



**UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARÁ
NÚCLEO DE MEDICINA TROPICAL
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM DOENÇAS TROPICAIS**

FERNANDA JACQUELINE TEIXEIRA CARDOSO

**Prevalência da infecção pelo Vírus Linfotrópico de Células T Humanas em
mulheres de comunidades remanescentes de quilombos de Santarém, Pará.**

SANTARÉM

2013

FERNANDA JACQUELINE TEIXEIRA CARDOSO

Prevalência da infecção pelo Vírus Linfotrópico de Células T Humanas em mulheres de comunidades remanescentes de quilombos de Santarém, Pará.

Dissertação apresentada para obtenção do grau de Mestre em Doenças Tropicais, Programa de Pós-Graduação em Doenças Tropicais, Núcleo de Medicina Tropical da Universidade Federal do Pará.

Área de concentração: Patologia das Doenças Tropicais

Orientadora: Profa Maisa Silva de Sousa, Dra

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)
Biblioteca Prof. José Maria Araújo da UEPA, Santarém – PA

CARDOSO, Fernanda Jacqueline Teixeira

Prevalência da infecção pelo vírus linfotrópico de células T humanas em mulheres de comunidades remanescentes de quilombos, Santarém - Pará/ orientadora Maisa Silva de Sousa, Belém-Pa, 2013

127 p.

Dissertação (Mestrado) – Universidade Federal do Pará, Núcleo de medicina Tropical- Programa de doenças tropicais, Curso de Pós-graduação/ Belém-PA, 2013.

1. Infecção sexualmente transmissível 2. Atenção primária a saúde 3. Medicina preventiva

I. CARDOSO, Fernanda Jacqueline Teixeira II. Título

CDD 614.4



**UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARÁ
NÚCLEO DE MEDICINA TROPICAL
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM DOENÇAS TROPICAIS**

FERNANDA JACQUELINE TEIXEIRA CARDOSO

Prevalência da infecção pelo Vírus Linfotrópico de Células T em mulheres de comunidades remanescentes de quilombos de Santarém, Pará.

Dissertação apresentada para obtenção do grau de Mestre em Doenças Tropicais, Programa de Pós-Graduação em Doenças Tropicais, Núcleo de Medicina Tropical da Universidade Federal do Pará.

Aprovada em:

Conceito:

Profa. Dra. Maisa Silva de Sousa - Orientadora
Núcleo de Medicina Tropical
Universidade Federal do Pará

Profa. Dra. Marília Brasil Xavier
Universidade do Estado do Pará

Prof. Dr. Givago Souza
Núcleo de Medicina Tropical
Universidade Federal do Pará

Prof. Dr. José Luiz Nascimento
Núcleo de Medicina Tropical
Universidade Federal do Pará

Prof. Dra. Luisa Caricio - Suplente
Núcleo de Medicina Tropical
Universidade Federal do Pará

EPÍGRAFE

Quando a dor e o medo nos consomem, ficamos desesperados e a esperança se distancia de nós. Passamos a imaginar uma série de coisas, o que fizemos de certo e de errado, nas pessoas que amamos e as que machucamos, o que gostaríamos de fazer e não teremos tempo, enfim, um turbilhão de acontecimentos veem à mente. Na verdade, a força negativa nos toma o coração e achamos que tudo está perdido, e ficamos angustiados.

Eu sei muito bem o que é a dor, a dor da morte, a dor da desesperança... E por isso digo que é preciso ser forte e não se entregar. Nada pode ser mais forte que a força da vida, que nada mais é que a própria força de Deus. Manter a serenidade, a fé, a perseverança, e o espírito acalantado pela bondade e pela paz são ótimos remédios para alma, e que acabam tendo seus reflexos no corpo. Não deixais se contaminar por forças negativas, isso os faz triste e os faz pensar que tudo está perdido. Devemos sempre tentar transformar a dor em alegria e nos rodear das pessoas que amamos. O amor é a melhor terapia para a doença e as dores da alma. A doença física nunca vai ter uma força maior do que aquela emanada da terapia do amor. Quando a dor e a desesperança triunfarem no coração, e pesarem muito mais que o amor e a fé, aí sim, realmente, tudo estará perdido.

Por isso, digo a vocês que o amor e a fé em Deus me salvaram, e me salvaram de todas as formas que se pode ser salvo, me salvaram da morte, me salvaram para a vida...

São Paulo – SP, 06 de junho de 2010.

Fabiana Caroline Teixeira Cardoso

DEDICATÓRIA

Aos meus filhos Teresa e Gabriel,
Ao meu companheiro e amigo Vando,
À tia Lourdes e aos meus pais Teresa e Felipe
Às minhas irmãs Fabiana (*in memoriam*),
Fábia, Flávia, Fabrícia e Janice,
Aos irmãos Felipe Jr, Flávio e João Paulo,
Aos amigos verdadeiros,
Às mulheres quilombolas.

AGRADECIMENTOS

Primeiramente, à Deus por todas as maravilhas que tem feito em minha vida.

Ao meu esposo, companheiro, amigo, confidente, por todo amor, carinho e dedicação a mim e aos nossos filhos. Que trilhou toda a caminhada dessa pesquisa ao meu lado, por ter dividido comigo esse momento tão importante.

Aos meus filhos, Teresa e Gabriel, luzes da minha caminhada, força do meu viver, para os quais dedico todo meu amor e carinho.

Aos meus pais, Felipe e Teresa, por terem acreditado e investido na minha formação. Obrigada, minha mãe, por ter me ajudado nas expedições às comunidades quilombolas.

À minha sogra, a quem chamo de “Tia” Lourdes, pelo amor e carinho dedicado aos meus filhos, por ter cuidado deles para que eu pudesse concretizar esta pesquisa.

À minha irmã Fabiana (*in memoriam*), exemplo de mulher digna e justa, por todo ensinamento e por todo amor à vida.

Aos meus outros irmãos Flávia, Fábia, Felipe Jr, Fabrícia, Janice, Flávio e João Paulo por todo companheirismo, e aos meus sobrinhos queridos.

Aos amigos desbravadores que aceitaram participar das coletas de dados e viajaram junto comigo para as comunidades quilombolas. Meus sinceros agradecimentos: Juliana, Juliane, Itaine, Larissa, Paula Thais, Geise, Carla, Orácio, Lívia, Shyanne, Andréia, Adriene, Jéssica, Rosa, Silvânia, Rosicléia, Érica, Jorlene.

À Federação das Organizações Quilombolas de Santarém bem como os presidentes das associações que confiaram e acreditaram neste trabalho. Aos agentes de Saúde da área quilombola, à enfermeira Érica e a técnica de enfermagem Jorlene por serem companheiras e acompanharem a coleta de dados e se fazerem presente na entrega dos resultados de exames.

À minha professora e orientadora, Maisa que me guiou e ajudou a trilhar o caminho certo para que chegasse a esse fim. Obrigada, professora!

À Louise que concretizou a pesquisa, por ser solícita em atender meus e-mails e telefonemas, a você toda a minha gratidão.

Ao Juarez e a Socorro, aqui representando o Instituto Esperança de Ensino Superior - IESPES, que cederam o espaço do laboratório.

A Patrícia e a Paula Thais, pela ajuda na tabulação de dados e na confecção do material educativo, respectivamente.

Às minhas verdadeiras amigas, e por que não dizer irmãs, Inara, Rafaela, Joelma, Sheyla e Nádia, por toda força, incentivo, ajuda, mesmo à distância se fazem presente na minha vida.

Àos amigos do Hospital Municipal de Rurópolis, em especial Dra Gláucia e Dr Roberto pela colaboração e participação nesta pesquisa. À Dona Eva, querida amiga, que mesmo indiretamente, ajudou a concretizar esta pesquisa.

À Universidade do Estado do Pará e ao Núcleo de Medicina Tropical da Universidade Federal do Pará, por oportunizar este momento tão ímpar e estimular pesquisa no meio acadêmico, principalmente a partir do docente.

Enfim, a todos os amigos que, direta ou indiretamente, colaboraram para construção deste estudo. À vocês, o meu muito obrigada!!!

LISTA DE FIGURAS

Figura 01	Representação esquemática da estrutura morfológica do HTLV	25
Figura 02	Estrutura e comparação entre os genes do HTLV-1 e HTLV-2	25
Figura 03	Propagação célula a célula do HTLV-1	27
Figura 04	Distribuição mundial do HTLV -1	33
Figura 05	Prevalência sorológica para HTLV-1 e HTLV-2(/1000 doações) em doadores de sangue em capitais brasileiras e Distrito Federal.	39
Figura 06	Certidão de auto-reconhecimento de território quilombola da comunidade Murumuru emitida pela Fundação Cultural Palmares.	59
Figura 07	Unidade Básica de Saúde da Família do Quilombo Tiningu, Santarém, Pará, 2013.	61
Figura 08	Mapa do Estado do Pará, em destaque Santarém.	63
Figura 09	Mapa das Comunidades Remanescentes de Quilombos de Santarém, Pará, 2013.	63
Figura 10	Fluxograma da coleta de dados nas comunidades quilombolas de Santarém, Pará, 2012-2013.	67
Figura 11	Blox-plot mediana e quartis das idades das mulheres representantes de núcleos familiares das comunidades remanescentes de quilombos de Santarém, Pará, 2013.	72
Figura 12	Faixa etária das mulheres das comunidades remanescentes de quilombos de Santarém, Pará, 2013.	72
Figura 13	Lesões de pele nas regiões glúteas esquerda e direita (fase aguda).	81
Figura 14	Lesões de pele nas regiões glúteas esquerda e direita (fase latente).	82

LISTA DE TABELAS

Tabela 01	Fatores de riscos associados à transmissão vertical	25
Tabela 02	Principais critérios para diagnóstico da DIH	47
Tabela 03	Comunidades quilombolas do Baixo Amazonas, Pará, 2005	58
Tabela 04	Amostragem de famílias por comunidade remanescente de quilombo de Santarém, Pará, 2013.	64
Tabela 05	Cronograma de coleta de dados nas comunidades remanescentes de quilombos de Santarém, Pará, 2013.	66
Tabela 06	Perfil sociodemográfico das mulheres de comunidades remanescentes quilombolas de Santarém, Pará, 2013.	74
Tabela 07	Características físicas das mulheres das comunidades remanescentes de quilombos de Santarém, Pará, 2013.	75
Tabela 08	Perfil comportamental das mulheres remanescentes de quilombos de Santarém, Pará, 2013.	77
Tabela 09	Contatos familiares da mulher quilombola com infecção por HTLV 1, Santarém, Pará, 2013.	80
Tabela 10	Perfil sociodemográfico dos contatos familiares da mulher quilombola com infecção por HTLV 1, Santarém, Pará, 2013.	81
Tabela 11	Comportamento de risco para transmissão horizontal, por contato sexual, dos familiares da mulher quilombola com infecção pelo HTLV 1, Santarém, Pará, 2013.	82

LISTA DE SIGLAS

ACONQUIPAL	Associação Comunitária dos Negros do Quilombo do Pacoval de Alenquer
ACREQARA	Associação Comunitária de Remanescentes de Quilombo de Arapemã
ACREQSARA	Associação Comunitária de Remanescentes de Quilombo de Saracura
ARQBOMJA	Associação de Remanescentes de Quilombo de Bom Jardim
ARQMO	Associação das Comunidades Remanescentes de Quilombos do Município de Oriximiná
ARQMOB	Associação das Comunidades Remanescentes de Quilombos do Município de Óbidos
ARQMU	Associação de Remanescentes de Quilombo de Murumuru
AQMU	Associação Quilombola de Murumurutuba
ARQNOVI	Associação de Remanescentes de Quilombo de Nova Vista do Itaquí
AMRQARM	Associação de Moradores Remanescentes de Quilombo do Arapemã Residentes no Maicá
ARQSJI	Associação de Remanescentes de Quilombo de São José do Itaquí
ARQSRI	Associação de Remanescentes de Quilombo de São Raimundo do Itaquí
ARQTININGU	Associação de Remanescentes de Quilombo de Tinguá
BEN	Subtipo do HTLV-1 Benin
CAR	Subtipo do HTLV-1 Central African Republic
CD4	Linfócitos T , resposta celular
CD8	Linfócitos T, resposta humoral
DIH	Dermatite infecciosa associada ao HTLV
DNA	Ácido Desoxirribonucleico
EDTA	Ácido etilenodiamino tetra-acético
ELISA	Ensaio Imunoenzimático (Enzyme lynked Immunosorbent Assay)
<i>env</i>	Gene estrutural do HTLV
EUA	Estados Unidos da América
FOQS	Federação das Organizações Quilombolas de Santarém
GEPESPA	Grupo de Estudos e Pesquisas em Educação e Saúde das Populações Amazônicas
<i>gag</i>	Gene estrutural do HTLV
H0	Hipótese nula
H1	Hipótese alternativa
HLA	Antígenos leucocitários humanos
HCV	Vírus da Hepatite C
HIV	Virus da Imunodeficiência Humana
HTLV	Virus linfotrófico de células T humanas
IgE	Imunoglobulina E
IBGE	Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística – IBGE.
IFN-γ	Interferon gama
INCRA	Instituto de Colonização e Reforma Agrária
IL	Interleucina (diversos tipos)
LLTA	Leucemia/ linfoma de Células T adulto
ITERPA	Instituto de Terras do Pará

LTR	<i>Long Terminal Repeats</i> , região do HTLV
MAH	Mielopatia associada ao HTLV
MDA	Ministério do Desenvolvimento Agrário - MDA
MF	Micose fungoide
NAEA	Núcleo de Altos Estudos da Amazônia
NMT	Núcleo de Medicina Tropical
ORF	<i>Open Reading Frames</i> (áreas de leitura do HTLV)
PBMC	Células mononucleadas do sangue periférico
<i>pX</i>	Região do HTLV (genes estruturais)
PTLV	Vírus linfotrópico de células T de primatas
<i>Pol</i>	Gene estrutural do HTLV
PET	Paraparesia Espástica Tropical
PCR	Reação em Cadeia da Polimerase
Rex	Proteína codificada pela ORF
RFLP	Digestão enzimática do produto amplificado
Rgp	Proteína da região transmembrana
SEN	Subtipo do HTLV – 1 Senegal
SEPPIR	Secretaria Especial de Políticas de Promoção da Igualdade Racial
SNC	Sistema Nervoso Central
STLV	Vírus linfotrópico de células T de Simios
SUS	Sistema Único de Saúde
Tax	Proteína codificada pela ORF
TCLE	Termo de Consentimento Livre e Esclarecido
Th1	Perfil de resposta imunológica citotóxica
TNF- α	Fator de necrose tumoral alfa
UAH	Uveíte associada ao HTLV
UDI	Usuários de drogas injetáveis
UEPA	Universidade do Estado do Pará
WB	Western Blotting

RESUMO

O Vírus Linfotrópico de Células T Humanas é um oncoretrovírus associado a patologias hematológicas, neurológicas, oftalmológicas e dermatológicas. Atualmente são descritos outras manifestações clínicas que possivelmente podem estar associadas a efeitos diretos e indiretos, imunomediados, da ação do vírus sobre o organismo. As principais patologias descritas são a Leucemia/Linfoma de Células T do Adulto (LLTA), Paraparesia Espástica Tropical/ Mielopatia Associado ao HTLV (PET/MAH), dermatite infecciosa (DI) e Uveíte Associada ao HTLV. A transmissão do vírus pode ocorrer de forma vertical, na vida intra-uterina, na ocasião do parto ou, na maioria dos casos, através da amamentação. Também pode ser transmitido por via parenteral, através de hemotransfusão ou compartilhamento de agulhas e seringas contaminadas ou pelo contato sexual. No Brasil e no mundo, a literatura tem evidenciado que o HTLV infecta principalmente mulheres e afrodescendentes com idade acima de 50 anos. O objetivo desse estudo foi pesquisar a infecção pelo HTLV em mulheres remanescentes de quilombos de Santarém, região oeste do Estado do Pará. Foi realizada investigação em demanda transversal representativa de mulheres de núcleos familiares de dez comunidades remanescentes de quilombos, no período de 19 de outubro a 17 de dezembro de 2012. Amostras de sangue foram submetidas à pesquisa de anticorpos anti-HTLV, utilizando o ensaio imunoenzimático – ELISA e a Reação em Cadeia da Polimerase – PCR foi usada para a identificação do genótipo viral. A soroprevalência da infecção pelo HTLV foi de 0,46% (01/216), sendo confirmado HTLV-1 em mulher de 52 anos, que há treze apresenta manifestações dermatológicas, com diagnóstico histológico de eritema polimorfo ou multiforme. Nenhum dos oito familiares investigados (cinco filhos, o cônjuge e duas irmãs) tinha a infecção e a via de transmissão envolvida no processo infeccioso não foi confirmada. A prevalência por comunidade variou de 4,76% (1/21) na Pérola do Maicá a nula nas demais (Arapemã, Saracura, Nova Vista do Itiqui, São Raimundo do Itiqui, São José do Itiqui, Bom Jardim, Murumurutuba, Murumuru e Tiningu). Este estudo não diferiu estatisticamente das prevalências de dois outros, também realizados em populações quilombolas do Brasil. Esta notificação da circulação de HTLV-1 em comunidades afro-amazônidas, reforça a necessidade de implantação da triagem para o vírus nos serviços de públicos bem como ações de reciclagem dos profissionais de saúde.

Palavras chave: Infecção Sexualmente Transmissível, Atenção Primária à Saúde, Medicina Preventiva

ABSTRACT

The Lymphotropic Virus Human T-Cell is a *oncoretrovirus* associated with hematological, neurological, ophthalmological and dermatological pathologies. Currently, other clinical manifestations are described that are possibly associated with direct and indirect effects, immune-mediated, the action of the virus on the body. The main pathologies are described Leukemia / Lymphoma, Adult T Cells (ATLL), Tropical Spastic paraparesis / HTLV Associated Myelopathy (HAM / TSP), infective dermatitis (ID) and Uveitis Associated with HTLV. The transmission of the virus can occur by vertical form, by utero, at birth, or, in most cases through breastfeeding. It can also be transmitted parenterally through, blood transfusion or sharing of contaminated needles and syringes and by sexual contact. In Brazil and the world, the literature has shown that the virus infects mainly women and African descent over the age of 50 years. The aim of this study was to investigate HTLV infection in women remaining quilombos from Santarém, western Pará State. The research was conducted in representative cross demand of women in family groups of ten "quilombola" communities, from October 19 the December 17, 2012. Blood samples were tested for anti-HTLV antibodies using the enzyme immunoassay - ELISA and Polymerase Chain Reaction - PCR was used to identify the viral genotype. The seroprevalence of HTLV infection was 0,46% (01/216) HTLV-1 was confirmed in a woman of 52 years who has thirteen years dermatological manifestations with histological diagnosis of erythema multiforme or polymorph. None of the eight investigate family (five children, her husband and two sisters) had infection and mode of transmission involved in the infectious process has not been confirmed. The prevalence per community ranged from 4.76% (1/21) in Pearl Maicá to zero in the other (Arapemã, Saracura, New Vista's Ituqui, St. Raymond's Ituqui, St. Joseph's Ituqui, Bom Jardim, Murumurutuba, Murumuru and Tiningu). This study did not differ significantly from the prevalence of two other, also conducted in quilombos populations of Brazil. This movement notification of HTLV-1 in African-Amazonian communities, reinforces the need to implement screening for the virus in public services as well as recycling efforts of health professionals.

Key Words: Sexually transmitted infection, primary health care, preventive medicine

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	16
2	JUSTIFICATIVA	19
3	OBJETIVOS	22
3.1	OBJETIVO GERAL	22
3.2	OBJETIVOS ESPECÍFICOS	22
4.	REFERENCIAL TEÓRICO	23
4.1.	O VÍRUS LINFOTRÓPICO DE CÉLULAS T HUMANAS (HTLV)	23
4.1.1	Histórico	23
4.1.2	Biologia	24
4.1.3	Ciclo Viral	26
4.1.4	Vias de Transmissão	28
4.1.4.1	Transmissão Vertical	28
4.1.4.2	Transmissão Horizontal	30
4.1.5	Epidemiologia	31
4.1.5.1	HTLV na África	34
4.1.5.2	HTLV na Europa	35
4.1.5.3	HTLV na Ásia	35
4.1.5.4	HTLV na Oceania	36
4.1.5.5.	HTLV na América	37
4.1.5.6	HTLV no Brasil	38
4.1.6	Manifestações Clínicas	41
4.1.6.1	Manifestações Neurológicas: PET/MAH	43
4.1.6.2	Manifestações Hematológicas: LLTA	44
4.1.6.3	Manifestações Dermatológicas: DIH	46
4.1.6.4	Manifestações Oftalmológicas: UAH	48
4.1.6.5	Manifestações Urológicas	48
4.1.6.6	Outras manifestações e co-infecções	49
4.1.7.	Aspectos Imunológicos	51

4.1.8	Diagnóstico Laboratorial	51
4.2.	COMUNIDADES REMANESCENTES DE QUILOMBOS	52
4.2.1	Aspectos Históricos	52
4.2.2	Definição e Aspectos Legais	55
4.2.3	Quilombolas no Pará e no Baixo Amazonas	56
5	CASUÍSTICA E MÉTODOS	62
5.1	TIPO DE ESTUDO	62
5.2	ÁREA DE ESTUDO	62
5.3	MULHERES DE COMUNIDADES REMANESCENTES DE QUILOMBOS	64
5.4	COLETA DE DADOS E INSTRUMENTO	65
5.5	MÉTODOS LABORATORIAIS	67
5.5.1	Ensaio Imunoenzimático para HTLV	67
5.5.2	Extração do DNA Viral	68
5.5.3	Reação em Cadeia da Polimerase (PCR)	68
5.5.3.1	Amplificação da globina	68
5.5.3.2	Amplificação da região do gene Px	68
5.6	ANÁLISE ESTATÍSTICA	69
5.7	ASPECTOS ÉTICOS	69
6	RESULTADOS	71
6.1	CARACTERIZAÇÃO DAS MULHERES QUILOMBOLAS	71
6.2	PERFIL COMPORTAMENTAL DAS MULHERES QUILOMBOLAS	75
6.3	PREVALÊNCIA DA INFECÇÃO PELO HTLV	78
6.4	TRANSMISSÃO INTRAFAMILIAR DO HTLV-1	80
7	DISCUSSÃO	83
8	CONCLUSÃO	92
	BIBLIOGRAFIA	93
	APÊNDICE	117
	ANEXOS	123

1. INTRODUÇÃO

O vírus linfotrópico de células T humanas (HTLV) pertence à família *Retroviridae*, gênero *Deltaretrovirus*, é um parasita intracelular obrigatório da Célula T humana cuja transmissão se dá pela interação célula-a-célula, podendo provocar grandes alterações na resposta imunológica (MATSUOKA, 2007; TADAHIKO et al., 2003; SANTOS, 2005).

