparesis syndrome associated with HTLV-I infection. *The New England Journal of Medicine* 323: 732-737, 1990.
- Silva P. Farmacologia. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, RJ, 1998.
- Sueyoshi K, Goto M, Johnosono M, Sato E, Shibata D. Anatomical distribution of HTLV-I proviral sequence in an autopsy case of

- HTLV-I associated myelopathy: a polymerase chain reaction study. *Pathology International* 44: 27-33, 1994.
15. Tsujino A, Nakamura T, Nishiura Y, Shirabe S, Furuya T, Goto H, Kawakami A, Eguchi K, Nagataki S. Pentoxifylline down-regulates adhesion molecule expression and inflammatory cytokine production in cultured peripheral blood mononuclear cells from patients with HTLV-I-associated myelopathy. *Journal of Neuroimmunology* 73: 191-196, 1997.
 16. Umehara F, Izumo S, Nakagawa M, Ronquillo AT, Takahashi K, Matsumuro K, Sato E, Osame M. Immunocytochemical analysis of the cellular infiltrate in the spinal cord lesions in HTLV-I-associated myelopathy. *Journal of Neuropathology and Experimental Neurology* 52: 424-430, 1993.
 17. Umehara F, Izumo S, Ronquillo AT, Matsumuro K, Sato E, Osame M. Cytokine expression in the spinal cord lesions in HTLV-I-associated myelopathy. *Journal of Neuropathology and Experimental Neurology* 53: 72-77, 1994.