O HTLV-1, o primeiro retrovírus oncogênico humano, foi descoberto em 1980 a partir de uma cultura de células do sangue periférico e de linfonodos de uma paciente afroamericano que foi diagnosticado com Leucemia/Linfoma de Células T adulto (POIESZ et al., 1980; GALLO, 2005). Em 1982, foi identificado o HTLV-2 a partir de um paciente com tricoleucemia (KALYANARAMAN et al., 1982). Vinte e cinco anos após a descoberta do HTLV-1 dois novos tipos de HTLV foram identificados em camaroneses, na África Central, o HTLV-3 e HTLV-4 (CALATTINI et al., 2005; WOLFE et al., 2005).

A transmissão do HTLV pode ocorrer de duas formas: a) vertical, em que a mãe transmite ao filho através do aleitamento materno e b) horizontal, que pode ser por contato sexual, transfusão sanguínea, compartilhamento de seringas ou utensílios cortantes infectados (YOSHIDA, 2005; CARNEIRO-PROIETTI et al., 2002).

A maioria dos pacientes infectados é assintomática, porém cerca de 5% destes podem evoluir com doenças graves como a leucemia/linfoma de células T do adulto (LLTA) e mielopatia associada ao HTLV-1/paraparesia espástica tropical (PET/MAH), além de síndromes inflamatórias e complicações infecciosas (NASCIMENTO et al., 2009).

Não se sabe ao certo a origem do HTLV, hoje em dia são aceitas duas hipóteses: a) a primeira versa sobre possível origem asiática, onde a migração de paleomongolóides através do estreito de Bering, levou-os do norte da Ásia à América do Norte e à América do Sul, principalmente aos Andes e à Amazônia (ZANINOVIC, 1990); b) a segunda sugere que o vírus tenha se originado na África, por transmissão interespecie, a partir de primatas não-humanos, sendo levado aos Estados Unidos, Caribe e América do Sul pelo tráfico negreiro do século XVI (GALLO et al., 1983; GESSAIN et al., 1992; SONG et al., 1995)

Recentemente houve uma revisão sobre as estimativas do número de indivíduos infectados pelo HTLV-1 no mundo, baseando-se em estudos confiáveis de áreas endêmicas que somam uma população de 1,5 bilhões de indivíduos. Com base nesses dados estima-se que existam aproximadamente 5 a 10 milhões de indivíduos infectados pelo HTLV-1 (GESSAIN;CASSAR, 2012).

Em contraste, a distribuição mundial, a estimativa global e prevalência loco-regional do HTLV-1 permanecem ainda pouco conhecida. Essa falta de conhecimento se deve, principalmente, a quatro fatores diferentes: (1) a escassez ou inexistência de estudos sobre a infecção pelo HTLV em regiões grandes e altamente populosas, como a China, a Índia e a África Oriental; (2) alguns exames utilizados para HTLV-1 apresentavam resultados específicos, levando a superestimação da prevalência da infecção pelo HTLV nas décadas de 1980 e 1990; (3) a maioria das pesquisas é baseada em estudo de séries de doadores de sangue, mulheres grávidas ou pacientes hospitalizados enquanto que estudos de base populacional em grandes áreas, em países, continuam muito raros e (4) na maioria das áreas estudadas, a distribuição do HTLV-1 não é uniforme, uma vez que este se apresenta em clusters com alta endemicidade localizados muitas vezes em áreas próximas onde o vírus é quase inexistente (GESSAIN; CASSAR, 2012)

As principais regiões endêmicas para o HTLV-1 são: parte sudoeste do Japão, da África subsaariana e na América do Sul, o Caribe, e focos no Oriente Médio e australo-Melanésia. A origem desta repartição geográfica intrigante ou melhor étnica está provavelmente ligada a um efeito fundador em alguns grupos com a persistência de uma alta taxa de transmissão viral. Apesar de diferentes ambientes sócio-econômicos e culturais, a prevalência do HTLV-1 aumenta progressivamente com a idade, especialmente entre as mulheres em todas as áreas de alta endemicidade (GESSAIN; CASSAR, 2012).

O HTLV-2 é o tipo mais prevalente entre usuários de drogas injetáveis nos Estados Unidos e na Europa, sendo encontrada uma taxa de 60% nessa população no Vietnã do Sul (FUKUSHIMA; TAKAHASHI; NAKASONO, 1995). Foi encontrado também entre pigmeus, em Camarões (MAUCLÉRE et al., 1997), sendo endêmico em populações indígenas nativas das américas, com

ocorrência em países como Estados Unidos, Canadá, México, Panamá, Venezuela, Brasil, Colômbia, Paraguai e Argentina (ISHAK et al., 2003).

No Brasil, ainda não foi realizada uma pesquisa de prevalência de base populacional. Estudos realizados em bancos de sangue indicam que este país possui o maior número absoluto de indivíduos infectados no mundo, cerca de dois milhões e meio de portadores do HTLV-1. Estes estudos revelaram a presença do vírus em todos os estados brasileiros com prevalências variadas. As taxas de prevalência variam de 0,4/1.000 em Florianópolis, na Região Sul, até uma taxa 25 vezes maior, 10,0/1.000 em São Luís, na Região Nordeste. Os estados mais prevalente, em ordem decrescente, são Maranhão, Bahia, Pará e Pernambuco (CATALAN-SOARES et al., 2005; CARNEIRO-PROIETTI et al., 2002).

Na Amazônia, estudos realizados em duas comunidades indígenas (Mekranoiti e Tiriyo) revelaram positividade para HTLV-1 em 31,4% de um total de 137 indivíduos (NAKAUCHI et al., 1990). Estudos conduzidos por Ishak et al (1995), com 1382 indivíduos de 17 comunidades indígenas de seis estados da Amazônia brasileira, revelaram uma escassa ocorrência do HTLV-1 e uma elevada endemicidade do HTLV-2.

No Pará, estudos realizados com gestantes, 13.382 da cidade de Belém e 400 da cidade de Santarém, revelou soroprevalência do HTLV de 0,3% e 0,75%, respectivamente, sendo que, na primeira, o HTLV-1 foi identificado em 95,3% das pacientes (SEQUEIRA et al., 2012; MONTEIRO, 2012).

Outra pesquisa na cidade de Belém realizada com familiares de 82 pacientes portadores do vírus HTLV demonstrou uma soroprevalência de 40,2% das famílias e de 24% no total de familiares pesquisados (COSTA, 2010). Entre os ribeirinhos do nordeste paraense revelou uma prevalência de 1,14% indivíduos infectados por HTLV-1 (SOUSA et al., 2010). Enquanto que em comunidades da ilha do Marajó, foi detectada infecção de 2,06% para HTLV-1 e de 1,06% para HTLV-2 em Santana do Arari e de 1% para HTLV-1 em Ponta de Pedras (VALLINOTO et al, 2006).

2. JUSTIFICATIVA

A hipótese da origem africana do HTLV, que sustenta a idéia de que a distribuição mundial do vírus decorreu das constantes migrações, em especial com o tráfico negreiro ocorrido nos séculos anteriores, vem sendo reforçada pela descoberta recente de novos tipos de vírus, o HTLV-3 e o HTLV-4, na África Central (CALATTINI et al., 2005; WOLFE et al., 2005).

No Brasil, estudos realizados em Salvador, Bahia, onde a maioria da população é composta por afrodescendentes, revelaram uma prevalência de 1,8%, superior àquelas encontradas em outros estudos (DOURADO et al., 2003). Nesta mesma cidade, Alcântara et al (2003) realizaram um estudo com haplótipos da β^A globina, e observaram que de 34 pacientes infectados pelo HTLV-1, 29,4% eram pertencentes ao haplótipo Central African Republic (CAR), 45,6% como Benin (BEN) e 25% como Senegal (SEN), ou seja, todos oriundos do continente africano, o que corrobora a hipótese anteriormente descrita.

Um estudo recente, entre doadores de sangue com infecção pelo HTLV-1, na ordem de um por 1.000, demonstrou que doadores com a cor de pele “preta” tiveram uma incidência de 2,1/1.000 enquanto que aqueles com a cor “branca” demonstraram uma incidência de 0,79/1.000 (CARNEIRO- PROIETTI et al., 2012).

Apesar da provável origem africana, são raros os relatos de investigações realizadas no Brasil focando os afrodescendentes de comunidades quilombolas. O estudo de Nascimento et al (2009), realizado com 1.837 indivíduos pertencentes a comunidades remanescentes quilombolas do Brasil Central, revelou uma prevalência de 0,5% de infecção por HTLV-1.

Na Região Amazônica, a alta prevalência da infecção por HTLV, principalmente no Pará, o terceiro Estado em número de casos entre candidatos a doadores de sangue do Brasil, tem suscitado estudos soropidemiológicos e moleculares direcionados para comunidades com populações específicas (SOUSA et al., 2010). O estudo de Valinotto et al (2006) realizado em comunidades da ilha do Marajó, detectou infecção por HTLV-1 (2,06%) e por HTLV-2 (1,06%) em Santana do Arari, um território quilombola, representando a primeira notificação de HTLV-1 e HTLV-2 em um

Mocambo localizado na região Amazônica Brasileira, haja vista que estudos anteriores em três comunidades quilombolas da Região Norte, sendo duas no Pará e uma no Amapá, registraram ausência da circulação do HTLV nessa população (BRITES et al, 1997; ISHAK et al, 2003).

Aliado a questão da descendência africana, o HTLV infecta mais mulheres acima dos 50 anos e ainda há a hipótese de que o HTLV seja transmitido de forma mais eficiente do homem para mulher durante a atividade sexual, por características biológicas que lhes são peculiares, uma vez que as células T estão presentes no canal vaginal e durante o ato sexual haver troca de fluidos, principalmente porque o sêmen é rico em linfócitos (CARNEIRO-PROIETTI et al., 2012; HIRATA et al., 1992; ROUET et al., 2002). No Japão, um estudo sobre a infecção pelo HTLV entre os casais, estimou uma eficiência de transmissão de 60,8% de homens para mulheres enquanto que o inverso ocorre em 0,3% (KAJIYAMA et al., 1986). Estudos realizados em Salvador e Belém constataram que a soroprevalência da infecção pelo HTLV-1 foi duas vezes maior nas mulheres que nos homens (DOURADO et al., 1999; COSTA, 2010).

Além do risco da transmissão horizontal, a mulher é protagonista da transmissão vertical do HTLV, principalmente através do aleitamento materno (MURPHY, 1996). Estudos sobre a transmissão intrafamiliar do HTLV, a partir de demanda do banco de sangue de Minas Gerais, revelou provável transmissão vertical em 54,1% dos familiares de pacientes portadores de HTLV, sendo 36,6% (15/41) em mães e 17,5% (34/194) em filhos de doadores (CATALAN-SOARES et al, 2004). No Pará, outra pesquisa com o mesmo objetivo revelou que a transmissão vertical ocorreu em maior proporção de mães para filhas 22,4% (17/59) do que de mães para filhos 15,2% (7/39) (COSTA, 2010).

A destacada endemicidade do HTLV no Estado do Pará e sua possível origem africana, juntamente com o protagonismo da mulher na transmissão vertical e sua vulnerabilidade na transmissão horizontal durante o ato sexual, reforçam a necessidade de investigar a infecção em comunidades afrodescendentes, em particular nas mulheres residentes em áreas quilombolas do Estado do Pará.

Apesar de o HTLV ter sido o primeiro retrovírus humano identificado, ainda representa um grande problema de saúde pública, pois não há uma política de saúde específica para o controle da transmissão do mesmo. Na região oeste do Estado do Pará, não há disponibilidade de exame para detecção do HTLV no pré-natal e nem nos Centros de Testagem e Aconselhamento. Este fato se agrava quando se tratam de populações tradicionais da Amazônia, como os quilombolas e ribeirinhos, que vivem em comunidades longínquas e semi-isoladas, onde o vírus mantém sua cadeia de transmissão.

Estudos mais recentes do Instituto de Terras do Pará (ITERPA) e do Núcleo de Altos Estudos da Amazônia (NAEA/UFGA) apontam para a existência de mais de quatrocentas comunidades quilombolas no Estado do Pará, cuja população total ainda não é conhecida (MARQUES; MALCHER, 2009). Este fato representa uma quantidade importante de indivíduos vulneráveis ao vírus e a outras doenças, haja vista que os serviços de saúde ainda não conseguem chegar a essa população.

Cavalcante (2011) em seu estudo sobre acesso e acessibilidade aos serviços de saúde em quilombos paraenses, constatou a dificuldade e/ou impossibilidade dos quilombolas em terem este acesso e acessibilidade, devido fatores como: a distância dos centros urbanos; a falta de serviços que ofereçam acesso a estes por via terrestre e fluvial; os elevados custos financeiros (transporte, alimentação, medicamentos, estadia na cidade, etc.) da busca por serviços de saúde; a falta de adequação aos hábitos e costumes afrodescendentes por parte dos gestores e profissionais de saúde que os atendem e a funcionalidade dos serviços de saúde ofertados.

Diante das afirmações acima descritas, o estudo torna-se relevante, pois oferece a possibilidade de detecção da infecção nas comunidades quilombolas do município de Santarém, gerando conhecimento para subsidiar ações de prevenção da disseminação do retrovírus e, conseqüentemente, no desenvolvimento de doenças associadas a este. Loureiro (2008) ressalta ainda que as patologias diretamente relacionadas ao HTLV atingem a faixa etária economicamente ativa, sendo incapacitantes e agressivas com mau prognóstico, que exigem tratamentos de alto custo aos cofres públicos, como

quimioterapia e imunoterapia, bem como requer atendimento multidisciplinar especializado.

Estudos de prevalência revelam as reais necessidades de aplicação de programas e políticas de saúde, portanto espera-se com este trabalho realizar o aconselhamento para os indivíduos no sentido de evitar a transmissão nessas comunidades e colaborar para melhoria do acesso aos serviços de saúde para a população em questão.

3. OBJETIVOS

3.1 OBJETIVO GERAL

Investigar a infecção pelo Vírus Linfotrópico de Células T Humanas em mulheres de comunidades remanescentes de quilombos de Santarém, Estado do Pará.

3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Estimar a soroprevalência do HTLV nas mulheres das comunidades remanescentes de quilombos de Santarém, Pará;
- Estimar as prevalências das infecções por HTLV-1 e por HTLV-2 nas mulheres quilombolas de Santarém, Pará;
- Identificar os fatores associados à infecção por HTLV nessas comunidades;
- Evidenciar as formas de transmissão do HTLV entre os remanescentes de quilombos de Santarém, Pará;

4. REFERENCIAL TEÓRICO

4.1 O VÍRUS LINFOTRÓPICO DE CÉLULAS T HUMANAS (HTLV)

4.1.1 Histórico

A possibilidade da associação entre os retrovírus e neoplasias em seres humanos, pode ser feita com sucesso na década de 1980, quando foi isolado o Vírus linfotrópico de células T humanas (HTLV), a partir de uma linhagem de células linfoblastóides, obtida de um paciente com linfoma cutâneo de células T nos Estados Unidos da América (EUA). O mesmo ocorreu no Japão, com quadros de leucemia/linfoma de células T de adultos (LLTA) em situações independentes (LEVINE et al., 1994).

É um retrovírus complexo e um membro do gênero *Deltaretrovirus*. Apesar de existirem atualmente quatro tipos conhecidos de HTLV, HTLV-1 é, de longe, o mais patogênico do grupo e tem a particularidade de ser o primeiro retrovírus oncogênico descoberto em humanos (MAHIEUX; GESSAIN, 2007). Além disso, estudos soroepidemiológicos mostraram que o HTLV-1 está associado a uma encefalomieloneuropatia endêmica na região do Caribe, conhecida como Paraparesia Espástica Tropical e também referida como Mielopatia Associada ao HTLV-1 (PET/MAH) (IJICHI et al., 1989; LEITE et al., 2003).

No ano de 1982, foi isolado um segundo tipo de HTLV, a partir de um paciente com tricoleucemia. Métodos de cultivo *in vitro* e a caracterização biológica e molecular desses agentes evidenciaram que se tratava de dois agentes relacionados, porém distintos, que passaram a ser denominados HTLV-1 e HTLV-2. Posteriormente, foi definido o tropismo desses dois vírus para linfócitos T, CD4 e CD8 respectivamente (KALYANARAMAN et al., 1982; HALL et al., 1996).

No ano de 2005, foram descritos na África Central, especificamente na zona rural da República de Camarões, os vírus HTLV-3 e HTLV-4. O HTLV-3 não tem semelhança com qualquer outro HTLV e ainda não se sabe se este

pode ser transmitidos entre seres humanos ou mesmo se pode causar doença (CALATTINI et al., 2005; WOLFE et al., 2005).

Com base nas estreitas semelhanças entre algumas linhagens de STLV-3 e HTLV-3, com é conhecido para os vírus PTLV-1, sugere-se uma origem zoonótica onde a infecção pelo HTLV-3 tenha ocorrido por transmissão entre espécies, a partir de primatas não humanos infectados pelo STLV-3 para os seres humanos (MAHIEUX; GESSAIN, 2011). No entanto, existe uma divergência pequena que pode ser observada entre algumas linhagens de STLV-3 e HTLV-3 (como Pyl43, Lobak 18 e CTO 604), que sugere fortemente que a transmissão a partir de um primata não humano para o ser humano foi recente (GESSAIN et al, 2013; ZHENG et al., 2010).

A diversidade de HTLV-3 implica vários episódios de transmissão. Determinar exatamente quando estes episódios ocorreram e modo exato da transmissão atualmente é difícil, mesmo que seja evidente que a transmissão *propriamente dita* ocorreu entre caçador em contato primata não-humano. Especula-se que a transmissão tenha ocorrido por arranhões e mordidas em lutas corporais entre primatas e caçadores, ou mesmo pela ingestão da carne de macacos (MAHIEUX; GESSAIN, 2011).

4.1.2 Biologia

O HTLV é um agente viral de tamanho médio (100-120 nm), que pertence a família *Retroviridae*, gênero *Deltaretrovirus*. O HTLV-1, HTLV-2 e HTLV-3 bem como seus congêneres símios STLV-1, STLV-2-3 e STLV, que parasitam primatas não-humanos, constituem o grupo de vírus linfotrópicos de células T de primatas PTLV (LAIRMORE; FRANCHINI, 2007). Esses diferentes retrovírus compartilham uma série de características epidemiológicas e moleculares.

O HTLV contém duas moléculas de RNA de cadeia simples, iguais, com polaridade positiva e utilizam uma estratégia de replicação semelhante aos demais retrovírus, sendo capazes de persistir no hospedeiro infectado (CATALAN-SOARES et al., 2006).

Além dos genes estruturais comuns aos retrovírus (*gag*, *env* e *pol*), os HTLV apresentam uma região denominada de *pX*, que exibe quatro áreas de

leitura *Open Reading Frames* (ORF) codificadoras de seis proteínas, como as proteínas reguladoras Tax e Rex e outras proteínas com função não totalmente definidas. O genoma viral ainda apresenta duas regiões nas extremidades, denominadas *Long Terminal Repeats* (LTR), que são sequências repetitivas, sem função de codificação (BRITO-MELO, 2000; VALLINOTO et al., 2001).

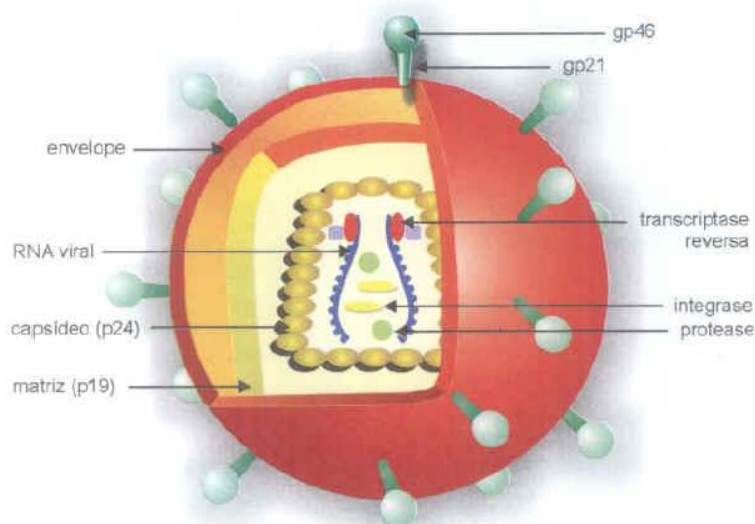


Figura 01: Representação esquemática da estrutura morfológica do HTLV
 Fonte: Bezerra et al (1998).

A homologia entre os dois tipos do vírus, HTLV-1 e HTLV-2, varia de acordo com a região gênica analisada, eles compartilham cerca de 66% do genoma com o tipo I. A região *gag* apresenta 85% de similaridade, enquanto a região *env* mostra uma concordância de 65%. A região LTR tem sido utilizada para subtipar genotipicamente os dois HTLV (CATALAN-SOARES et al, 2006).

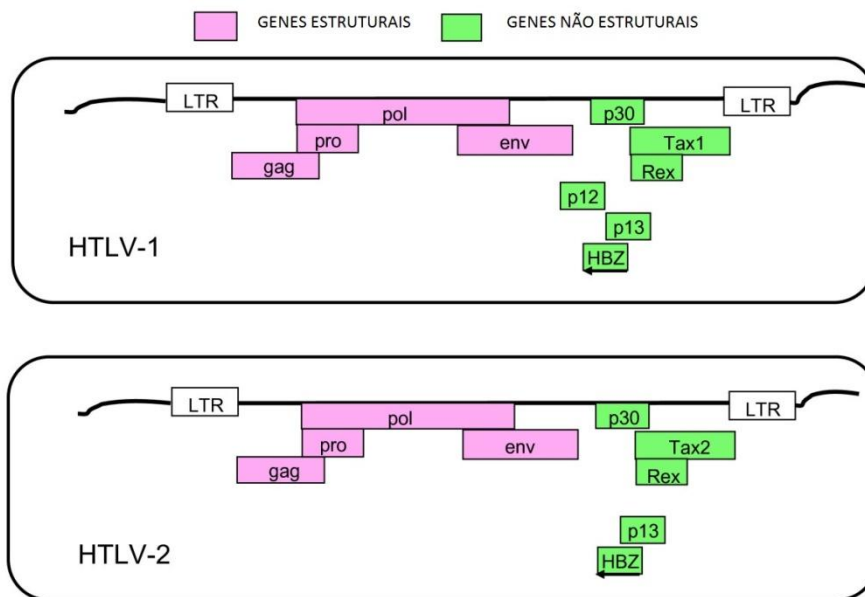


Figura 02: Estrutura do HTLV-1 e HTLV-2. Comparação entre os genes do HTLV-1 e HTLV-2

Fonte: Higuchi e Fujii (2009).

A proteína Tax transativadora do HTLV-1 tem sido identificada como uma proteína de interesse significativo na patogênese HTLV-1, uma vez que é um ativador potente de uma variedade de vias de transcrição e demonstrou ser suficiente para imortalizar as células T *in vitro* e desempenha, assim, um papel importante na transformação celular (YAO; WIGDAHL, 2000; GRASSMANN et al., 2005; KASHANCHI; BRADY, 2005; MAHIEUX; GESSAIN, 2007).

A Tax é uma proteína codificada pela região ORF, é composta por 353 aminoácidos, e contém um número de domínios de interesse que lhe permitem interagir com uma variedade de fatores celulares, assim afetam um grande número de funções celulares, no entanto, o mecanismo completo de oncogênese mediada pela Tax continua a ser totalmente elucidado (YOSHIDA et al., 1989; HARROD et al., 1998; LI et al., 2003; HIRATA et al., 2004; WU et al., 2004; KFOURY et al., 2012).

Contudo, o HTLV-2 ainda não está claramente associado a patologias, embora existam relatos de sua ocorrência juntamente com doenças neurológicas semelhantes às associadas ao HTLV-I (MURPHY et al., 1997).

4.1.3 Ciclo Viral

A infecção pelo HTLV tem início através da interação das glicoproteínas do envelope viral com receptores situados junto à membrana plasmática das células-alvo. Após a introdução do material genético viral no citoplasma da célula, observa-se a transcrição reversa do RNA viral, dando origem à molécula de DNA complementar de dupla fita, que migra para o núcleo celular, integra-se ao genoma, passando então a ser denominada DNA proviral. Nessas etapas atuam as enzimas virais essenciais para a manutenção do ciclo replicativo do agente, a transcriptase reversa e a integrase. Após a integração, o provírus torna-se estável, fazendo a sua replicação e mantendo-se em persistência por ocasião da duplicação do DNA durante o ciclo celular (FRANCHINI, 1995; KUBOTA et al., 2000).

Após breve período de replicação mediada pela enzima transcriptase reversa no início da infecção, o aumento da carga proviral se dá por expansão clonal de linfócitos infectados e, muito menos, pela produção de virions (BANGHAM, 2003; VERDONCK et al., 2007).

No entanto, para ocorrer a transmissão do HTLV-1, é necessário o contato entre células dos indivíduos envolvidos. Este mecanismo de propagação exige a formação de uma junção celular para que o material viral seja transferido da célula infectada para a não-infectada, de forma que não ocorre a liberação dos virions para o meio extracelular (MATSUOKA, 2007; TADAHIKO et al., 2003).

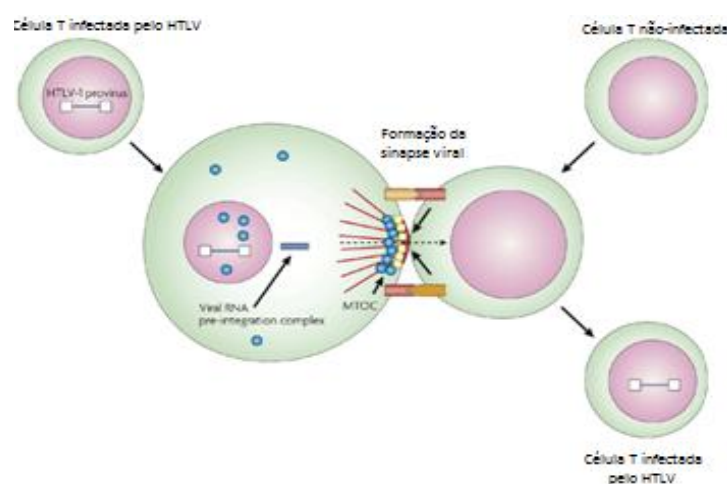


Figura 03: Propagação célula a célula do HTLV-1
Fonte: Bangham (2003)

Em um ponto de vista molecular, o HTLV-1 possui uma notável estabilidade genética, uma característica incomum para um

retrovírus. Amplificação viral através da expansão clonal de células infectadas, em vez de através de transcrição reversa é, muito provavelmente, a razão para esta estabilidade genética. A pequena variação da sequência do HTLV-1 pode ser usada como uma ferramenta molecular para acompanhar as migrações de populações infectadas no passado recente ou distante e, assim, realizar mais estudos sobre a origem, a evolução, e os modos de disseminação de tais retrovírus (GESSAIN et al., 1992; YANAGIHARA, 1994).

As substituições de poucos nucleotídeos observadas entre cepas de vírus são específicos para a origem geográfica dos pacientes, e não a patologia. Quatro principais subtipos geográficos (genótipos) foram relatados. Eles incluem o subtipo Cosmopolita A, Central Africano subtipo B, Central Africano / pigmeus subtipo D e o australo-Melanésia subtipo C (SALEMI et al., 1998; GESSAIN, 2012).

O subtipo A Cosmopolita, que compreende vários subgrupos geográficos é o mais difundido, sendo endêmico no Japão, Caribe, América Central e América do Sul, Norte e Oeste da África, bem como parte do Oriente. A variabilidade de sequência dentro de um subtipo é muito baixa. Isto é muito provável que reflitam uma disseminação relativamente recente (alguns séculos para poucos milênios) deste genótipo de um ancestral comum. O Australo-melanésia subtipo C é o mais divergente (GESSAIN, 2012).

Esses subtipos refletem vários milênios de evolução em populações isoladas que vivem em ilhas diferentes da área do Pacífico. Supõem-se que o aparecimento destes em humanos esteja relacionado à transmissão entre STLV-1 macacos e humanos infectados, seguido por período variável de evolução no hospedeiro humano (NERRIENET et al., 2001; WOLFE et al., 2005).

4.1.4 Vias de Transmissão

Dependendo da via de transmissão, período para soroconversão é longo e o período de latência pode durar algumas décadas e até toda vida. A soroprevalência do HTLV-1 aumenta progressivamente com a idade, especialmente nas mulheres, em todas as áreas de alta endemicidade, esta pode estar relacionada a uma acumulação de exposições a fluidos corporais

durante as relações sexuais durante a vida (DE THÉ, 1991; BLATTNER et al., 1986 ; MURPHY et al.,1991).

As principais vias de transmissão para o HTLV-1 e HTLV-2 entre humanos são a vertical, principalmente através do aleitamento materno, e a horizontal através do contato sexual, por via parenteral em hemotransfusões e compartilhamento de seringas e agulhas (CATALAN-SOARES et al., 2004; CARNEIRO-PROIETTI et al., 2002; GOTUZZO et al., 2007)

4.1.4.1 Transmissão vertical

A transmissão vertical intraúterina e por ocasião do parto é rara, sendo mais eficaz durante amamentação. Estudos revelam que quanto maior o tempo de exposição, ou seja, maior o tempo de amamentação, maior será o risco de infecção pelo HTLV (BITTENCOURT et al., 2002; GOTUZZO et al., 2000; CATALAN-SOARES et al., 2001).

Através de triagem pré-natal para HTLV-I, evitando a amamentação por mães infectadas, houve uma redução de aproximadamente 80% da transmissão vertical no Japão (HINO et al., 1997). No entanto, crianças alimentadas com mamadeiras podem também serem infectadas verticalmente em uma frequência que varia de 4% a 14% (TAKAHASHI et al., 1991; URETA-VIDAL et al., 1999). No Brasil, um estudo com crianças não amamentadas, nenhum caso de transmissão vertical foi observado, indicando que a transmissão por via transplacentária pelo HTLV-1 é muito rara (BITTENCOURT et al., 2002).

Alarcon et al (2011) em um artigo de revisão, consolidou as principais fatores de risco para transmissão vertical identificados em diversos artigos consultados. Este consolidado é demonstrado na tabela abaixo.

Tabela 01: Fatores de riscos associados à transmissão vertical

FATORES DE RISCO	DETERMINANTES	AUTORES
Fatores associados com a amamentação	Duração do período da amamentação	Kashiwagi et al (2004) Gotuzzo et al (2007)

Carga proviral no leite materno		Wictor et al (1997) Furnia et al (1999)
Fatores associados com a infecção materna pelo HTLV-1	Condição clínica da mãe (sintomática e assintomática)	Gotuzzo et al (2007)
	Carga proviral no sangue periférico	Kashiwagi et al (2004) Gotuzzo et al (2007) Li et al (2004) Ureta-Vidal et al (1999)
	Títulos elevados de anticorpos anti-HTLV-1 na mãe	Kashiwagi et al (2004) Ureta-Vidal et al (1999)
Outros fatores associados	Desnutrição, sexo da criança (em discussão)	Montano et al (2004) Ureta-Vidal et al (1999) Kashiwagi et al (2004) Ribeiro et al (2010)

Fonte: modificado de Alarcon et al (2011)

Inquéritos sorológicos de crianças amamentadas de mães portadoras utilizando diferentes métodos de detecção relataram taxas de infecção que varia de 6% a 38% (FUJINO; NAGATA, 2000; WIKTOR et al., 1997). O risco de transmissão aumenta com maior duração do aleitamento materno (WIKTOR et al., 1997; KASHIWAGI et al., 2004; HINO, 2011), alto nível de carga proviral em células mononucleares do sangue periférico e no leite materno, bem como altos títulos de anticorpos contra HTLV-1 (URETA-VIDAL et al., 1999; LI et al., 2004; KASHIWAGI et al., 2004) e a concordância de antígenos HLA de classe I entre mãe e filho (BIGGAR et al., 2006).

A associação da transmissão vertical entre mães com doenças relacionadas com HTLV-1 ainda não está bem esclarecida. Um estudo descritivo em um hospital público de Lima, Peru, com filhos (as) de mulheres infectadas pelo HTLV-1 que apresentaram estrogiloidíase, PET/MAH ou assintomática, constatou 6% (2/33) de transmissão vertical entre os filhos de assintomáticas, 19% (52/279) entre os filhos de mães com PET/MAH e 31% (18/58) entre os filhos de mães com estrogiloidíase (GOTUZZO et al., 2007).

4.1.4.2 Transmissão Horizontal

A transmissão horizontal do HTLV pode ocorrer por dois mecanismos principais: por contato sexual e por via parenteral, seja por compartilhamento

de material perfurocortante contaminado (agulhas e seringas) e por hemotransfusão.

A transmissão sexual ocorre, principalmente, mas não exclusivamente, do sexo masculino para feminino. Os fatores de risco associados com este tipo de transmissão são: quantidade de linfócitos presentes no sêmen, a presença de linfócitos por ocasião de uma infecção vaginal ou mesmo a presença de úlceras na genitália com solução de continuidade. Quanto maior a carga proviral do transmissor e o maior tempo de exposição sexual, maior será a possibilidade de infecção (MURPHY et al., 1996; MURPHY et al., 1989; KAPLAN et al., 1996 CATALAN-SOARES et al., 2004; ROUCOUX et al., 2005).

A transmissibilidade do HTLV-1 entre casais foi exaustivo objeto de estudos, e estes ratificam que a transmissão no sentido homem-mulher ocorre com maior frequência, do que no sentido contrário. Em Belém, um estudo realizado entre familiares de pacientes infectados pelo HTLV demonstrou que a infecção em esposas foi de 52,9% (18/34) enquanto que os maridos apresentaram apenas 18,8% (03/16), revelando uma prevalência de 6 vezes mais em esposas do que em maridos. Em Minas Gerais, a transmissão homem-mulher está em foi sete vezes mais freqüente do que a provável direção mulher-homem (CATALAN-SOARES et al., 2004). No Japão, estimou-se uma eficiência de transmissão de 60,8% de machos para fêmeas em comparação com 0,3% de mulheres para homens (KAJIYAMA et al., 1986).

A transmissão através de produtos sanguíneos contaminados, contendo linfócitos infectados com HTLV, confere um período de incubação relativamente curto, em relação às demais vias, dura em média 51 dias (MANNS et al., 1992). Um estudo revelou que a transmissão parenteral por hemotransfusão do HTLV foi de 15 a 60% dos receptores de sangue (OKOCHI et al., 1984; INABA et al., 1989). Isto aponta a importância da testagem para HTLV em doadores de sangue nos hemocentros.

A triagem sorológica para o HTLV no Brasil foi introduzida em 1993, pela Portaria Nº 1376 do Ministério da Saúde (BRASIL, 1993). Mesmo após a introdução desta triagem, não se pode afirmar com certeza que os hemoderivados estão livres de agentes virais. Deve-se considerar 3 fatores: infecção em estágio precoce (janela imunológica) e impossibilidade do teste de

triagem detectar a presença do agente viral; existência de doadores de sangue portadores crônicos de HTLV-2 ou HCV, com testes de triagem persistentemente negativos e erros laboratoriais ou administrativos na realização dos testes de triagem (HJELLE et al., 1993; ALTER et al., 1992; KLEINMAN, 1997; LOPES; CARNEIRO-PROIETTI, 2008).

A reutilização de seringas e agulhas contaminadas, principalmente por usuários de drogas injetáveis (UDI), oferece risco de transmissão parenteral do HTLV. Neste grupo, a infecção por HTLV-1 está presente em menor grau do que o HTLV-2 (MURPHY et al., 1999).

Um estudo de soroprevalência da infecção por retrovírus realizado em Salvador entre, demonstraram elevadas taxas de HIV-1 (49,5%), HTLV-I (25,5%) e de HTLV-II (8,8%) (ANDRADE et al., 1998). Variáveis que foram significativamente associadas com a infecção pelo HTLV-I entre os UDI incluíram práticas de compartilhamento de agulhas, duração do uso de drogas injetáveis (DOURADO et al., 1999).

Devido o risco da transmissão vertical e horizontal por via sexual, deve-se avaliar a presença do vírus em pessoas relacionadas a indivíduos infectados, mesmo se assintomáticos, para melhor compreensão da transmissão e implementação de medidas mais eficazes de prevenção contra a disseminação do vírus (CATALAN-SOARES et al., 2004)

4.1.5 Epidemiologia

A prevalência do HTLV-1 varia de acordo com idade, sexo e nível econômico na maioria das áreas endêmicas. Assim, a prevalência encontrada em doadores de sangue não oferece sempre os melhores dados para estimar precisamente prevalência em um determinado país, pois a prevalência real é provavelmente muito superior. Assim, os dados com base em mulheres grávidas são geralmente mais útil para comparar a situação entre diferentes áreas ou países, pois é bastante representativa de uma determinada região e a idade média é geralmente comparável, cerca de 22 a 26 anos (GESSAIN; CASSAR, 2012).

Há aproximadamente vinte anos, de Thé e Bomford realizaram uma estimativa do número total de portadores de HTLV-1 para 10 a 20 milhões de

peessoas. À época, grandes regiões não haviam sido investigados, poucos estudos de base populacional estavam disponíveis e os ensaios utilizados para sorologia do HTLV-1 não eram muito específicos. Apesar de faltarem estudos em grandes áreas do mundo e os estudos existentes não serem de base populacional, Gessain e Cassar (2012) estimatiram que existam atualmente no mundo cerca de 5 a 10 milhões de indivíduos infectados pelo HTLV-1. No entanto, esses resultados foram baseados em apenas cerca de 1,5 bilhões de indivíduos provenientes de áreas endêmicas com estudos epidemiológicos confiáveis. Estimativas corretas em outras regiões altamente povoadas, como a China, a Índia, o Magreb e da África Oriental, não é possível no momento, assim, o número atual de portadores de HTLV-1 é provavelmente muito maior (GESSAIN; CASSAR, 2012)

O HTLV-1 não se distribui de forma global, se apresenta em focos relativamente pequenos ou clusters, com uma prevalência elevada ou muito elevada de infecção, bem próximos a áreas pouco endêmicas ou onde o HTLV-1 é inexistente. A origem desta repartição intrigante geográfica, ou melhor étnica não é bem compreendida, mas está provavelmente ligado a um efeito fundador, em alguns grupos, seguida pela persistência de uma alta taxa de transmissão viral.

Entre os quatro tipos de HTLV, o tipo 1 é o mais estudado, portanto os principais estudos citados se repotam a ele pois com sua identificação foi possível descrever um evidente padrão epidemiológico: tendência à agregação em diferentes áreas geográficas no mundo, com variação de prevalências em regiões distintas, aumento da prevalência com a idade, maior soroprevalência no sexo feminino, agregação familiar da infecção e de patologias relacionadas ao vírus (GESSAIN; CASSAR, 2012).

As áreas endêmicas em regiões tropicais e subtropicais, a infecção em aglomerados familiares ou vizinhos e o declínio da soropositividade em meio a imigrantes de áreas endêmicas para não endêmicas sugerem co-fatores biológicos ou comportamentais influenciando a transmissão do HTLV-1 (PROIETTI et al., 2005; CATALAN-SOARES; PROIETTI, 2006).

Vários investigadores encontraram evidências dessa agregação e consideram a possibilidade de outros fatores, além das vias naturais de transmissão, para justificar as altas taxas de prevalência intrafamiliares: fatores

genéticos como, por exemplo, perfil dos antígenos leucocitários humanos (HLA), conferindo proteção ou predisposição para o desenvolvimento de patologias relacionadas ao HTLV-I; fatores relacionados ao vírus, tais como carga proviral e virulência; fatores ambientais e práticas culturais, como a escarificação da pele com agulhas e facas não esterilizadas (comum na Nigéria) e a interação desses fatores (KAJIYAMA et al., 1986; KAYEMBE et al., 1990; KAPLAN et al., 1996; MANNS et al., 1998; LU et al., 2001).

Nos focos endêmicos, a soroprevalência do HTLV-1 em adultos é estimada em pelo menos 1-2%, mas pode também atingir 20-40% em pessoas mais velhas que 50 anos. As principais áreas altamente endêmicas são parte sudoeste do Japão, algumas partes da região do Caribe, na América do Sul, especialmente Colômbia, Peru, Brasil e da Guiana Francesa, algumas áreas da África intertropical (Gabão) e do Oriente Médio (Irã), e raros grupos isolados australo-Melanésia. Na Europa, só a Romênia parece representar uma região endêmica para HTLV-1 (GESSAIN; CASSAR, 2012).

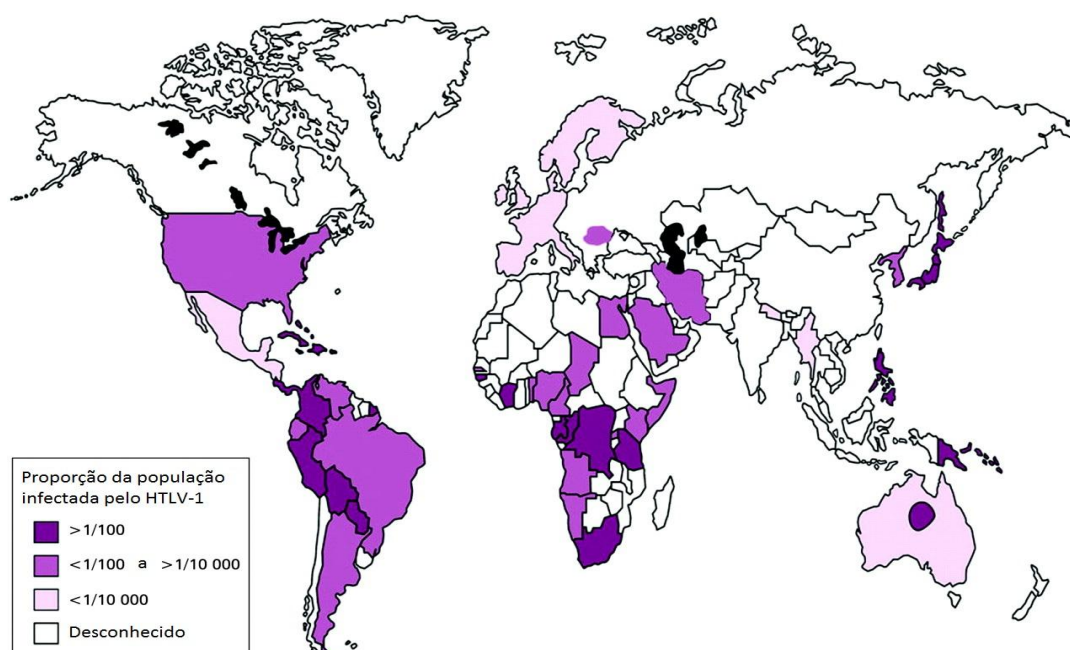


Figura 04: Distribuição mundial do HTLV -1

Fonte: <http://www.med.miyazaki-u.ac.jp>

O HTLV-2 é o tipo mais prevalente entre usuários de drogas injetáveis nos Estados Unidos e na Europa, sendo encontrada uma taxa de 60% nessa população no Vietnã do Sul (FUKUSHIMA; TAKAHASHI; NAKASONO, 1995). Foi encontrado também entre pigmeus, em Camarões (MAUCLÉRE et al., 1997), sendo endêmico em populações indígenas nativas das américas, com

ocorrência em países como Estados Unidos, Canadá, México, Panamá, Venezuela, Brasil, Colômbia, Paraguai e Argentina (ISHAK et al., 2003).

4.1.5.1 HTLV na África

A África é provavelmente a maior área endêmica para HTLV-1. No entanto, apesar de diversos estudos epidemiológicos e os poucos relatos de casos de LLTA e PET/MAH, a situação relativa ao nível de infecção pelo HTLV, não é realmente conhecida em vários países e regiões deste grande continente (GESSAIN; CASSAR, 2012).

No norte da África o Marrocos parecer ser a única área endêmica. No Senegal, a soroprevalência foi de 0,16%, na Guiné foi de 1,2%, na Costa do Marfim e Gana variou de 0,5 a 2%, na Nigéria, varia 0,7-3,7% (DIOP et al., 2006; GESSAIN et al., 1993; FLEMING et al., 1986; VERDIER et al., 1989 ; BIGGAR et al., 1993; SARKODIE et al., 2001).

Em Camarões a prevalência varia de 0,5 a 2%. Os pigmeus, que vivem no Sul do país, tem prevalência que varia de 2 a 10% enquanto que os bantu de 0,3 a 1,5%, que representam a maior parte da população do país (MAUCLERE et al., 1997; MAUCLÈRE et al., 2011; FILIPPONE et al., 2012). No ano de 2005, foram descritos na África Central, especificamente na zona rural da República de Camarões, os vírus HTLV-3 e HTLV-4. O HTLV-3 não tem semelhança com qualquer outro HTLV e ainda não se sabe se este pode ser transmitidos entre seres humanos ou mesmo se pode causar doença (CALATTINI et al., 2005; WOLFE et al., 2005).

O Gabão representa a mais alta taxa de infecção do HTLV-1 do continente Africano. A prevalência variou de 5 a 10% das populações adultas e mais de 25% em algumas aldeias atingindo especialmente as mulheres (DELAPORTE et al., 1991; BERTHERAT et al., 1998; LE HESRAN et al., 1994). Na República do Congo e na República Democrática do Congo, a prevalência em mulheres grávidas variou de 0,7 a 3,7%, (DELAPORTE et al., 1995; TUPPIN et al., 1996).

Estudos em doadores de sangue revelaram uma prevalência de 0,2% em Ruanda, 0,1% no Zimbábue, 0,9% em Moçambique e 0 a 5% na África do Sul (HOUSTON et al., 1994; GUDO et al., 2009; BHIGJEE et al., 1993).

4.1.5.2 HTLV na Europa.

Os países mais estudados na Europa são o Reino Unido, França, e Espanha, mas a Romênia parece ser o único verdadeiro país endêmico do continente para o HTLV-1. Apresenta uma prevalência de 5.3/10.000 doadores de sangue e de 3 a 25% em pacientes transfundidos, além disso, uma série de casos de LLTA e PET/MAH foi relatada naquele país (LAPERCHE et al., 2009; PAUN et al., 1994; VEELKEN et al., 1996).

No restante do continente, mais de 80% das pessoas infectadas pelo HTLV-1 são imigrantes, ou descendentes destes, provenientes de área endêmica, principalmente Antilhas e África. De uma forma geral, entre doadores de sangue na Europa, uma proporção das pessoas infectadas são mulheres brancas, que teriam adquirido o HTLV-1 através do contato sexual com parceiro proveniente uma área endêmica (DOUGAN et al., 2005; GESSAIN; CASSAR, 2012).

No Reino Unido, a maioria dos portadores de HTLV-1 se origina, principalmente, da Jamaica, Barbados, Trinidad e Tobago, Gana e Serra Leoa (PAYNE et al., 2004; DOUGAN et al., 2005). Na França, a maioria das pessoas é originária das Antilhas francesas, como Martinica ou Guadalupe, do Oeste ou África Central, como Senegal, Mali, Guiné, Costa do Marfim, Camarões (GESSAIN et al., 1990; RIO et al., 1990; MAHE et al., 1994; DUVAL et al., 2010). Na Espanha e em Portugal a maioria das pessoas com HTLV-1 é da América do Sul, sendo que em Portugal uma parcela é proveniente das antigas colônias africanas, como Moçambique e Angola (PÁDUA et al., 2011; TREVINO et al., 2012).

4.1.5.3 HTLV na Ásia

Com exceção de alguns focos muito importantes endêmicas, incluindo principalmente Japão e Irã, a prevalência da infecção pelo HTLV-1 e doenças associadas na Ásia parece muito baixo. No entanto, na maioria das áreas, devido à falta de grandes estudos e representativa, a situação continua ainda pouco conhecida (GESSAIN; CASSAR, 2012).

Estudo com doadores de sangue revelou uma prevalência do HTLV-1 de 0,013% na China (todos os casos da província de Fujian), 0,007 a 0,25% na Coreia e 0,058% em Taiwan (WANG et al., 2005; LEE et al., 1986; KIM et al., 1999; KWON et al., 2008; LU et al., 2001).

No sudoeste, sudeste e sul da Ásia, a infecção pelo HTLV-1 parece ser não-endêmica. Em Israel, estudos indicaram que a maioria das pessoas infectadas provenientes de países endêmicos, como Irã, Romênia e África (GESSAIN; CASSAR, 2012). Na Índia, estudos entre os doadores de sangue revelou uma taxa de prevalência de 0,14% (KUMAR; GUPTA, 2006). No Irã prevalência está estimada entre 0,77-3% em adultos (RAFATPANAH et al., 2011).

O Japão é um dos focos mais importante de infecção por HTLV-1 e das doenças associadas (WATANABE, 2011). A prevalência entre doadores de sangue foi estimada em 2006 em 1.080.000 pessoas infectadas pelo HTLV-1 (SATAKE et al., 2012). Como no mundo, no Japão há variações nas taxas de prevalência que variam de 1% no Hokkaido a mais de 6% em Kyushu e Okinawa ilhas no sul do arquipélago (HINUMA et al., 1982; MAEDA et al., 1984; TAJIMA, 1990). Entre gestantes a prevalência do HTLV-1 variou de 0,5% no Norte do Japão a 5,8% no sul do país (OKI et al., 1992; UMEMOTO et al., 1994; GOTO et al., 1997; MAEHAMA, 2004).

4.1.5.4 HTLV na Oceania

Nas Ilhas Salomão, a soroprevalência do HTLV-1 foi de 1,2 a 3% entre indivíduos hospitalizados e doadores de sangue (YANAGIHARA et al., 1991; NICHOLSON et al., 1992; FURUSYO et al., 1999). No arquipélago de Vanuatu um estudo de base populacional uma prevalência foi de 0,62% (CASSAR et al., 2007).

Na Austrália, estudos realizados entre os doadores de sangue revelou uma prevalência muito baixa, compreendida entre 0,001 e 0,032% (WHYTE, 1997; POLIZZOTTO et al., 2008). Em contraste, vários estudos indicaram que os grupos aborígenes australianos representam uma população endêmica para HTLV-1 (MAY et al., 1988; EINSIEDEL et al., 2012).

4.1.5.5 HTLV nas Américas

Nos Estados Unidos um estudo abordando doadores de sangue mostrou que infecção por HTLV-1 ocorre 0,025% dos casos (WILLIAMS et al., 1988).

A infecção pelo HTLV-2 é altamente endêmica entre os usuários de drogas injetáveis com taxas de soroprevalência chegando a quase 20% (FREEMAN et al., 1995), entre estes, os afro-americanos eram significativamente mais propensos do que os hispânicos e outros grupos raciais para HTLV-1 positivo (LEE et al., 1990; CANTOR et al., 1991).

Em Toronto, no Canadá, a prevalência entre doadores de sangue foi de 0,02 e 2,3% entre os canadenses e em pessoas de origem caribenha, respectivamente (CHIAVETTA et al., 1992). No México, não há evidência da circulação do vírus (GONGORA-BIACHI et al., 1997; TREJO-AVILA et al., 1996). Em Honduras prevalência de 0,3% na população em geral com maior prevalência entre indivíduos negros nativos, sem fatores de risco conhecidos (SEGURADO et al., 1997) No Panamá, a prevalência variou de 0,2 a 2% na população adulta geral em todo o país (GESSAIN; CASSAR, 2012).

No Caribe é uma região altamente endêmica para a infecção pelo HTLV-1 infecção e doenças associadas, e maioria de sua população é afrodescendente. Na Jamaica a soroprevalência foi em média de 6,1%, variando de 1,7 a 17,4% (MURPHY et al., 1991). Nas Antilhas Francesas (Martinica e Guadalupe) a soroprevalência em doadores de sangue foi de 0,3 a 0,4% e em gestante 2% (CÉSAIRE et al., 1999; ROUET et al., 1999; MANSUY et al., 1999). A situação é menos conhecida, mas pode ser bastante similar no Haiti, na República Dominicana, Trinidad e Tobago e em Barbados (GESSAIN; CASSAR, 2012).

Em contraposição estudos realizados em Cuba indicam que soroprevalência do HTLV-1 é muito baixa (CABRERA et al., 1997). Este fato provavelmente está relacionado com origem étnica, pois há poucos afrodescendentes em Cuba, se comparados com as demais ilhas (GESSAIN; CASSAR, 2012).

Na Guiana Francesa, a população Noir Marron, um grupo étnico de ascendência africana, é altamente endêmica para HTLV-1 (KAZANJI;

GESSAIN, 2003; PLANCOULAIN et al., 1998). Assim como na Guiana Francesa, no Suriname a infecção pelo HTLV-1 e algumas doenças associadas também foram relatados, principalmente nas pessoas afrodescendentes (POULIQUEN et al., 2004)

No Peru, a prevalência para HTLV-1 entre doadores de sangue variou de 1,2 a 1,7%. Em mulheres grávidas ou em da população adulta geral variou de 1,3 a 3,8% (QUISPE et al., 2009; ZURITA et al., 1997; ALARCON et al., 2006). No Chile, estudos indicaram uma soroprevalência do HTLV-1 entre 0,7 e 1,9% em dados de sangue (VASQUEZ et al., 1991). Na Colômbia, vários estudos foram focados em Tumaco, região habitada por pessoas afrodescendentes, a taxa de prevalência global da infecção pelo HTLV-1 foi de 2,8% e chegou a 5,3% nos adultos (TRUJILLO et al., 1992).

Entre doadores de sangue a prevalência da infecção pelo HTLV-1 foi de 0,2% na Venezuela e 0,75% no Uruguai (LEON et al., 2003; MUCHINIK et al., 1992). No Paraguai, esta infecção parece ser rara (ZOULEK et al., 1992). Na Argentina estudos com gestantes e doadores de sangue têm revelado uma baixa prevalência variando de 0,01 a 0,2%, (GASTALDELLO et al., 2004; TRENCHI et al., 2007; BERINI et al., 2010).

4.1.5.6 HTLV no Brasil

O Brasil é uma das maiores área endêmica para HTLV-1 e doenças associadas, porém ainda não foi realizado estudo de base populacional e nem com metodologia adequada para sabermos qual sua real prevalência. As evidências de infecção por HTLV-1 e HTLV-2 surgiram de inquéritos realizados em populações especiais como gestantes, indígenas, homossexuais, doadores de sangue, cujas prevalências variam entre as regiões (CARNEIRO-PROIETTI et al., 2002).

Estudos realizados em bancos de sangue indicam que este país possui o maior número absoluto de indivíduos infectados no mundo, cerca de dois milhões e meio de portadores do HTLV-1. Estes estudos revelaram a presença do vírus em todos os estados brasileiros (CARNEIRO-PROIETTI et al., 2002).

Uma pesquisa nos bancos de sangue das capitais brasileiras e no Distrito Federal revelou taxas de prevalência diversificadas, variando de

0,4/1.000 em Florianópolis, na Região Sul, até uma taxa 25 vezes maior, 10,0/1.000 em São Luís, na Região Nordeste, sendo o Maranhão, Bahia, Pará e Pernambuco os estados com capitais com maior prevalência (CATALAN-SOARES et al., 2005).

A prevalência entre os doadores de sangue é de 0,5%, com predominância do tipo I, variando de 0,08% para 1,35%, conforme a região estudada, sendo maior no Norte e no Nordeste do que no Sul (MENNA BARRETO; MACHADO, 2006; CATALAN-SOARES et al., 2005). Do mesmo modo, a prevalência em mulheres grávidas foi de 0,1 a 0,8%, dependendo da área testada (BITTENCOURT et al., 2001; OLBRICH NETO; MEIRA, 2004; FIGUEIRO-FILHO et al., 2007; YDY et al., 2009; GUIMARÃES DE SOUZA et al., 2012).

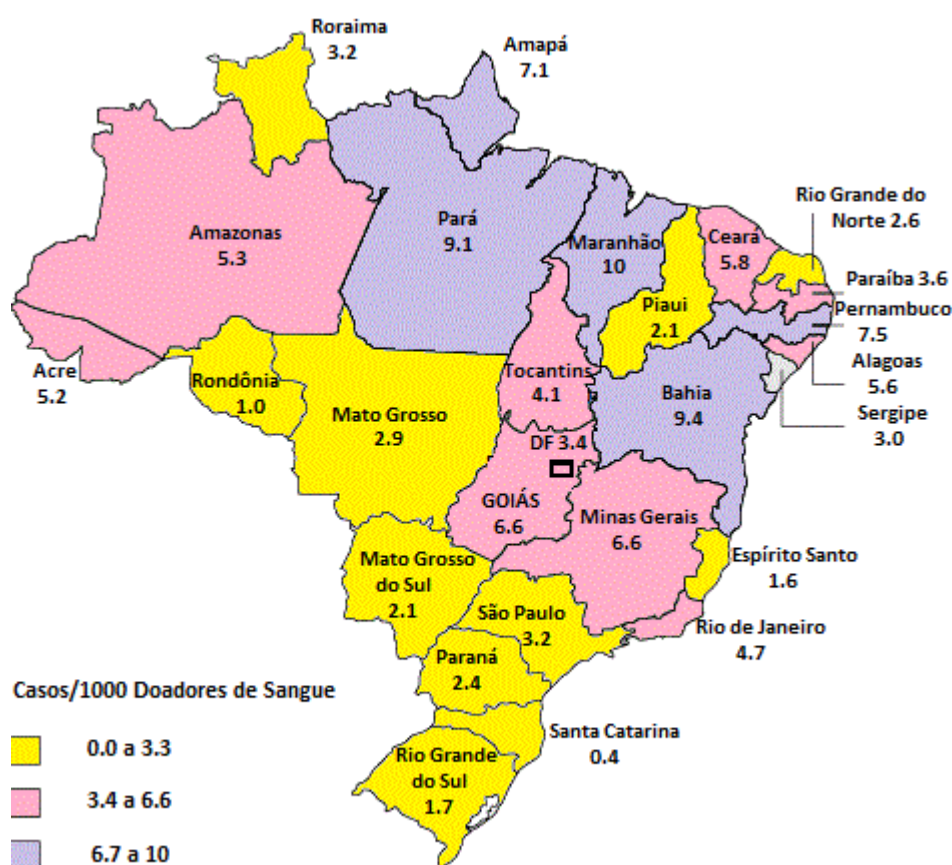


Figura 05: Prevalência sorológica para HTLV-1 e HTLV-2/(1000 doações) em doadores de sangue em capitais brasileiras e Distrito Federal. Fonte: Modificado de Catalan-Soares et al (2005).

Outro estudo, entre doadores de sangue com infecção pelo HTLV-1, na ordem de um por 1.000 demonstrou que a cor preta teve uma incidência de 2,14 / 1.000 enquanto que a cor branca teve uma incidência de 0,79 /1.000 (CARNEIRO PROIETTI et al., 2012). A cidade de Salvador, Estado da Bahia, cuja maioria dos habitantes são afrodescendentes, é considerada como a cidade brasileira com a maior prevalência da infecção pelo HTLV-1, cerca de 1,3% dos doadores de sangue e 1,8 % na população geral (GALVAO-CASTRO et al., 1997; DOURADO et al., 2003).

Em São Paulo, inquéritos soroepidemiológicos demonstraram prevalências de 0,15% entre candidatos a doadores de sangue, de 1% entre portadores assintomáticos do HIV, 10% entre pacientes com AIDS, 2,8% entre profissionais do sexo da cidade de Santos e 2% entre seus parceiros sexuais. No Rio de Janeiro encontrou a prevalências variáveis de 0,42% a 0,78% entre candidatos a doador de sangue, 4% entre homossexuais, 9% entre profissionais do sexo e 18,2% entre pacientes com doenças hematológicas. Na Bahia foram encontrados índices de até 1,35% entre candidatos a doador de sangue e 35,2% entre usuários de drogas injetáveis (CATALAN-SOARES et al., 2001; CATALAN-SOARES et al., 2006; CARNEIRO-PROIETTI et al., 2002).

Os principais estudos com HTLV na Amazônia foram realizados em populações tradicionais que, segundo Carlos Gonçalves, vão além das populações indígenas que a mídia propaga, mas também inclui o seringueiro, o posseiro, o camponês, assentados, o negro, os garimpeiros, ribeirinhos, etc (GONÇALVES, 2001).

Estudos realizados em duas comunidades indígenas (Mekranoti e Tiriyo) revelaram positividade para HTLV-1 em 31,4% de um total de 137 indivíduos (NAKAUCHI et al., 1990). Outros inquéritos soroepidemiológicos descreveram uma elevada soroprevalência do HTLV-2 entre os indígenas de 33,3% a 57,9% na tribo Kaiapó, 0,42% a 15,4% na tribo Tiriyo e 8,1% na tribo Munduruku (FUJIYOSHI et al., 1999; ISHAK et al., 1995; MALONEY et al., 1992).

No Pará, uma investigação sorológica para HTLV foi realizada em três comunidades ribeirinhas na região nordeste (São Pedro, Santa Maria e Furo do Aurá), correspondendo a um total de 175 indivíduos revelou uma prevalência de 1,14% indivíduos infectados por HTLV-1 (SOUSA et al., 2010). Enquanto que em comunidades quilombolas da ilha do Marajó, foi detectada infecção de

2,06% para HTLV-1 e de 1,06% para HTLV-2 em Santana do Arari e de 1% para HTLV-1 em Ponta de Pedras. Este estudo consolidou a primeira evidencia de infecção por HTLV em território quilombola da Amazônia (VALLINOTO et al., 2006). A prevalência encontrada no estudo de Valinotto foi maior que a encontrada por Nascimento et al (2009) em seu estudo com comunidades remanescentes quilombolas do Brasil Central, que revelou uma prevalência de 0,5% de infecção por HTLV-1.

Outros estudos realizados no Pará enfocaram populações específicas, como gestantes e familiares de portadores do HTLV. Em Belém, uma pesquisa com 1.027 gestantes revelou uma prevalência de 0,58%, destas 66,7% infectadas por HTLV-1 e 33,3% por HTLV-2 (SOUZA, 2007). Na mesma cidade, outra pesquisa realizada com familiares de 82 pacientes portadores do vírus HTLV, acompanhados no ambulatório do Núcleo de Medicina Tropical da Unoversidade Federal do Pará, demonstrou uma soroprevalência de 40,2% das famílias e de 24% no total de familiares pesquisados (COSTA, 2010).

4.1.6 Manifestações clínicas

A infecção pelo HTLV-I tem período de latência prolongado, até por algumas décadas ou por toda a vida do indivíduo infectado. Neste período de latência, o marcador sorológico utilizado na prática clínica é a presença de anticorpos séricos anti-HTLV-I (DE THÉ, 1991). Até o momento não há comprovação de doenças causadas pelo HTLV-2.

A maioria dos indivíduos infectados que evoluem de maneira assintomática possivelmente estão sob pressão de mecanismos imunoprotetores que conseguem criar um equilíbrio nas interações vírus-hospedeiro. Entretanto a forma clínica assintomática não significa dizer ausência de reações inflamatórias anti-HTLV ou anergia do sistema imunológico (PINHEIRO et al., 1995; LEITE et al., 2003).

Inúmeras são as pesquisas que buscam a compreensão da evolução do processo de cronicidade do HTLV-1, e tais pesquisas relacionam fatores ligados aos mecanismos imunopatológicos com o desenvolvimento ou manutenção das diferentes formas clínicas da infecção. Alta carga proviral, imunolinfoproliferação espontânea elevada *in vitro*, altos títulos de anticorpos e

de linfócitos T CD8 específicos para antígenos do HTLV-1, tanto no soro quanto no fluido cerebrospinal, parecem estar associados com a evolução e presença de PET/MAH (SHIMOYAMA, 1991; LEVINE et al., 1994; SAGAWA et al., 1995).

Não há evidência sólida de que seja uma mutação específica particular ou um genótipo é associado com o desenvolvimento da PET/MAH ou da LLTA em um portador assintomático (GESSAIN; CASSAR, 2012). Merecem menção a investigação do eventual papel prognóstico da carga proviral de HTLV-1, que no sangue periférico é mais elevada entre pacientes com LLTA, PET/MAH e uveíte, se comparada à exibida por portadores assintomáticos da infecção (SHIMOYAMA, 1991; LEVINE et al., 1994; SAGAWA et al., 1995). Recentemente foi publicado um estudo com pacientes africanos de PET/MAH e assintomáticos e não foi constatado diferença significativa, com a relação a carga viral, nos dois grupos (DESDOITS et al, 2013).

Desde a descrição do HTLV-1, acreditava-se em sua associação com doenças humanas. A primeira condição associada ao vírus foi a LLTA, cujo papel etiológico do HTLV-1 foi confirmado com a demonstração da integração monoclonal do DNA proviral ao genoma das células neoplásicas (POIESZ et al., 1908; YOSHIDA et al., 1984). Em seguida, definiu-se o papel etiológico do HTLV-1 em um tipo de mielopatia espástica, hoje PET/MAH (NOBRE et al., 2005).

No início da década de 90, La Grenade et al (1990) correlacionaram o HTLV-1 a um eczema grave da infância, conhecido como dermatite infecciosa (DI). Ainda hoje, essa constitui a única dermatopatia específica da infecção pelo HTLV-1 (NOBRE et al., 2005). Finalmente, em 1992, Mochisuchi e colaboradores demonstraram associação causal do HTLV-1 a uma forma de uveíte predominantemente intermediária, a uveíte associada ao HTLV-1 (UAH).

As manifestações clínicas principais dos pacientes infectados pelo HTLV-1 estão classificadas: a) Complexo neurológico associado ao HTLV - PET/MAH associada ao HTLV-1, que está subdividido em: miopatia, doença do neurônio motor, neuropatia periférica, disautonomia, ataxia cerebelar e disfunção cognitiva; b) LLTA que pode ser ainda classificada em quatro grupos: forma aguda, forma crônica, linfomatosa e *smoldering*; c) Manifestações dermatológicas, que se subclassificam em: relacionadas ao HTLV,

relacionadas à imunossupressão e cutâneas inespecíficas; d) manifestações oftalmológicas (ISHAK et al., 2002; CARNEIRO-PROIETTI et al., 2002).

Estima-se ser infectado com este vírus, e, destes, cerca de 5% vai desenvolver LLTA e PET/MAH (GESSAIN; CASSAR, 2012). Em um estudo brasileiro com indivíduos infectados considerados assintomáticos, 40% apresentaram manifestações urinárias, artralgia ou artrose, síndrome seca, periodontite crônica ou disfunção erétil. Os autores desse estudo concluem que é importante a aquisição de mais conhecimentos sobre a infecção viral, uma vez que a sua presença pode estar envolvida em vários achados clínicos associados a perturbações dermatológicas, reumatológicas, neurológica, oftalmológica, clínicas, imunológicas e urológicas que resultam de soropositividade e PET/MAH (OLIVEIRA; CASTRO; CARVALHO, 2007).

4.1.6.1 Manifestações Neurológicas: PET/MAH

A PET/MAH é uma doença grave e incapacitante que se caracteriza por acometimento insidioso e progressivo de fraqueza muscular nos membros inferiores e espasticidade, mielopatia inflamatória e desmielinizante associada em grau variado de distúrbios esfínterianos e sensitivos. A sua fisiopatologia ainda não foi completamente esclarecida (LEITE et al., 2003).

É uma doença associada ao HTLV-1, porém uma estudo em São Paulo, com pacientes infectados com HTLV-2, constatou que 4 casos, com co-infecção com HIV (10% dos co-infectados), apresentaram PET/MAH. Os resultados obtidos sugerem que as manifestações neurológicas podem ser mais freqüentes em indivíduos co-infectados com HTLV-2/HIV do que aqueles infectados apenas pelo HTLV-2 (VERGARA et al., 2006).

Predomina em adultos do sexo feminino, entre 30 e 40 anos de idade, embora seja relatada em crianças e adolescentes. É relacionada com transmissão por via sexual no adulto e com carga proviral aumentada. O risco para desenvolvê-la ao longo da vida é estimado entre 0,3 e 4% dos infectados (PROIETTI et al., 2005; VERDONCK et al., 2007; BITTENCOURT; PRIMO; OLIVEIRA, 2006; PRIMO et al., 2005).

No entanto, como em outras doenças associadas com HTLV-1, a resposta imunológica desempenha um papel fundamental. A predileção do vírus de

linfócitos T é bem conhecida, apesar de que macrófagos, linfócitos B e outras células também possam ser infectados. Nestas células, a proteína Tax atua como um ativador de citocinas produtoras de genes, conduzindo a um estado de proliferação celular e a síntese de várias citocinas, tais como as interleucinas IL-1, IL-2, IL-15, fator de necrose tumoral alfa (TNF- α), e o interferon gama (IFN- γ) (CARVALHO et al., 2001; SANTOS et al, 2004). A expressão da proteína Tax sobre a superfície de células T CD4 leva à ativação de células T CD8 citotóxico, que pode contribuir para o aumento da secreção de citocinas pró-inflamatórias e podem destruir as células infectadas pelo vírus (UMEHARA et al., 1994).

Estudos sugerem que a PET/MAH podem estar associados com certos subtipos de HTLV-I. Estes subtipos podem ter maior predileção para o sistema nervoso central (SNC). Além disso, alguns estudos demonstraram que a produção local de quimiocinas, tais como CXCL9 e CXCL10, pode recrutar células T ativadas, que atravessam a barreira hematencefálica, e se instalam predominantemente na medula torácica. A intensa produção de citocinas ao nível do SNC iria resultar em danos nos tecidos (FURUKAWA et al., 2000; NARIKAWA et al., 2005)

A progressão insidiosa da doença pode se tornar dependentes de cadeira de rodas, em mais da metade dos casos. Inicialmente, queixam-se de dor lombar e parestesias, mas o diagnóstico só é alcançado quando o paciente desenvolve espasticidade, uma mudança de marcha associada à fraqueza e enrijecimento dos membros inferiores. A disfunção erétil, distúrbios do esfíncter e queixas urinárias também fazem parte do quadro clínico. Exame físico registra um aumento das respostas reflexas, clônus e sinal de Babinski nos membros inferiores (OLIVEIRA; CASTRO; CARVALHO, 2007)

Outras patologias também têm sido descritos como estando associados a PET/MAH, como por exemplo, dermatite infecciosa, uveíte, poliartralgia, síndrome de Sjögren, alveolite, periodontite, xerodermia, eritema palmar e malar (OLIVEIRA; CASTRO; CARVALHO, 2007).

4.1.6.2 Manifestações Hematológicas: LLTA

No Brasil, LLTA é freqüentemente diagnosticada entre as doenças linfoproliferativas em vários estados brasileiro e desenvolve-se em cerca de 2-5% de todos os pacientes infectados com HTLV-1 e cursa como uma doença agressiva que é altamente resistente a tratamentos de quimioterapia correntes (POMBO-DE-OLIVEIRA et al., 2001; CURREN et al., 2012). Acometem predominantemente adultos, mas há relatos de LLTA em crianças e adultos jovens. O período de incubação é longo de HTLV-1 (18 a 30 anos) até o início da doença, o que explica acometer mais adultos (SHIMOYAMA et al., 1991; SILVA et al., 2002).

Alguns estudos indicam que esta é uma doença associada ao HTLV-1 e possivelmente depende: a) fatores genéticos do hospedeiro, incluindo os haplótipos do HLA que determinariam a suscetibilidade à infecção; b) a diferença das respostas específicas das células T e a carga proviral; c) fatores ambientais como modo de transmissão, dose do inóculo viral, idade, outras infecções (PROIETTI et al., 2005; BANGHAM, 2005). Admite-se que a transmissão vertical, principalmente pelo aleitamento materno, esteja relacionada ao risco futuro para desenvolvimento da LLTA (PROIETTI et al., 2005). Estudo brasileiro mostrou também a importância do aleitamento por mamas-de-leite na transmissão do HTLV-1 e na formação de grupos pacientes diagnosticados com LLTA de uma mesma família (POMBO-DE OLIVEIRA et al., 2001).

A expressão da proteína Tax do HTLV-1 promove a proliferação de células infectadas. Esta proteína interage com fatores celulares, e favorece a síntese de citocinas e genes anti-apoptóticos tais como Bcl-xL, survivina e cAMP - CREB e, desta forma promove a imortalização de células T e induz a leucemogênese. A Tax também interfere com as funções de p16, p53 e MAD1 e esta interação faz com que as células infectadas fujam da apoptose, induzindo a instabilidade genética (FRANCHINI, 1995; MATSUOKA, 2005). A proliferação de células infectadas é controlada durante vários anos por linfócitos T citotóxicos, e depois de um longo período de latência a LLTA se desenvolve (MATSUOKA, 2005) .

Os critérios diagnósticos para LLTA foram propostas em 1991, juntamente com a sua classificação em quatro subtipos clínicos: a) **tipo indolente**, em que os pacientes são oligossintomáticos e podem apresentar

lesões na pele e nos pulmões, enquanto que a contagem de linfócitos é normal; b) **tipo crônica**, em que os pacientes podem apresentar linfadenomegalia e envolvimento do fígado, baço, pele e pulmões, linfocitose absoluta e, na maioria dos casos, alguns linfócitos são anômalos; c) **tipo linfomatosa**, neste tipo ocorre linfadenomegalia, com ou sem lesões extranodais; d) **tipo aguda**, este tipo é a apresentação mais frequente e grave da doença, manifestações cutâneas, infiltração do SNC, osso e medula óssea, podem ser observadas. Ainda pode haver ascite, derrame pleural, leucocitose com células linfoides atípicas, apresentando núcleos multilobulados (flower cell) (SHIMOYAMA et al., 1991).

Na forma subaguda, indolente ou pré-leucêmica (*smouldering*) as lesões de pele geralmente constituem a primeira manifestação clínica, e podem preceder por meses ou anos a fase leucêmica aguda. As lesões podem assemelhar-se àquelas observadas na Micose Fungóide (MF) e em outras formas da LLTA (WILLENZE et al., 2005).

O exame histopatológico da pele dos pacientes com LLTA pode ser indistinguível da MF, mostrando densos infiltrados de células pleomórficas (linfócitos atípicos), que ocupam a derme e podem chegar ao subcutâneo. O infiltrado, que pode ser superficial ou mais difuso, consiste de células T de tamanho médio ou grande, exibindo núcleos pleomórficos ou polilobulados com epidermotropismo marcante (ARAÚJO et al., 2008).

4.1.6.3 Sintomas dermatológicos: DIH

Diversos relatos apontam para a presença de lesões dermatológicas em pacientes infectados pelo vírus, em especial, os portadores de LLTA e de PET/MAH. Porém, mesmo portadores assintomáticos do vírus apresentam doenças dermatológicas. Excetuando-se a dermatite infecciosa (DIH), não há lesão da pele específica da infecção pelo HTLV-1 (NOBRE et al., 2005; GONÇALVES et al., 2003). Enquanto DIH é uma doença da infância, a LLTA e PET/MAH são consideradas doenças de adultos.

A DIH é a principal dermatopatia ocasionada pelo HTLV-1. Vários mecanismos são propostos para explicar as lesões da pele, seja pela presença direta do vírus em células, pela imunossupressão ou por resposta inflamatória

que a infecção pelo vírus poderia desencadear. Dentre as manifestações dermatológicas mais frequentes destacam-se a xerose, as dermatofitoses e as infecções bacterianas recorrentes (ARAUJO et al., 2008).

A dermatite infecciosa associada ao HTLV-1 (DIH) é um tipo de eczema infectado e recidivante que incide em crianças que são infectadas por via vertical, principalmente amamentação com alta carga viral. Geralmente, inicia-se após os 18 meses de idade, mas atualmente há relato da doença em adultos. As lesões são eritemato-descamativas, infectadas e frequentemente crostosas. Localizam-se, com maior frequência, no couro cabeludo, regiões retroauriculares, pescoço e região inguinal, mas podem ser generalizadas. Podem ocorrer fissuras retroauriculares, pápulas eritemato-descamativas e foliculares, apresentando, em alguns casos, prurido discreto a moderado, secreção nasal crônica e blefarconjuntivite (BITTENCOURT; OLIVEIRA, 2005).

A DIH sempre se associa a infecção por *Staphylococcus aureus* e/ou *Streptococcus* beta hemolítico. A doença responde imediatamente a terapia com antibióticos ou sulfametoxazol-trimetoprim e, inversamente, as recaídas quando o tratamento é imediatamente retirado (BITTENCOURT; OLIVEIRA, 2005). Os critérios diagnósticos são explanados na tabela a seguir:

Tabela 02: Principais critérios para diagnóstico da DIH

N	CRITÉRIOS CLÍNICOS
1	Eczema do couro cabeludo, axilas, virilhas, conduto auditivo externo, regiões retroauriculares, pálpebras, pele paranasal e/ou pescoço.
2	Rinorreia crônica e/ou lesões crostosas no vestibulonasal
3	Dermatite crônica recidivante com resposta imediata a antibioticoterapia e com recidiva após suspensão do tratamento
4	Início precoce na infância
5	Soropositividade para HTLV-I
É obrigatória a inclusão dos itens 1, 2 e 5, bem como o envolvimento de pelo menos duas áreas para preenchimento do critério 1.	

Fonte: La Grenade et al (1998).

Recentemente observado que 30% dos pacientes com DIH desenvolveram PET/MAH juvenil. Um estudo constatou que a carga proviral em pacientes com DIH foi semelhante à dos pacientes com PET/MAH e muito mais elevada do que a encontrada em portadores assintomáticos. Os altos níveis de carga proviral em pacientes DIH não foram associados com duração idade, de doença, a duração do aleitamento materno, ou estado de atividade da doença de pele. Portanto, é provável que os doentes que têm altas cargas provirais já foram infectadas com uma carga viral elevada ou são geneticamente susceptíveis. A carga proviral foi associado a incapacidade neurológica, estes dados reforçam a ideia de que os pacientes com DIH estão em alto risco de desenvolvimento de PET/MAH (PRIMO et al., 2010).

Outro estudo, sobre sintomas dermatológicos e pacientes com HTLV-1, revelou que carga proviral maior está relacionada com o surgimento de dermatite seborréica e com eczema em pacientes infectados (sem DIH) (MALONEY et al., 2004; MALONEY et al., 2006)

O comprometimento da pele também ocorre na manifestação clínica da LLTA. No Brasil, lesões cutâneas foram encontradas em 67% dos casos de LLTA, sendo que na forma aguda, foram descritas em 60% dos casos, com predominância de lesões papulosas e nodulares. A forma crônica foi a que teve maior percentual de casos com lesões de pele (73%) na casuística brasileira. O quadro clínico é prolongado, tem semelhança com a MF, e nele podem ser observadas placas eritemato-edematosas e eritrodermia (POMBO-DE-OLIVEIRA; LOUREIRO; CARVALHO, 2000; NOBRE et al., 2005; WILLENZE et al., 2005; ARAÚJO et al., 2008).

4.1.6.4 Sintomas oftalmológicos: UAH

Terceira entidade clínica relacionada com o HTLV-1 e, tanto pode estar associada a portadores de PET/MAH, como se apresentar isolada em portadores assintomáticos (PINHEIRO, 1994). Esta doença pode se apresentar como uma uveíte anterior, intermediária, posterior e panuveíte com lesões retinocoroidianas (MOCHIZUKI et al., 1996).

Clinicamente, a uveíte associada ao HTLV-1 é caracterizada por moderada a grave infiltração celular ocular e moderada vasculite retiniana Um

achado típico da UAH é uma infiltração dos tecidos oculares, os olhos são indolores e não há alteração na coloração da esclerótica (MOCHIZUKI et al., 1996). Um estudo com pacientes com UAH foi constatado que quantidades significativas de várias citocinas, incluindo TNF α , são produzidas no humor aquoso de pacientes portadores de UAH. Esses resultados sugerem que os polimorfismos do gene do TNF α nessas posições podem constituir fator de risco para a ocorrência de HU (SAGAWA et al., 1995; SEKI et al., 1999).

4.1.6.4 Os sintomas urológicos

Estudos sugerem que os sintomas urinários podem constituir manifestações precoces da infecção pelo HTLV-1 e pode ser o primeiro sinal de mielopatia. Eles podem ser documentados antes das manifestações clínicas neurológicas. Estudos evidenciaram as queixas urinárias foram muito prevalentes em pacientes com PET/MAH. Isto sugere a existência de uma bexiga neurogênica antes da observação de outros sinais e sintomas que a medula foi afetada (CASTRO et al., 2002; OLIVEIRA; CASTRO; CARVALHO, 2007).

Os sintomas urinários mais comuns é a polaciúria, noctúria, urgência, disúria, hesitação, força para urinar, sensação de esvaziamento incompleto, incontinência. Em pacientes com PET/MAH, os sintomas urinários relatados foram noctúria (81,4%), a perda involuntária de urina (76,9%), urgência (74,4%), aumento da frequência (60,5%), e disúria (39,5%) (CASTRO et al., 2002; OLIVEIRA;CASTRO; CARVALHO, 2007)

A disfunção erétil (DE) é outra condição que é muito encontrado nos pacientes com mielopatia. Em um estudo realizado registrou uma alta prevalência de DE, com uma prevalência global de 40,5% em um grupo de 79 pacientes, e uma prevalência de 88,2% entre aqueles com PET/MAH (OLIVEIRA;CASTRO; CARVALHO, 2007).

A insuficiência erétil é definida como a incapacidade persistente desenvolver ereções suficientes para se manter relação sexual com penetração. Esta pode ser atribuída, entre outros fatores, a distúrbios neurológicos, envolvendo tanto o sistema nervoso central ou periférico,

principalmente na ocorrência da PET/MAH (OLIVEIRA; CASTRO; CARVALHO, 2007).

4.1.6.5 Outras manifestações e co-infecções

Alguns estudos sugeriram que a infecção com HTLV-1 podem ser associados com a imunossupressão (ARAÚJO et al., 2008), aumentando o risco de expressão de desordens imunológicas, doenças infecciosas e parasitoses.

A estrongiloidíase é uma das mais importantes helmintíases em países tropicais e estudos epidemiológicos revelam uma clara associação desta parasitose com o HTLV-1. Em regiões onde estes dois agentes são endêmicos a coinfeção pode resultar no desenvolvimento de formas disseminadas da desta parasitose assim como em estrongiloidíase recorrente (PORTO et al., 2002).

A infecção com *Strongyloides stercoralis* é um motivo frequente para testagem de HTLV. Baseado em um estudo de coorte japonesa, estima-se que o risco de desenvolvimento de estrongiloidíase é duas vezes mais elevada para o pessoas contaminadas pelo HTLV-1 do que em pessoas soronegativa (HIRATA et al., 2006; GOTUZZO et al, 2007).

O HTLV-1 está relacionado com uma alta produção de IFN- γ , que leva a um perfil Th1 da resposta imunológica, enquanto que a proteção contra helmintos é mais eficaz quando se apresenta um perfil de resposta Th2. Portanto, indivíduos infectados pelo HTLV-1 apresentam redução na produção de IL-4, IL-5, IL-13 e IgE, componentes que são importantes nos mecanismos de defesa contra *S. stercoralis*. Estas anormalidades constituem a base para a ocorrência de maior frequência e de formas mais graves da estrongiloidíase em pacientes infectados pelo HTLV-1 (PORTO et al., 2002).

Uma retardo e diminuição da hipersensibilidade para *Mycobacterium tuberculosis* foi demonstrada entre alguns indivíduos com HTLV-1, bem como uma elevada prevalência dessa infecção em pacientes com tuberculose (PEDRAL-SAMPAIO et al., 1997). No entanto, alguns estudos não conseguiram estabelecer uma associação clara entre a tuberculose e HTLV-I ou HTLV-II (SEATON et al, 1997; MENNA-BARRETO; MACHADO, 2006).

O vírus da hepatite C (HCV) e HTLV, ocorrem em co-infecções frequente entre usuários de drogas injetáveis (UDI), hemofílicos e indivíduos que relatam práticas sexuais inseguras (CARNEIRO-PROIETTI et al., 1998; MARIMOTO et al., 2005). Um estudo foi definir a prevalência do HTLV-1 e HTLV-2 em pacientes positivos para o HIV-1, no Estado de São Paulo, obteve a soroprevalência de 7,5% (24/319) e esteve associada somente com uso de drogas injetáveis e ao HCV (KLEINE NETO et al, 2009). Outro estudo com co-infectados HIV-1/HTLV-1 verificou-se que taxa de PET/MAH entre eles foi 20 vezes maior do que nos pacientes infectados apenas pelo HTLV-1 (CASSEB et al., 2007).

Um estudo relatou o caso de uma paciente com co-infecção de lupus eritematos sistêmico e HTLV-1 e HTLV-2, renal crônica, que evoluiu com piomiosite tropical, que é uma doença infecciosa da musculatura esquelética, de etiologia bacteriana, incomum, e muitas vezes associada a situações de imunodeficiência. O envolvimento de musculatura pélvica profunda, como o músculo íliaco, é uma condição ainda mais incomum. Relaciona-se cada vez mais a infecção pelo HTLV e patologias nas quais autoimunidade está implicada, como é o caso do LES (SOUZA et al., 2011).

Apesar de controversas outras alterações hematológicas, como: linfoma de células T não-Hodking, leucemia linfocítica de células B (PANCAKE et al., 1996); e, não hematológicas, tais quais: artrite reumatóide e síndrome de Sjögren, têm sido associadas à infecção pelo HTLV-1 (VERNANT et al., 1988).

4.1.7 Aspectos imunológicos

Várias evidências demonstram o importante papel do sistema imunológico no desenvolvimento da infecção pelo HTLV, bem como no desenvolvimento de doenças associadas e co-infecções, como foi descrito anteriormente.

Os linfócitos T CD8 citotóxicos assumem um papel importante na evolução da infecção pelo HTLV-1/2 (NAGAI; JACOBSON, 2001). Acredita-se que além de exercerem função citotóxica, os linfócitos T CD8 secretam citocinas essenciais para a manutenção da resposta inflamatória (KUBOTA et

al, 2000). Este fato explicaria o mecanismo de patogênese das dermatites, uveítes e PET/MAH (KUBOTA et al, 2000).

O aumento de citocinas, tais como o interferon gama (IFN- γ) e o fator de necrose tumoral alfa (TNF- α) nos compartimentos afetados durante a infecção viral, acompanhado da manutenção do processo inflamatório, parece ser controlador importante da ativação de linfócitos T CD8 auto-reativos e/ou da perda da tolerância à auto-antígenos (KUBOTA et al, 2000).

De forma controversa, os linfócitos T CD8 atuam em mecanismos antivirais e imunopatológicos, uma vez que a infecção pelo HTLV poderia interferir em aspectos centrais da resposta imológica do hospedeiro, fato importante para o desenvolvimento de auto-agressão (CARNEIRO-PROIETTI et al, 2002).

4.1.8 Diagnóstico laboratorial

O diagnóstico laboratorial da infecção pelo HTLV é feito por meio de dois grupos básicos de testes: a) Testes de triagem sorológica (usualmente não diferenciam o HTLV-1 do HTLV-2): aglutinação de partículas de látex ou de gelatina e ensaios imunoenzimáticos do tipo ELISA); b) Testes confirmatórios: Imunofluorescência Indireta (IFI), Western blot ou imunoblot (WB) (CATALAN-SOARES et al, 2006) e amplificação pela reação em cadeia da polimerase (PCR).

As reações de ELISA utilizam como antígeno o lisado viral e proteínas virais obtidas por tecnologia recombinante ou por síntese de peptídeos. O teste de WB já foi a reação confirmatória mais utilizada. Alguns *kits* contêm uma proteína recombinante do envelope do vírus (rgp46-I ou rgp46-II) e/ou uma proteína da região transmembrana (rgp 21 ou p21), além dos demais antígenos virais. Assim, já é possível a diferenciação entre o HTLV-1 do HTLV-2 em muitos casos, mas resultados indeterminados, que não preenchem os critérios de positividade, persistem. A interpretação das bandas deve obedecer a critérios pré-estabelecidos pelo fabricante, sendo, em geral, requerida reatividade para p19 ou p24 e para o antígeno do envelope viral (gp46) (BRITO-MELO, 2000).

Em casos raros a sorologia pode ter resultado falso-positivo, falso-negativo ou indeterminado. Estes padrões têm sido associados com: a) o HTLV-1, mas principalmente a infecção por HTLV-2 que exibe uma sorologia atípica; b) a soroconversão HTLV-1; c) uma infecção por um retrovírus diferente, tal como o recentemente descoberto HTLV-3 e HTLV-4 (MAHIEUX; GESSAIN, 2009). Além disso, alguns têm sido considerados como os resultados de reatividade cruzada contra outros agentes biológicos, especialmente *Plasmodium falciparum* (PORTER et al., 1995; MAHIEUX et al., 2000).

O uso de métodos de amplificação gênica do tipo da reação em cadeia mediada pela polimerase (PCR), amplificando seqüências específicas no genoma viral é hoje o método de escolha para detecção do genoma do HTLV diretamente do sangue e de muitos outros tecidos. Este método apresenta maior sensibilidade e especificidade que os métodos anteriores, é considerado ferramenta ideal para a diferenciação entre HTLV-1 e HTLV-2, pois além de sua grande sensibilidade, a seqüência de nucleotídeos dos produtos amplificados pode ser facilmente determinada, permitindo diagnóstico preciso do tipo de vírus infectante (FRANCHINI, 1995).

4.2 COMUNIDADES REMANESCENTES DE QUILOMBOS

4.2.1 Aspectos históricos

A história da escravidão no Pará foi marcada pela resistência de negros e índios que buscaram a sua liberdade por meio da fuga, da construção dos quilombos e da participação na Cabanagem (CHASIN; ALFONSI, 2005). No Baixo Amazonas não foi diferente, que foi marcada por conflitos e resistências de cativos que romperam com a sua condição social ao fugirem dos cacoais, das fazendas de criar, das propriedades dos senhores de Óbidos, Santarém, Alenquer e, mesmo, de Belém e outros centros urbanos (FUNES, 1995).

Em sua tese de doutorado, Funes utilizou documentos oficiais para remontar a história das comunidades quilombolas do Baixo Amazonas, como correspondências, relatórios e autos cíveis, narrativas nos jornais da época, narrativas produzidas por viajantes, em sua maioria cientistas que visitaram a

região ao longo da segunda metade do século XIX e primeiras décadas do século XX.

Em fins da primeira metade do século XIX, a lavoura cacaueteira perdeu força em razão dos altos custos do plantio e da retração do mercado, em decorrência da competitividade de outras regiões, especialmente da Venezuela. Nesse momento, se percebeu uma expansão da pecuária, aproveitando-se as pastagens das várzeas e campos naturais, que ao lado de uma pequena agricultura, tornou-se base da economia local, perdurando até os dias atuais (FUNES, 1995).

Essas atividades, em especial a pecuária e a lavoura cacaueteira, exigiam uma demanda maior de trabalhadores para execução das atividades. Todavia, era uma atividade sazonal, liberando, em determinados períodos do ano a força de trabalho empregada. Mesmo assim, como em outras regiões da colônia, a carência da mão de obra local foi suprida com a chegada dos negros africanos, na segunda metade do século XVIII, sendo incentivado pelo governo através da Companhia Geral do Comércio do Grão-Pará Maranhão (FUNES, 1995).

No Baixo Amazonas, o negro foi empregado na lavoura cacaueteira, na agricultura de subsistência e, sobretudo, na pecuária. Verifica-se, também, ao longo desse período a presença da escravidão nas atividades domésticas. Aos poucos, o negro passou a fazer parte do cotidiano da sociedade amazônica (FUNES, 1995).

Uma das principais propriedades escravista no município de Santarém era o engenho Taperinha pertencente ao Barão de Santarém, que possuía o maior plantel de escravos da região, num total de 56 cativos. Desta propriedade fugiu um considerável número de escravos, ao longo do século XIX, muitos deles buscando os quilombos dos rios Trombetas e Curuá, e outros se refugiando naqueles localizados nas proximidades de Santarém, como os de Tingu, Itiqui, Urucurituba e o do Uma (FUNES, 1995).

O processo de fuga, individual ou coletivo, geralmente ocorria em épocas de festas mais especificamente, no caso da Amazônia, no período de cheias: dezembro a maio. Nessa região, as festas, em especial as dos ciclos natalino e junino, coincidem com o tempo de inverno e da castanha. Na

pesquisa realizada por Funes (1995) destaca-se o editorial do jornal de Santarém, *Baixo Amazonas*, do dia 08 de janeiro de 1876, que afirmava ser:

... aflitivo e verdadeiramente ameaçador em que [condições] vemos o direito de propriedade neste município, relativamente aos escravos, [...] levados abandonam seus senhores para se refugiarem nos soberbos quilombos que nos cercam. Todos os dias registram-se muitas fugas de escravos e de vez enquanto uma leva de 10, 12, 20 e até 30 escravos [...] como as que se deram nas noites de 28 de dezembro do ano findo e 3 deste mês [...]. De janeiro a maio [período] em que enche o Amazonas é tempo que os escravos julgam mais apropriado para fugirem. Neste tempo o trânsito, que é todo fluvial, facilita-lhes poderem navegar por atalhos que conhecem ou por onde são conduzidos, sem receio de serem agarrados (FUNES, 1995, p.08)

Os principais mocambos estavam nos altos dos rios, em trechos navegáveis, acima das cachoeiras, e outros nos afluentes dos rios como o Curuá- Uma ou nos lagos e paranãs como no Ituqui e Maicá, nas cercanias de Santarém, como Ituqui, Tiningu, Una e ainda o de Urucurituba, que serviam de apoio, tanto para fuga como para resistência daqueles situados nas “águas bravas”. Essas comunidades foram importantes quanto ao estabelecimento de vínculos comerciais para compra de produtos necessários a sua subsistência dos escravos fugitivos e abastecimento do mercado local (FUNES, 1995).

Outra comunidade importante neste processo foi Bom Jardim, antigo Sítio Bom Jardim, terra doada em testamento pela senhora Maria Joaquina da Silva Ferreira a seus escravos, em 1807, os quais ficariam livres. Entretanto apenas após a morte de seu marido José Francisco Ferreira, em 1876, é que esses escravos ou, seus descendentes, receberam a doação (FUNES, 1995).

O Bom Jardim fica em terra firme, ao lado de outras comunidades quilombolas, Murumurutuba, Murumuru, Tiningu e Ituqui, que ali se constituíram no século XIX. A partir dessas comunidades se configuraram as atuais comunidades, ampliadas pelo casamento e pelo constante deslocamento de famílias de uma área para outra, na busca de terra para trabalhar. Moradores se fundem por relações de parentesco, compadrio e outras afinidades, e, sobretudo, por uma mesma história, partilhando experiências comuns, na constituição de uma identidade marcada pelo sentido de pertença e construção de um espaço único, terras de remanescentes (FUNES, 1995).

Entretanto, nessa região também se estabeleceram americanos vindos do sul dos EUA, em particular do Mississippi, Alabama e Tennessee, e com eles

algumas famílias inglesas e alemãs. Essas famílias estabeleceram com os afro-amazônidas um relacionamento que foi além do grau de vizinhança, havendo uma “mistura étnica”, que marcou a origem de algumas famílias quilombolas, que hoje ali vivem. Além destes, juntaram-se os cearenses, retirantes que fugiram da grande seca de 1877 a 1879. Os cearenses constituíram ali um fluxo migratório constante, ocupando terras próximas às comunidades de Bom Jardim, Murumuru, Murumurutuba e Tiningu e misturaram-se com os seus moradores, resultando na cor “avacenta” de algumas famílias mocambeiras daquela área e na configuração de práticas e orientações culturais diversas.

4.2.2 Definições e aspectos legais

A definição de comunidades remanescentes de quilombos foi objeto, no Brasil, de um intenso debate. Contudo, em 2003, para fins da regulamentação do artigo 68 da Constituição Federal (que define o direito às terras ocupadas por estas comunidades) esta definição encontrou um consenso, que hoje determina o reconhecimento destas comunidades pelos poderes públicos e pela sociedade em geral. De acordo com o Decreto nº 4887, de 20 de novembro de 2003, em seu artigo 2º, consideram-se remanescentes das comunidades dos quilombos “os grupos étnico-raciais, segundo critérios de autoatribuição com trajetória histórica própria, dotados de relações territoriais específicas, com presunção de ancestralidade negra relacionada com a resistência à opressão histórica sofrida” (BRASIL, 2005)

Dessa forma, ao contrário do que se entende habitualmente, o termo ‘remanescentes de quilombos’ não remete exclusivamente às comunidades formadas por escravos foragidos das fazendas que se instalavam em regiões de difícil acesso para proteger-se da perseguição de seus antigos donos e do governo. De fato, estudos recentes vêm revelando que além dos quilombos remanescentes do período da escravidão, outros quilombos foram se organizando após a abolição formal da escravatura, em 1888. Com efeito, constituir um quilombo tornava-se, para os recém-libertos, uma estratégia de sobrevivência já que a Lei Aurea deixou-os abandonados à própria sorte (BRASIL, 2005). O isolamento garantiu a sobrevivência destes grupos, com

suas tradições e território próprios. Várias dessas comunidades permanecem agregadas até os dias de hoje, formando grupos sociais cuja identidade étnica os distingue do restante da sociedade, pois possuem ancestralidade comum e formas de organização político e social próprias.

Assim, não é a comprovação de um passado associado à escravidão que define uma comunidade como quilombola. É a própria identidade daquele grupo que o afirma como tal. Neste contexto, o reconhecimento das comunidades quilombolas existentes no Brasil é em processo ainda inconcluso: não se sabe exatamente quantos são ou onde estão. No governo federal, diversas instituições vêm realizando levantamentos e mantendo arquivos sobre estas comunidades (BRASIL, 2005).

A Fundação Palmares, responsável por emitir certificado reconhecendo a autodefinição da comunidade como remanescente de quilombo, registra oficialmente 743 comunidades. O Ministério do Desenvolvimento Agrário - MDA, a quem cabe a responsabilidade pela identificação, delimitação, demarcação e titulação das terras ocupadas por comunidades quilombolas, já identifica 1.300 comunidades. Segundo a Secretaria Especial de Políticas de Promoção da Igualdade Racial – SEPPIR, existem hoje cerca de 2.450 comunidades quilombolas identificadas, estimando-se em 2 milhões a população quilombola no país (BRASIL, 2005).

As comunidades remanescentes de quilombos no Brasil têm direitos reconhecidos constitucionalmente. A Constituição de 1988, em suas disposições transitórias, art. 68, reconhece “aos remanescentes de comunidades de quilombos que estejam ocupando suas terras (...) a propriedade definitiva, devendo o Estado emitir-lhes os títulos respectivos”. A Constituição reconhece ainda, em seu art 216, os quilombos como patrimônio cultural, cuja responsabilidade em proteger e promover cabe ao poder público e tomba todos os documentos e sítios detentores de reminiscências históricas dos antigos quilombos (BRASIL, 2005).

Em 2003 foi criada a Secretaria Especial de Políticas de Promoção da Igualdade Racial (SEPPIR), com a tarefa institucional de coordenar e articular a formulação, coordenação e avaliação das políticas públicas afirmativas de promoção da igualdade racial e de combate à discriminação racial ou étnica. Entre suas atribuições está a de promoção dos direitos sociais e da

regularização fundiária das comunidades remanescentes de quilombolas (BRASIL, 2005).

4.2.3 Quilombolas no Pará e Baixo Amazonas

Estudos mais recentes do Instituto de Terras do Pará (ITERPA) e do Núcleo de Altos Estudos da Amazônia (NAEA/UFPA) apontam para a existência de mais de quatrocentas comunidades quilombolas no Estado do Pará (MARQUES; MALCHER, 2009), cuja população total ainda não é conhecida. À primeira vista pode causar estranheza a existência de número tão significativo de comunidades descendentes de quilombos no Pará em função da idéia bastante difundida de que na Amazônia a escravidão não teve tanta importância. Embora o emprego da mão-de-obra negra na Amazônia não tenha alcançado as mesmas cifras que em outras regiões do país, teve uma grande importância para a economia local. Nas várias regiões do atual Estado do Pará, os escravos negros foram utilizados como mão-de-obra nas atividades agrícolas e extrativistas, nos trabalhos domésticos e nas construções urbanas (FUNES, 1995).

No Baixo Amazonas encontram-se cerca de 60 comunidades remanescentes de quilombos localizadas nos municípios de Oriximiná, Óbidos, Santarém, Alenquer e Monte Alegre (CHASIN; ALFONSI, 2005).

Os quilombolas dessa região foram pioneiros na luta para fazer valer os direitos assegurados na Constituição de 1988. Foi no Baixo Amazonas que ocorreu a primeira titulação de terra de quilombo no país. No ano de 1995, a comunidade de Boa Vista, localizada no município de Oriximiná, recebeu do INCRA o título de suas terras. Entre 1995 e 2005, outras 28 comunidades desta região tiveram suas terras tituladas. A área titulada no Baixo Amazonas soma 386.488,05 hectares, o que representa 43% da dimensão total de terras de quilombo tituladas no Brasil (CHASIN; ALFONSI, 2005).

Essas vitórias são resultado do empenho dos homens e das mulheres quilombolas do Baixo Amazonas, que, para fortalecer a sua luta, se organizaram em diversas associações: a Associação das Comunidades Remanescentes de Quilombos do Município de Oriximiná (ARQMO), a Associação Comunitária dos Negros do Quilombo do Pacoval de Alenquer

(ACONQUIPAL), a Associação das Comunidades Remanescentes de Quilombos do Município de Óbidos (ARQMOB), a Comissão de Articulação das Comunidades Quilombos de Santarém e a Comissão de Mulheres Quilombolas do Município de Óbidos.

Tabela 03: Comunidades quilombolas do Baixo Amazonas, Pará, 2005

Comunidades Quilombolas no Baixo Amazonas	
Município	Comunidades
Alenquer	Pacoval
Monte Alegre	Peafu, Passagem, Curral Grande, Miri e Flexal
Óbidos	São José, Matar, Nossa Senhora das Graças, Arapucú, Patauá do Umirizal, Muratubinha, Cuecê, Silêncio, Mondongo, Igarapé dos Lopes, Castanhanduba, Apuí e Mocambo
Oriximiná	Abuí, Paraná do Abuí, Tapagem, Sagrado Coração de Jesus, Mãe Cué, Juquirizinho, Juquiri Grande, Jamari, Palhal, Erepecu, Moura, Boa Vista, Mussurá, Bacabal, Arancuan de Cima, Arancuan do Meio, Arancuan de Baixo, Serrinha, Terra Preta II, Jarauacá, Água Fria, Poço Fundo, Acapu, Varre Vento, Boa Vista do Cuminá, Santa Rita, Jauari, Araça, Espírito Santo, São Joaquim, Pancada e Ariramba
Santarém	Arapemã, Saracura, Bom Jardim, Murumuru, Murumurutuba, Pérola do Maicá, Tiningú, Nova Vista do Ituí, São José do Ituí e São Raimundo do Ituí.

Fonte: Modificado de Chasin e Alfonsi (2005)

Em Santarém existem dez comunidades remanescentes de quilombos do, sendo cinco na região do Planalto e cinco na região de várzea, cujo total de sua população oficial ainda é desconhecida, pois até o momento não foi realizado um censo demográfico específico para esta população pelo Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística – IBGE.

O Grupo de Estudos e Pesquisas em Educação e Saúde das

Populações Amazônicas – GEPESPA, da Universidade do Estado do Pará - UEPA, campus XII, cadastrou 352 famílias nessas comunidades, no ano de 2011, sendo distribuídos em 5 comunidades localizadas na região de planalto e 5 nas regiões de várzea.

Essas comunidades são representadas pela Federação das Organizações Quilombolas de Santarém – FOQS, que forneceu a carta de aceite para essa pesquisa (Anexo I). Esta reúne todas as Associações dos territórios quilombolas, são elas: Associação Comunitária de Remanescentes de

Quilombo de Arapemã – ACREQARA; Associação de Remanescentes de Quilombo de Bom Jardim – ARQBOMJA; Associação de Remanescentes de Quilombo de Murumuru – ARQMU; Associação Quilombola de Murumurutuba – AQMU; Associação de Remanescentes de Quilombo de Nova Vista do Ituí – ARQNOVI; Associação de Moradores Remanescentes de Quilombo do Arapemã Residentes no Maicá – AMRQARM; Associação de Remanescentes de Quilombo de São José do Ituí – ARQSJI ; Associação de Remanescentes de Quilombo de São Raimundo do Ituí – ARQSRI; Associação Comunitária de Remanescentes de Quilombo de Saracura – ACREQSARA e Associação de Remanescentes de Quilombo de Tiningu – ARQTININGU (GUERREIRO et al., 2009).

Essas dez comunidades são reconhecidas e têm título de reconhecimento “território quilombola” expedido pelo Instituto de Colonização e Reforma Agrária – INCRA, e são identificadas como tal por uma placa de reconhecimento no centro da comunidade, ou melhor, certidão de auto-reconhecimento emitida pela Fundação Cultural Palmares (Figura 06).



Figura 06 - Certidão de auto-reconhecimento de território quilombola da comunidade Murumuru emitida pela Fundação Cultural Palmares.

As comunidades de planalto estão localizadas às margens do lago Maicá e têm acesso pela rodovia Curuá-Una. Pérola do Maicá (36 famílias) situa-se na zona urbana de Santarém, no Bairro Maicá, portanto é a comunidade mais próxima estando a 4 km do centro da cidade. As demais comunidades estão distantes a mais de 20 Km da cidade de Santarém: Bom jardim (35 famílias) a 25 km, Murumurutuba (48 famílias) a 36km, Murumuru ((56 famílias) e Tiningu (57 famílias) a 46 km. São as mais populosas, não têm rede de esgoto, mas possuem sistema de abastecimento de água, rede de energia elétrica e rede de telefonia móvel.

As comunidades de várzea se localizam as margens dos rios Amazonas e Ituqui, somam um total de 120 famílias que não têm rede de esgoto e nem rede de energia elétrica, mas têm acesso a rede de telefonia móvel. As comunidades Arapemã (39 famílias) e Saracura (28 famílias) são ilhas que estão situadas em frente à orla de Santarém, portanto mais próximas, cuja viagem, em embarcações maiores, dura cerca de 50 minutos. A ilha do Ituqui está situada em frente às comunidades quilombolas de Planalto, estando separadas pelo lago Maicá, porém mais

distante do centro urbano de Santarém, cujo percurso fluvial percorre o rio Tapajós, Amazonas e Itiqui e dura cerca 3 horas. Estas comunidades são menos populosas que as demais comunidades quilombolas, sendo elas: Nova vista do Itiqui (7 famílias), São Raimundo do Itiqui (22 famílias) e São José do Itiqui (24 famílias).

No dia 08 de setembro de 2012, foi inaugurada a primeira Unidade de Saúde da Família em território quilombola da cidade de Santarém, na comunidade Tiningu. Esta Unidade de saúde atende sete dentre as dez comunidades remanescentes de quilombo, sendo elas Bom Jardim, Murumurutuba, Murumuru, Tiningu, São José do Itiqui, Nova Vista do Itiqui e São Raimundo do Itiqui. A comunidade Pérola do Maicá é coberta pela estratégia Saúde da Família da Área Verde e as comunidades Arapemã e Saracura são cobertas pelo Programa de Agente Comunitário de Saúde.



Figura 07 - Unidade Básica de Saúde da Família do Quilombo Tiningu, Santarém, Pará, 2013.

As comunidades ribeirinhas também contam com as visitas do Barco Abaré, uma unidade de saúde fluvial, que leva atendimento médico, odontológico e de enfermagem às diversas comunidades ribeirinhas de alguns municípios do baixo Amazonas.

5. CASUÍSTICA E MÉTODOS

5.1 TIPO DE ESTUDO

Trata-se de um estudo transversal de base populacional, descritivo e analítico, realizado a partir de mulheres representantes de núcleos familiares, moradoras das comunidades remanescentes de quilombos de Santarém, Estado do Pará.

5.2 ÁREA DE ESTUDO

Santarém é o segundo município mais importante do Pará e o principal centro financeiro econômico do oeste do estado. É sede da Região Metropolitana de Santarém e pertencente à mesorregião do Baixo Amazonas (IBGE, 2012). Situa-se na confluência dos rios Tapajós e Amazonas. Localizada a cerca de 880 km por hidrovia e mais de 1300 km por rodovia, da cidade de Belém, capital do Estado do Pará.

Em 2012, sua população foi estimada pelo Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE) em 299.419 habitantes, sendo então o terceiro município mais populoso do estado do Pará (atrás apenas das cidades

de Belém e Ananindeua). Ocupa uma área de 22 887,080 km², sendo que 77 km² estão em perímetro urbano (IBGE, 2012).

A cobertura da saúde via Sistema Único de Saúde - SUS, se dá nos níveis da atenção básica de promoção da saúde e prevenção de doenças, na assistência de média e alta complexidade. Santarém dispõe de 461 leitos pelo SUS, que devem atender não só a demanda municipal, mas também dos outros municípios da região oeste do Pará, principalmente em alta complexidade. Até o momento, a rede municipal de saúde não oferta a testagem para HTLV para população geral.



Figura 08: Mapa do Estado do Pará, em destaque Santarém.
Fonte: Google mapas, 2013.

A pesquisa foi realizada em dez comunidades remanescentes de quilombos localizadas na região nordeste do Município de Santarém.



Figura 09 : Comunidades Remanescentes de Quilombos de Santarém, Pará, 2013.

Fonte: Modificado do Google earth (2013)

Cinco dessas comunidades localizam-se na várzea, às margens do Rio Amazonas e no Ituí, são elas: Arapemã, Saracura, Nova Vista do Ituí, São José do Ituí e São Raimundo do Ituí. As outras cinco, na região do planalto podem ser acessadas por via fluvial através do lago Maicá ou pela rodovia Curuá-Uma, são elas: Pérola do Maicá, Bom Jardim, Murumurutuba, Murumuru e Tingu.

5.3 MULHERES DE COMUNIDADES REMANESCENTES DE QUILOMBOS

A pesquisa foi realizada a partir da coleta de amostra sanguínea de mulheres representantes de núcleos familiares das comunidades remanescentes de quilombos do município de Santarém, Oeste do Pará.

Além dessas mulheres, foram incluídos na pesquisa os familiares de mulheres diagnosticadas com infecção pelo HTLV. A família foi incluída e investigada com objetivo de se pesquisar a transmissão intrafamiliar do vírus. Neste caso, foram considerados como família o esposo e a genitora da pesquisada, para determinação da possível fonte de infecção, e os seus filhos para detecção da transmissão vertical.

Tabela 04: Amostragem de famílias por comunidade remanescente de quilombo de Santarém, Pará, 2013.

COMUNIDADE	REGIÃO	FAMÍLIAS	AMOSTRA CALCULADA	AMOSTRA REAL	%
Tiningu	Planalto	57	32	33	15,28
Murumuru	Planalto	56	32	32	14,81
Bom Jardim	Planalto	35	20	29	13,43
Saracura	Várzea	28	16	26	12,04
Arapemã	Várzea	39	22	22	10,19
Pérola do Maicá	Planalto	36	20	21	9,72
Murumurutuba	Planalto	48	27	19	8,80
São José do Ituí	Várzea	24	14	17	7,87
São Raimundo do Ituí	Várzea	22	13	10	4,63
Nova Vista do Ituí	Várzea	07	04	07	3,24
TOTAL	Ambas	352	200	216	100

O tamanho amostral foi calculado com base no número de famílias quilombolas cadastradas pelo GEPESPA no município de Santarém (N=352), considerando erro amostral de 5% e nível de significância de 95% (SANTOS, Uma coleta amostral estratificada foi realizada nas dez comunidades remanescentes de quilombos de Santarém, Pará (AYRES et al, 2007).

Porém, devido a recusa em participar da pesquisa por parte de algumas mulheres das comunidades Murumurutuba e São Raimundo do Ituí não foi possível atingir o número amostral calculado para essas comunidades. Em compensação nas comunidades Bom Jardim, Tiningu, Pérola do Maicá, Saracura, Nova Vista do Ituí e São José do Ituí foram coletadas amostras adicionais, que elevaram o total de amostras da pesquisa para 216 mulheres, ao invés das 200 mulheres anteriormente calculado, o que representa 61,36% do total de famílias das comunidades remanescentes de quilombos de Santarém, Pará.

Os critérios de inclusão foram: Mulheres que representem núcleos familiares pertencente a comunidade quilombola, independente do estado civil

e que aceitem participar da pesquisa. Foram incluídos ainda genitora, cônjuges e filhos das mulheres diagnosticadas como portadoras do vírus.

Os critérios de exclusão foram: cônjuges, genitoras e filhos de mulheres portadoras do HTLV, ou mesmo a mulher, que apresentaram morbidades psiquiátricas e/ou doenças hematológicas que ofereçam risco de hemorragia, bem como aqueles que se recusarem a participar do estudo ou que estiverem ausentes do município de Santarém durante todo período de execução da pesquisa.

5.4 COLETA DE DADOS E INSTRUMENTO

A coleta de dados ocorreu no período de 19 de outubro de 2012 a 15 de fevereiro de 2013, seguindo o cronograma estabelecido pela FOQS e pelas Associações que representam as 10 comunidades, que foram categóricas e inflexíveis quanto ao adiantamento das datas. Em algumas comunidades tiveram que ser visitadas mais de uma vez, por necessidade de ampliar a amostra ou de se coletar amostras de familiares daquelas cujo resultado foi reagente. O cronograma está descrito na tabela abaixo.

Tabela 05: Cronograma de coleta de dados nas comunidades remanescentes de quilombos de Santarém, Pará, 2013.

N	COMUNIDADE	COLETA DE DADOS
01	Nova Vista do Ituqui	19/10/2012
02	São Raimundo do Ituqui	19/10/2012
03	São José do Ituqui	19/10 e 18/11/2012
04	Bom Jardim	20/10 e 17/12/2012
05	Pérola do Maicá	27/10 e 17/12/2012
06	Arapemã	04/11/2012
07	Saracura	10/11/2012
08	Tiningu	17/11/2012
09	Murumuru	17/11/2012
10	Murumurutuba	14/12/2012

A coleta de dados se deu em quatro momentos, descritos a seguir:

1 - O primeiro momento consistiu em uma atividade educativa esclarecedora sobre o HTLV e sua forma de transmissão e prevenção, com distribuição de folder explicativo (Apendice III) de forma clara e simples para a comunidade, ocasião em que as mulheres foram convidadas a participar da pesquisa.

2 - No segundo momento foi realizada a leitura e posterior assinatura do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido – TCLE (Apendice I), com aplicação do protocolo de pesquisa que consistia em questões relativas a aspectos sociodemográficos (idade, renda familiar, estado civil), características físicas (cor de pele, cor de cabelo, tipo de cabelo), queixas clínicas (neurológico, dermatológico e oftalmológico), epidemiológicos (amamentação, transfusão de sangue, uso de drogas) e comportamentais (quantidade de parceiros sexuais, coitarca, tempo de relação com parceiro atual, uso de preservativo e comportamento do parceiro) (Apendice II).

3 - No terceiro momento a mulher foi encaminhada para coleta de amostra sanguínea (alíquotas de 4 ml) em tubos contendo EDTA, com posterior centrifugação das amostras por 5 minutos a 2500 rotações por minuto. Após a centrifugação, procedeu-se a separação de plasma e de leucócitos (células mononucleadas do sangue periférico - PBMC), que foram armazenados em recipientes plásticos e acondicionados em caixas, as quais armazenavam 50 frascos. Estas amostras foram congeladas a -20°C até seu encaminhamento para os Laboratórios de Patologia Clínica e de Biologia Molecular e Celular do Núcleo de Medicina Tropical da Universidade Federal do Pará, na cidade de Belém, onde foram realizados os exames de ensaios imunoenzimáticos para HTLV e as Reações em Cadeia da Polimerase.

4 – No quarto momento a mulher diagnosticada com infecção pelo HTLV, recebe resultado do ensaio imunoenzimático por busca ativa, momento em que aborda a família e se repetem as fases da coleta de dados, desde a ação educativa até o recebimento do resultado. Considerando-se familiares os filhos, o esposo e genitora. Como neste estudo, a genitora da mulher diagnosticada com infecção por HTLV já havia falecido, foram incluídos seus irmãos.

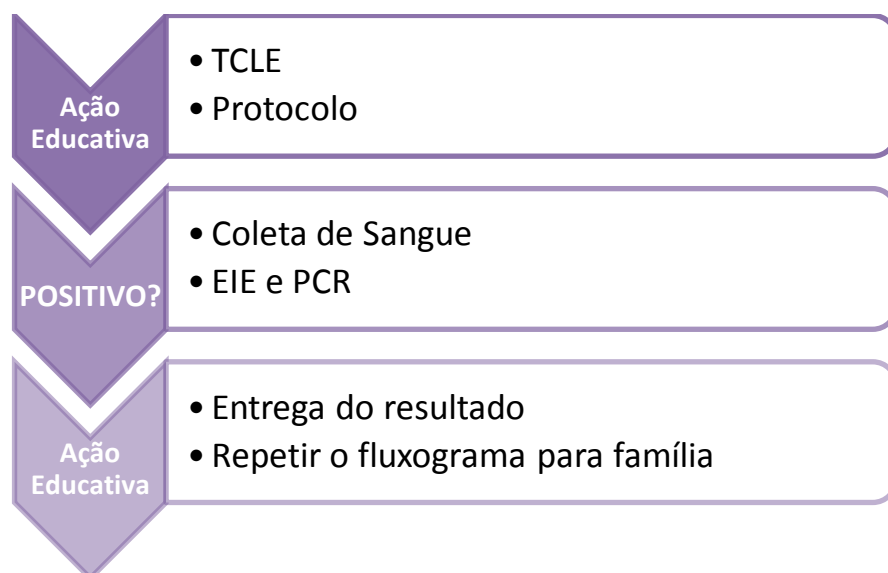


Figura 10 - Fluxograma da coleta de dados nas comunidades quilombolas de Santarém, Pará, 2012-2013.

Vale ressaltar que todos os resultados de exames foram entregues em loco, seguindo um cronograma estabelecido pelos presidentes da comunidades, respeitando o sigilo das informações, sendo entregue diretamente às mulheres participantes pela pesquisadora. A entrega dos resultados iniciou no dia 17 de dezembro de 2012 e findou em 16 de fevereiro de 2013.

5.5 METODOS LABORATORIAIS

5.5.1 Ensaio Imunoenzimático para HTLV

O exame sorológico anti-HTLV-1 e anti HTLV-2 foi realizado usando-se o ensaio imunoenzimático, ELISA (HTLV-1 e HTLV-2) REM, de acordo com instruções do fabricante no Laboratório de Biologia Molecular e Celular do Núcleo de Medicina Tropical da Universidade Federal do Pará – NMT/UFGPA. O teste utiliza uma combinação de quatro antígenos recombinantes: um antígeno do envelope do HTLV-1, um antígeno do envelope do HTLV-2, e dois antígenos do capsídeo viral do HTLV-1 do HTLV-2.

5.5.2 Extração De DNA Viral

O DNA total viral foi extraído de células mononucleadas em 300 µl da camada de leucócitos do sangue periférico (PBMCs) de amostras soropositivas para HTLV-1 e HTLV-2, conforme metodologia descrita pelo fabricante do kit Promega – **Wizard. Genomic DNA Purification** – USA, no Laboratório de Biologia Molecular e Celular do NMT/UFPA.

5.5.3 Reação em Cadeia da Polimerase (PCR)

5.5.3.1 Amplificação da globina

Todo DNA genômico extraído foi submetido à amplificação do gene da β -globina humana com os primers G73 (5'-GAAGAGCCAAGGACAGGTAC-3') e G74 (5'-CAACTTCATCCACGTTCCACC-3') para avaliar a integridade do DNA e excluir a presença de inibidores de PCR (VALLINOTO et al, 2002).

5.5.3.2 Amplificação da região do gene *pX*

A reação de amplificação gênica para caracterização da infecção por HTLV-1 e HTLV-2 foi efetuada no Laboratório de Biologia Molecular e Celular do NMT, a qual será amplificada 265bp da região *Px* do DNA proviral do HTLV-1e HTLV-2. Para tal foi utilizado 5,0µL Go Taq® Green Master Mix, 2,0µL de Água, 1µL de cada primer HTLV_px_ext_(TR101)/F-5'-TTCCCAGGGTTTGGACAGAG-3' correspondendo aos nucleotídeos 7219-7238 e HTLV_px_ext_(TR102)/R-5'-GGGTAAGGACCTTGAGGGTC-3' correspondendo aos nucleotídeos 7483-7464 da cepa HTLV-2_{Mot} (GUROFF et al., 1982) e 1µL de DNA, para um volume final de 10µL. O protocolo para amplificação seguirá a temperatura de desnaturação 94°C por 4 minutos, seguida de 30 ciclos (repetições), onde a temperatura de desnaturação será 94°C por 40 segundos, de anelamento à 51.6°C durante 30 segundos e finalizando a temperatura de extensão à 72°C por 40 segundos, seguida da temperatura de extensão final de 72°C por 10 minutos e 10°C por 10 minutos (VALLINOTO et al, 2002).

Em seguida foi realizada uma nested - PCR com os seguintes primers HTLV_px_int_(TR103L)/F-5'-CGGATACCCAGTCTACGTGTT-3'

correspondendo aos nucleotídeos 7248-7268 e HTLV_px_int_(TR104)/R-5'-GAGCCGATAACGCGT CCATCG-3' correspondendo aos nucleotídeos 7406-7386 da cepa HTLV-2_{Mot} respectivamente (GUROFF et al., 1982). O protocolo de amplificação seguiu em 35 ciclos (repetições), onde a temperatura de desnaturação foi de 94°C 30 segundos, a temperatura de anelamento 51.6°C 30 segundos e a temperatura de extensão de 72°C por 30 segundos, seguido da temperatura de extensão final à 72°C por 10 minutos e 10°C por 10 minutos, gerando amplificado de 159pb. A cada reação de PCR foram utilizados controle positivo (amostra sabidamente positiva) e controle negativo (água estéril).

Após a identificação dos casos com resultados de PCR positivos, foi feita a digestão enzimática (RFLP) do produto amplificado, para identificar o tipo de HTLV presente nas amostras. A reação de RFLP deste produto do gene *pX* (159 pb) foi realizada misturando-se 6,0 µL do produto amplificado, 7 µL de H₂O, 1,5 µL de tampão E (Promega, Madison WI, USA) e 0,5 µL da enzima de restrição *TaqI* (10 U/µL, Promega, Madison WI, USA), com posterior incubação a 65°C por 5 horas. A presença do sítio de restrição (T/CGA), gera dois fragmentos (85 pb e 53 pb), este sítio encontra-se presente no HTLV-2, porém ausente no HTLV-1(VALLINOTO et al, 2002).

Os produtos de PCR e de digestão enzimática foram visualizados em gel de agarose a 3% (100 V/45 minutos), em tampão TAE 1x (TAE 49x estoque- TrisBase 1,6 M, Acetato de Na 0,8 M e EDTA-Na₂ 40 Mm/1000 ml de água deionizada), mediante a utilização de transiluminador com fonte de luz ultravioleta.

5.6 ANÁLISE ESTATÍSTICA

Os dados obtidos foram armazenados com o software Microsoft Excel[®] 2007 e submetidos à análise estatística de acordo com a natureza das variáveis, sendo expostos em forma de tabelas e gráficos para melhor explanação dos resultados obtidos com a pesquisa. Com objetivo de se comparar os resultados da pesquisa com outros estudos com o mesmo tema, foi utilizado o programa BioEstat 5.0, a partir do teste Exato de Fisher e Teste G.

A análise das amostras coletadas dessas mulheres permitirá a ratificação das seguintes hipóteses:

- A frequência da infecção do HTLV é igual ao relatado na literatura para populações afrodescendentes (H0);
- A frequência da infecção do HTLV é diferente ao relatado na literatura para populações afrodescendentes (H1);
- A infecção por HTLV é predominantemente associada à transmissão horizontal (sexual) (H0);
- A infecção por HTLV é predominantemente associada à transmissão vertical (H1);

5.11 ASPECTOS ÉTICOS

Todos os sujeitos da pesquisa foram estudados segundo os preceitos da Declaração de Helsinque e do Código de Nuremberg, sendo respeitadas as normas de pesquisas envolvendo seres humanos conforme a Resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde. Foram respeitados os preceitos éticos de beneficência, não maleficência e autonomia, sendo garantido o sigilo das informações bem como a liberdade do participante em se retirar da pesquisa a qualquer momento. Foi assegurada a integridade física do participante através de técnica de coleta por profissional experiente e com técnica asséptica, observando-se as normas de biossegurança.

A pesquisa foi submetida à análise pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Núcleo de Medicina Tropical da Universidade Federal do Pará, sob o protocolo CAAE 04217712.4.0000.5172, número de relatoria 103.561, aprovado em 21 de setembro de 2012 (Anexo II). A coleta de dados somente ocorreu após a leitura e assinatura dos Termos de Consentimento Livre e Esclarecido pelos sujeitos da pesquisa.

6. RESULTADOS

A amostra de 216 mulheres das dez comunidades remanescentes de quilombos representou 61,36% (216/352) do total de mulheres representantes de núcleos familiares das comunidades quilombolas de Santarém. Em relação

à proporção do número de mulheres pesquisadas pelo número total de famílias, por região, pode-se constatar que 57,75% (134/232) das famílias quilombolas do Planalto e 68,33% (82/120) das famílias quilombolas da várzea foram representadas. Considerando a amostra por região em relação ao total amostral, 62,03% (134/216) das participantes pertenciam às comunidades de planalto e 37,96% (82/216) oriundas de comunidades quilombolas ribeirinhas.

A representatividade por comunidade variou de 39,58% (19/48) em Murumurutuba a 100% (07/07) em Nova Vista do Ituí. Com exceção de São Raimundo do Ituí 45,45% (10/22) e Murumutuba 39,58% (19/48), todas as comunidades foram representadas em mais de 55% do total de famílias, como em Tingu 57,9% (33/57), Murumuru 57,14% (32/56), Bom Jardim 82,85% (29/35), Saracura 92,85% (26/28), Arapemã 56,41% (22/39), Pérola do Maicá 58,33% (21/36) e São José do Ituí 70,83% (17/24).

6.1. CARACTERIZAÇÃO DAS MULHERES QUILOMBOLAS

A faixa etária das 216 mulheres, representantes de núcleos familiares das comunidades remanescentes de quilombos de Santarém, variou de 13 e a 86 anos, idade média de 39 anos ($DP \pm 15$), idade mediana de 36 anos, não apresentando distribuição normal, onde mais de 75% tinha mais de 27 anos (Figura 11 e 12).

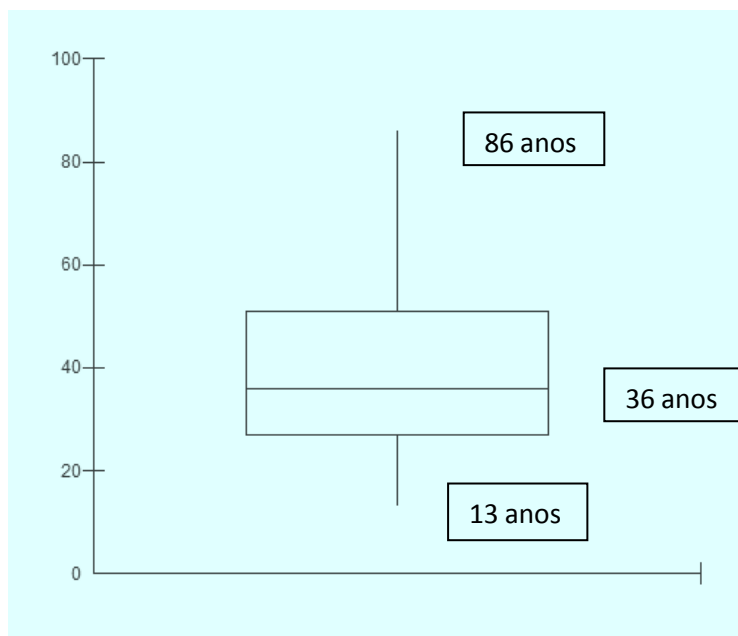


Figura 11: Blox-plot mediana e quartis das idades das mulheres representantes de núcleos familiares das comunidades remanescentes de quilombos de Santarém, Pará, 2013.

Os grupos etários predominantes, por década, foram de 31 a 40 anos com 27,91% (61) e de 21 a 29 anos com 26,51% (57), seguidos da faixa etária de 51 a 60 com 15,81% (34), 41 a 50 anos com 14,42% (31), 61 a 70 anos com 6,51% (14), abaixo de 20 anos com 5,58% (12) e acima dos 70 anos 3,26% (07) (Figura 12).

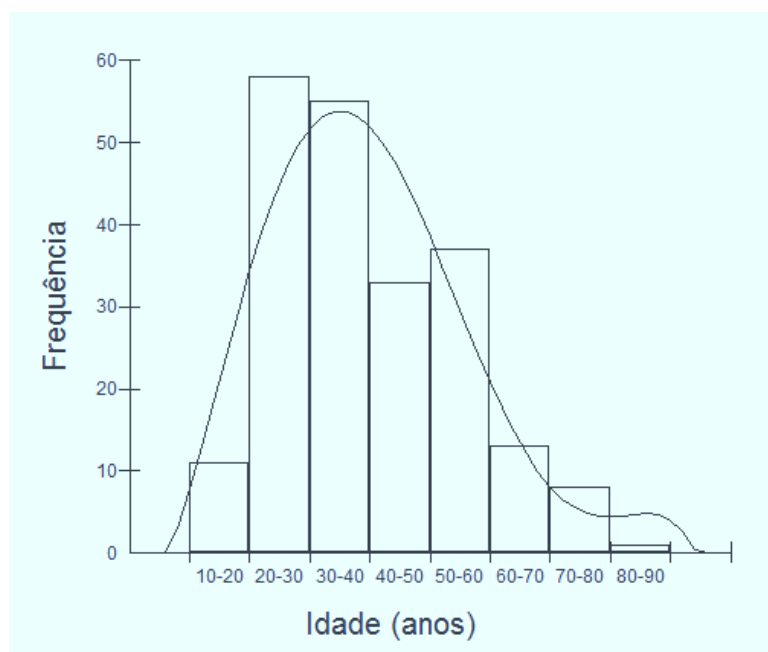


Figura 12: Faixa etária das mulheres das comunidades remanescentes de quilombos de Santarém, Pará, 2013.

Quanto ao estado civil 84,94% (177) da população estudada tinha parceiro fixo, seja por casamento civil 52,31% (113) ou por união estável 29,63% (64), enquanto que 18,06% (39) as mulheres são chefes de seus núcleos familiares e mantenedoras do seu lar, seja solteira 12,50% (27), viúva 4,17% (09) ou divorciada 1,39% (03).

Constatou-se ainda que entre as 216 mulheres, 58,79% (127) estudaram no máximo até o nível fundamental, sendo 4,63% (10) alfabetizados, 37,04% (80) com fundamental incompleto e 17,13% (37) com fundamental completo. Uma parcela desta população chegou ao nível médio 26,38% (57), sendo que 13,43% (29) com médio incompleto e 12,96% (28) com nível médio completo. Outra parcela chegou a cursar o nível superior 9,72% (21), porém, somente

2,31% (5) concluíram o curso. Constatou-se que 5,09% (11) dessas mulheres são analfabetas.

Quanto a renda familiar 88,42% (191) possui renda igual ou menor que um salário mínimo, sendo que, destes, 60,18% (130) recebem menos que um salário mínimo por mês enquanto que 28,24% (61) recebem um salário mínimo. Este fato está diretamente relacionado com atividade econômica exercida pelas mulheres quilombolas, haja vista que a maioria 85,19% (184) estão ocupadas com atividades domésticas e de subsistência, sendo 31,95% (69) do lar, 22,69% (49) agricultoras e 19,90% (43) pescadoras. Ainda neste grupo se encaixam as aposentadas 5,09% (11) cujo vencimento, por muitas vezes, representa a renda de toda família, as estudantes 3,24% (07), as autônomas 2,31 (04) e a desempregada 0,46% (01).

Outra parcela da população pesquisada 14,81% (43) afirmam receber mais que 2 salários mínimos 8,33% (18) ou igual ou mais que 3 salários mínimos 3,24 (07) e está representado pelas servidoras públicas, são elas: professora 6,48% (14), servente 3,24 % (07), agente de saúde 1,85 % (04), auxiliar administrativo 0,93% (02), educadora alimentar 0,93% (02), servidora pública 0,93% (02) e técnica de enfermagem 0,46 (01).

Tabela 06: Perfil sociodemográfico das mulheres das comunidades remanescentes quilombolas de Santarém, Pará, 2013.

CATEGORIA	DISTRIBUIÇÃO DOS DADOS	
	N	%
ESTADO CIVIL		
Casada	113	52,31
União Estável	64	29,63
Solteiro	27	12,50
Viuvo (a)	09	4,17
Divorciado (a)	03	1,39
ESCOLARIDADE		
Fundamental Incompleto	80	37,04
Fundamental Completo	37	17,13
Médio Incompleto	29	13,43
Médio Completo	28	12,96
Superior Incompleto	16	7,41
Analfabeto	11	5,09
Alfabetizado	10	4,63
Superior Completo	05	2,31

RENDA FAMILIAR		
< 1 salário mínimo	130	60,18
1 salário mínimo	61	28,24
2 salários mínimos	18	8,33
> 3 salários mínimos	07	3,24
PROFISSÃO		

Do lar	69	31,95
Agricultora	49	22,69
Pescadora	43	19,90
Servidora Pública	32	14,81
Aposentada	11	5,09
Estudante	07	3,24
Autônoma	04	2,31
Desempregada	01	0,46

Quanto às características físicas, 74,08 % (160) das mulheres afirmaram ser negras, 23,61 % (51) pardas e 2,31% (5) brancas. A cor e o tipo de cabelo refletem claramente a descendência africana, uma vez que a cor preta 69,44% (150) e o tipo de cabelo crespos/ cacheados/ ondulados 71,76% (155) foram predominantes. Quanto ao tipo de cabelo, 31,94% (69) mulheres afirmaram ter cabelos cacheados, 22,69% (49) cabelos ondulados, 17,13% (37) cabelos crespos, outros 28,24% (61) apresentaram cabelos lisos. As cores de cabelo castanho 28,24% (61), loiro 0,93% (02) e outros 1,39% (03) estiveram presentes em menor proporção.

Tabela 07: Características físicas das mulheres das comunidades remanescentes de quilombos de Santarém, Pará, 2013.

6.2. PERFIL COMPORTAMENTAL DAS MULHERES QUILOMBOLAS

Os fatores avaliados no perfil comportamental foram amamentação, transfusão sanguínea, uso de drogas e comportamento sexual.

Quando questionadas sobre a amamentação, 6,51% (14) afirmaram que não foram amamentadas ao seio materno e 93,49% (201) das mulheres

CATEGORIA	DISTRIBUIÇÃO DOS DADOS	
	N	%
COR DA PELE		
Negra	160	74,08
Parda	51	23,61
Branca	05	2,31
COR DO CABELO		
Preto	150	69,44
Castanho	61	28,24
Outro	03	1,39
Loiro	02	0,93
TIPO DE CABELO		
Cacheado	69	31,94
Liso	61	28,24
Ondulado	49	22,69
Crespo	37	17,13

quilombolas foram amamentadas. Destas 88,06% (177) foram amamentadas por mais de 6 meses e 11,94% (24) não chegaram a ser amamentadas pelo período mínimo recomendado pelo Ministério da Saúde. Um percentual de 23,72% (51) de mulheres foi amamentado por outras mulheres enquanto que 76,28% (164) foram amamentadas exclusivamente por suas genitoras. Com relação ao risco de transmissão horizontal a transfusão sanguínea, o uso de drogas e o comportamento sexual são fatores associados a maior prevalência da infecção pelo HTLV. Uma pequena parcela 11,57% (25), porém importante, revelou ter sido submetida a hemotransfusão, inclusive algumas delas

ocorridas antes de 1993, ano em que foi instituído a pesquisa para HTLV nos hemocentros do Brasil.

Quando questionadas quanto ao uso de drogas, 33,33 (72) admitiram ter onsumido ou consomem drogas lícitas como álcool 17,13% (37), cigarro 12,50% (27) e álcool e cigarro concomitantemente 3,70% (08). No caso de drogas ilícitas, 0,46% (01) das entrevistadas afirmou ter feito uso de entorpecentes de forma endovenosa. Do total de entrevistadas, 66,21% (143) negaram ter feito uso de qualquer tipo de droga e 99,54% (215) negaram ter feito uso de drogas por via endovenosa.

Quanto ao comportamento sexual, 56,01 % (121) das mulheres teve um único parceiro sexual durante toda a vida, 17,59% (38) apenas dois parceiros e as demais 26,39% (57) tiveram três ou mais parceiros sexuais, variando de 3 a 14 parceiros. A média de tempo de relacionamento com o parceiro atual foi de 16,82 anos, variando de 2 meses a 58 anos, entre 177 mulheres.

Quando questionadas sobre a idade na ocasião da primeira relação sexual, 82,41% (184) afirmaram ter acontecido até a idade de 18 anos, sendo que 56,02% (127) com a idade entre 15 a 18 anos e 26,39% (57) com a idade entre 11 a 14 anos. Outra parcela 15,74% (34) teve a coitarca em torno dos 19 a 26 anos enquanto que 1,85% (04) afirmaram ter tido a primeira relação sexual após os 30 anos.

Do total destas mulheres, mais da metade 50,47% (108) nunca usaram preservativo durante a relação sexual enquanto que 30,37% (65) admitiram utilizá-lo com pouca frequência e 19,16% (41) afirmaram utilizá-lo durante todas as relações sexuais.

Tabela 08: Perfil comportamental das mulheres quilombolas de Santarém, Pará, 2013

CATEGORIA	DISTRIBUIÇÃO	
	N	%
AMAMENTAÇÃO		
Sim	201	93,49
Não	14	6,51

TEMPO DE AMAMENTAÇÃO		
> 6 meses	177	88,06
< 6 meses	24	11,94
AMAMENTAÇÃO POR TERCEIROS		
Não	164	76,28
Sim	51	23,72
TRANSFUSÃO SANGUÍNEA		
Não	191	88,43
Sim	25	11,57
USO DE ALGUM TIPO DE DROGA		
Não	143	66,21
Álcool	37	17,13
Cigarro	27	12,50
Álcool e cigarro	08	3,70
Entorpecentes	01	0,46
USO DE DROGA ENDOVENOSA		
Não	215	99,54
Sim	01	0,46
Nº PARCEIROS SEXUAIS		
01	121	56,01
02	38	17,59
03	24	11,11
04	13	6,02
05	10	4,63
Mais de 5	10	4,63
COITARCA		
15-18 anos	127	56,02
11-14 anos	57	26,39
19-26 anos	34	15,74
30 anos ou mais	04	1,85
USO DE PRESERVATIVO		
Nunca usou	108	50,47
Às vezes	65	30,37
Sempre	41	19,16

6.3 PREVALÊNCIA DA INFECÇÃO PELO HTLV

O inquérito soroepidemiológico realizado em dez comunidades remanescentes de quilombos de Santarém, a partir de mulheres representantes de núcleos familiares, permitiu detectar a prevalência da

infecção pelo HTLV-1 de 0,46% (01/216) dessas mulheres afro-amazônidas. Dentre as comunidades, a prevalência da infecção pelo HTLV-1 variou de 4,76% (1/21) na Pérola do Maicá a nula nas demais comunidades. Comparando os resultados entre as regiões onde estão localizadas as comunidades, as de planalto apresentaram uma prevalência de 0,74% (1/134) e as de várzea 0 (0/82).

A infecção por HTLV-1 foi identificada em mulher de 52 anos, nascida em Arapemã, residente na comunidade Pérola do Maicá há 20 anos, pescadora, com nível escolar fundamental incompleto, com renda familiar de um salário mínimo, com pele negra e com cabelo ondulado e preto. Relata que foi amamentada por mais de seis meses, apesar de ter lábio leporino (corrigido cirurgicamente), nega amamentação por terceiros, transfusão sanguínea e uso de qualquer tipo de droga. Afirmar que teve a primeira relação sexual aos 12 anos e teve 12 filhos com 2 parceiros: o primeiro com quem conviveu por mais de 7 anos, teve 7 filhos, e o segundo com quem convive há 25 anos, teve 5 filhos. Afirmar nunca ter utilizado preservativo durante as relações sexuais e que seu parceiro atual é heterossexual, com histórico de hemotransfusão. Nega quaisquer queixas neurológica, oftalmológica, reumatológica, muscular e urológica.

Ao exame dermatológico, evolui há 13 anos com lesões eritematosas circulares com bordas elevadas e bem delimitadas, área central plana e escurecido, com área descamativa. Estas lesões se confluem e formam lesões maiores, com prurido e “ardência” nas regiões glúteas, evoluindo com períodos de agudização (Figura 13) e períodos de latência (Figura 14). No período de latência a pele se torna violácea e descamativa. Afirmar que estas lesões surgem e somem espontaneamente, sem haver necessidade de tratamento tópico ou sistêmico.

A paciente foi avaliada na ocasião da coleta de dados e foi encaminhada para o ambulatório de dermatologia da Universidade do Estado do Pará, campus de Santarém, referência em Hanseníase. Na primeira consulta, em novembro de 2012, o médico solicitou um teste micológico que revelou resultado negativo. No retorno do dia 19 de fevereiro de 2013, a paciente levou os resultados da sorologia para HTLV e do teste micológico. Nesta ocasião o médico solicitou exame histopatológico da lesão que foi colhido em 20 de

fevereiro de 2013, e revelou diagnóstico histopatológico de Eritema Polimorfo ou Eritema Multiforme.



Figura 13: Lesões de pele nas regiões glúteas esquerda e direita (fase aguda).

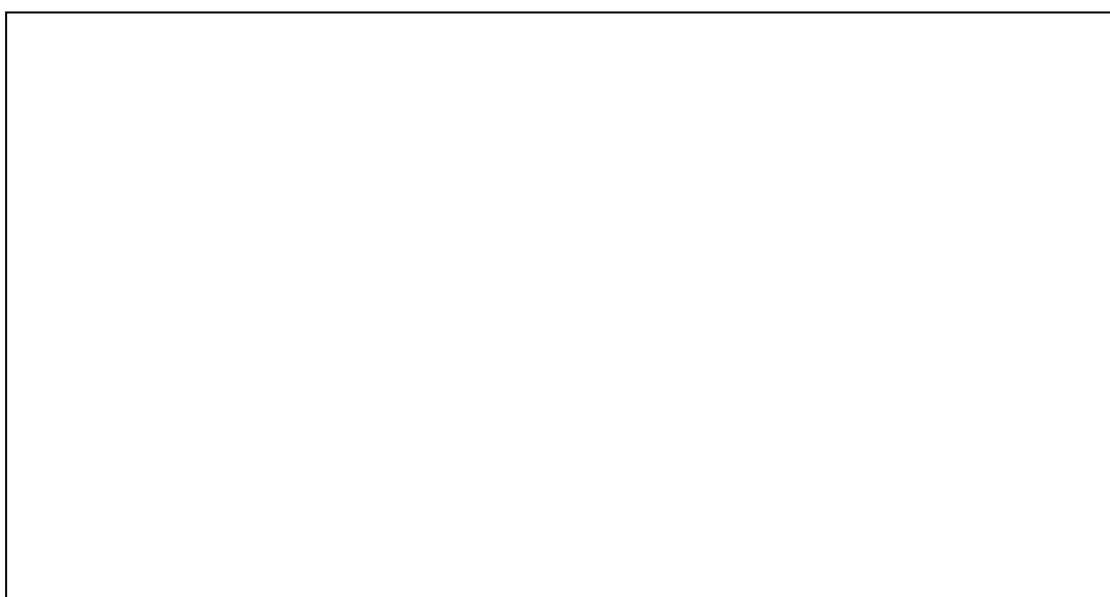


Figura 14: Lesões de pele nas regiões glúteas esquerda e direita (fase latente).

Foram realizados exames laboratoriais como hemograma completo, glicemia, colesterol total e triglicerídeos. Ao hemograma demonstrou série vermelha dentro dos valores de referência, porém na série branca revelou discretas leucopenia, neutrofilia e linfopenia. Demais exames revelaram discreta elevação nos níveis de colesterol total e glicemia (anexo III).

Atualmente relata que as lesões estão ampliando a área de acometimento, avançando para os membros inferiores. A mesma aguarda

avaliação com fisioterapeuta no Centro de Testagem e Aconselhamento para rastreamento de sintomas neurológicos, que foi agendada para 10 de junho de 2013.

6.4 TRANSMISSÃO INTRAFAMILIAR DO HTLV-1

Participaram da pesquisa oito familiares de um total de dezessete, o que corresponde a 47%. Destes, 05 são filhos (62,5%) , 02 irmãs (25%) e 01 parceiro sexual (12,5%). Dos 11 filhos, 05 participaram do estudo, sendo duas filhas (30 e 17anos) e três filhos (21,15 e 13 anos), o atual parceiro sexual (Idades 46 anos) e duas irmãs (Idades 46 e 46 anos). Os nove familiares restantes não participaram da pesquisa por recusa (03) ou por não residirem na cidade de Santarém (06).

Tabela 09: Contatos familiares da mulher quilombola com infecção por HTLV-1, Santarém, Pará, 2013.

FAMILIARES	Nº TOTAL	Nº EXAMINADOS	%
Filhos (vivos)	11	05	41,66
Parceiro Sexual	02	01	50
Irmãos	04	02	50
TOTAL	17	08	47

A média de idade dos familiares foi de 28,9 e variou de 13 a 46 anos. Com relação à escolaridade, 37,5% (03/08) estudaram até o nível fundamental incompleto, 12,5% (01/08) ensino fundamental completo, 37,5% (03/08) ensino médio incompleto e 12,5% (01/08) ensino médio completo. Quanto ao estado civil, 62,5% (05/08) são solteiros e 37,5% (03/08) são casados, 75% afirmam ter renda familiar mensal de um salário mínimo e 25% (02/08) de dois salários mínimos. Quanto à profissão, 37,5% (03/08) são estudantes, 25% (02/08) são do lar, 12,5% (01/08) caseiro, 12,5% (01/08) professor e 12,5% aposentado (Tabela 10).

Tabela 10: Perfil sociodemográfico dos contatos familiares de mulher quilombola com infecção por HTLV-1, Santarém, Pará, 2013.

	RELAÇÃO FAMILIAR	IDADE	ESCOLARIDADE	ESTADO CIVIL	RENDA FAMILIAR	PROFISSÃO
01	Filha	30	Médio completo	Solteira	1 salário	Professora
02	Filho	21	Médio incompleto	Solteiro	1 salário	Caseiro
03	Filha	17	Médio incompleto	Solteira	1 salário	Estudante
04	Filho	15	Médio incompleto	Solteiro	1 salário	Estudante
05	Filho	13	Fund. Incompleto	Solteiro	1 salário	Estudante
06	Esposo	46	Fund. Incompleto	Casado	1 salário	Aposentado
07	Irma	46	Fund. Incompleto	Casada	2 salários	Do lar
08	Irma	43	Fund. Completo	Casada	2 salários	Do lar

Quanto aos caracteres físicos 75% (06/08), consideram-se negros e de cabelos pretos e 25% (02/08) são pardos e de cabelos castanhos. Quanto ao tipo de cabelos, 37,5% (03/08) os consideram crespos, 25% (02/08) ondulados, 25% (02/08) lisos e 12,5% (01/08) cacheado

Com relação às queixas clínicas, 37,5% (03/08) referem queixas neurológicas (100% cefaleia), 12,5% (01/08) refere dermatite seborreica e lesões de pele há mais de 3 anos, 12,5% (01/08) refere artralgia interfalangeana e 37,5% (03/08) queixam-se de redução da acuidade visual, sendo um deles com diagnóstico de glaucoma bilateral.

Quanto ao comportamento de risco para transmissão vertical, todos foram amamentados ao seio materno, sendo 75% (06/08) amamentados por um período superior a seis meses e 25% (02/08) não souberam precisar o tempo de amamentação, destes 12,5% (01/08) afirmou ter sido amamentado por terceiros.

Com relação ao risco para transmissão horizontal por via parenteral, 12,5% afirmou ter recebido hemotransfusão (três bolsas de concentrado de hemácias há 10 anos) e todos negam uso de drogas injetáveis ou qualquer compartilhamento de objetos perfuro-cortantes contaminados.

Tabela 11: Comportamento de risco para transmissão horizontal, por contato sexual, dos familiares da mulher quilombola com infecção pelo HTLV 1, Santarém, Pará, 2013.

CATEGORIA	DISTRIBUIÇÃO DOS DADOS	
	N	%
Nº PARCEIROS SEXUAIS		
01	03	50
02	03	50
COITARCA		
12 anos	01	16,66
16 anos	01	16,66
17 anos	01	16,66
18 anos	02	33,33
19 anos	01	16,66
USO DE PRESERVATIVO		
Nunca usou	02	33,33
Às vezes	02	33,33
Sempre	02	33,33

O comportamento de risco para transmissão do HTLV por via horizontal sexual foi nulo para dois familiares, menores de idade. Daqueles com vida sexual ativa, a idade de coitarca teve média de 16,6 anos, variando de 12 a 19 anos de idade. A metade destes (03/06) afirma ter tido 01 parceiro sexual durante toda vida e outra metade 02 parceiros sexuais, constatando-se média de 13 anos de relacionamento com o parceiro atual, variando de 11 meses a 25 anos. Com relação ao uso de preservativo, 33,33% (02/08) afirma nunca tê-lo

utilizado, 33,33% (02/08) utiliza às vezes e 33,33% sempre utilizam durante as relações sexuais.

Os resultados de exames de ensaio imunoenzimático realizados nos contatos familiares da mulher quilombola infectada pelo HTLV-1 foram não reagentes.

7. DISCUSSÃO

Este estudo é de grande relevância, uma vez que o Pará é um dos estados brasileiros com maior prevalência e apresenta atualmente mais de 400 comunidades quilombolas cuja população total ainda não é conhecida, segundo os estudos recentes do ITERPA e do NAEA-UFPA (CARNEIRO-PROIETTI et al., 2002; MARQUES; MALCHER, 2009). No Brasil, segundo a Secretaria Especial de Políticas de Promoção da Igualdade Racial – SEPPIR, existem hoje cerca de 2.450 comunidades quilombolas identificadas, estimando-se em 2 milhões a população quilombola no país (BRASIL, 2005). É uma população que tem dificuldade de acesso à saúde, cuja ancestralidade e características socioculturais as expõem a diversos tipos morbididades, não somente infecções por agentes patogênicos.

Estudos de prevalência têm contribuído consideravelmente para elucidação do comportamento da infecção pelo HTLV no Brasil e no mundo. Na Amazônia, estudos em populações tradicionais têm revelado prevalências elevadas da infecção pelo HTLV 1 e 2, principalmente em comunidades semi-isoladas (ISHAK et al., 2003; SOUSA et al., 2010). No Pará, muitos estudos têm sido realizados a partir de doadores de sangue, gestantes, ribeirinhos e

indígenas, mas até o momento não foi realizado um estudo com base populacional, para que se obtenha o real número de pessoas infectadas pelo vírus no Estado (SEQUEIRA et al., 2012; SOUSA et al., 2010; SANTOS et al., 2009; SANTOS, 2008; LOPES, 2006; VALINOTTO et al., 2001; ISHAK et al., 2001; ISHAK et al., 1998).

A pesquisa abordou populações tradicionais da Amazônia, especificamente as mulheres afroamazônidas provenientes de comunidades remanescentes de quilombos de Santarém, oeste paraense. As mulheres têm sido as principais vítimas da infecção pelo HTLV e patologias associadas a ele, e diversos estudos realizados no Brasil mostram alta prevalência nesta população, principalmente a partir da quinta década de vida (GESSAIN; CASSAR, 2012; LOPO et al., 2012; VILLAVERDE et al., 2011; MOXOTO et al., 2007; PROIETTI et al., 2005; MORENO-CARVALHO et al., 1992).

Neste estudo a média da idade das participantes foi de 39 anos, variando entre 13 e 86 anos, sendo que a maioria delas concentrou-se na idade acima de dos 30 anos 67,91% (147/216). Ao contrário desse estudo, a maioria das pesquisas realizadas com mulheres apresenta uma média de idade jovem de 27 e 23 anos no Mato Grosso, 25 anos no Mato Grosso do Sul, 24 e 27 anos no Pará, 25 anos no Maranhão, 25 anos no Peru (DAL FABRO et al., 2008; YDY et al., 2006; SOUSA, 2007; FIGUEIRÓ-FILHO et al., 2005; SEQUEIRA et al., 2012; SOUZA et al., 2012; ALARCON et al., 2009). Isto se deve ao fato desses estudos serem realizados, principalmente, no período pré e pós-natal.

Dentre as mulheres que participaram do estudo, 25,28% (55) pertenciam a faixa etária superior a 50 anos, este dado é relevante pois diversos estudos têm revelado maior número de infecções pelo HTLV e de PET em mulheres acima de 50 anos, devido ao longo período de latência ou pelas repetidas exposições no decorrer dos anos por contato sexual (GESSAIN; CASSAR, 2012; MOXOTO et al., 2007; DOURADO, 2003; MURPHY et al., 1991; BLATTNER et al., 1986).

Com relação aos determinantes socioeconômicos, pode-se perceber a triade renda familiar, atividade econômica e escolaridade como fatores intrincados que caracterizam as comunidades tradicionais da Amazônia. A renda familiar igual ou inferior a um salário mínimo (88,42%) e atividade econômica

relacionada a serviços domésticos e de subsistência (do lar, pescadoras, agricultoras) em (85,19%) estão intimamente entrelaçadas com a baixa escolaridade (58,79%) apresentada por essas mulheres. Uma parcela afirma que parte da renda familiar provém de auxílios financeiros fornecidos através dos programas sociais do governo federal. Esse perfil socioeconômico é bem característico das comunidades rurais e ribeirinhas da Amazônia, onde o acesso a educação e a saúde são restritos, refletindo uma baixo poder aquisitivo, limitando essas populações às atividades econômicas de subsistência (CAVALCANTE, 2011; GUIMARÃES et al, 2009; CAÑETE; CAÑETE, 2007). Esses dados corroboram com o perfil socioeconômico encontrado em quilombolas do Brasil Central (NASCIMENTO et al, 2009).

Obras recentes do governo federal, em algumas comunidades objetivam mudar essa realidade com a construção de unidade básica de saúde da família no Tiningu e escolas de grande porte em Tiningu e Murumuru. Este fato é importante pois, a educação, principalmente em saúde, é um elemento transformador da comunidade e central na prevenção de quaisquer doenças, ainda mais quando vários estudos têm apontado a baixa escolaridade, entre outros fatores, como determinante associado à soropositividade para retrovírus (DOURADO et al., 2003; CATALAN-SOARES et al, 2003; ROUET et al., 2002).

A hipótese da origem africana do HTLV, reforçada pela descoberta do HTLV-3 e HTLV-4 na África Central, aliado com as evidências de infecção pelo HTLV na população afrodescendentes em diversas regiões do mundo, até mesmo na ocasião da descoberta deste retrovírus em 1980, impulsionaram esta pesquisa. Para tanto, fez-se necessário questionar sobre os caracteres físicos (fenótipo) dessas mulheres quilombolas, para se buscar evidências de sua afrodescendência (GESSAIN; CASSAR, 2012; RUDGE; CRUICKSHANK, 1991; DOUGAN et al., 2005; KAZANJI; GESSAIN, 2003; GESSAIN, 1996; POIESZ et al, 1980)

A maioria das mulheres (74,08%) declarou ser negra de cabelos pretos (69,44%) sendo estes cacheados (31,94%) e crespos (17,13%), evidenciando-se dessa forma caracteres africanos. Porém, outra parcela dessas mulheres (23,61 %) declarou-se parda e (2,31%) branca, com cabelos lisos (28,24%) e ondulados (22,69%), de cor castanho (28,24%) e loiro (0,93%). Estes últimos

dados refletem claramente a miscigenação ocorrida no território quilombola pois processo de formação dessas comunidades no século XIX não ficou restrito apenas aos negros, primeiramente porque suas terras, muitas vezes, eram limítrofes com terras indígenas, com os quais se uniam e formavam famílias. Posteriormente, com a presença de americanos vindos do sul dos EUA, ingleses e alemães, que se colocaram nos espaços onde se encontravam as terras quilombolas, estabelecendo também com os afro-amazônidas uma “mistura étnica”, que marcou a origem de algumas famílias quilombolas, que hoje ali vivem. A estes norteamericanos juntaram-se na região, os cearenses, retirantes fugindo da grande seca de 1877-1879, ocupando terras próximas às comunidades de Bom Jardim, Murumuru, Murumurutuba e Tinguá e misturando-se com os seus moradores, resultando na cor “avacenta” de algumas famílias mocambeiras daquela área (FUNES, 1995).

Os dados sociodemográficos revelam claramente que as mulheres refletem a real situação das comunidades quilombolas de Santarém que são, em sua maioria, negros com baixa escolaridade e que sobrevivem com uma renda igual ou menor que um salário mínimo proveniente do seu trabalho em atividades de subsistência, como agricultura e pesca.

Com relação ao perfil comportamental das mulheres quilombolas, evidenciou-se a vulnerabilidade à infecção pelo HTLV por via vertical e horizontal, através da amamentação prolongada, amamentação por terceiros, relacionamentos prolongados, coitarca precoce e sexo sem proteção. O uso de drogas endovenosas e hemotransfusões, apesar de pouca ocorrência, também se configurou em risco adicional, haja vista que parte das mulheres foram submetidas a hemotransfusões antes da instituição da triagem sorológica para HTLV, que ocorreu em 1993 (BRASIL, 1993). Apesar de constatada a vulnerabilidade a diversas formas de contaminação, não se verificou alta prevalência da infecção nesta população.

Este é o segundo estudo realizado exclusivamente com populações quilombolas na Amazônia e o primeiro inquérito soropidemiológico realizado em dez comunidades remanescentes de Quilombos de Santarém, a partir de mulheres representantes de núcleos familiares. Ao contrário do primeiro estudo, que não detectou infecção por HTLV, este teve uma prevalência de

0,46% (01/216) de infecção pelo ensaio imunoenzimático, confirmando HTLV-1 por métodos de biologia molecular.

Outro estudo que abordou especificamente comunidades remanescentes de quilombos do Brasil Central, onde 1837 indivíduos (homens, mulheres, crianças) foram testados e 09 foram positivos para HTLV-1, ou seja, uma prevalência geral de 0,5%, e ainda, considerando-se a parcela das mulheres participantes de 1034 onde 7 (0,67%) delas foram identificadas com HTLV (NASCIMENTO et al., 2009). A análise dessas amostras extraídas de um mesmo estudo, comparando com o resultado deste, através do Teste G demonstrou que estes não diferiram estatisticamente ($p=0,9534$ e $p=0,7102$).

Esta é a segunda notificação de infecção pelo vírus em comunidades quilombolas da Amazônia haja vista que a primeira notificação aconteceu na comunidade de Santana do Arari, com prevalência de 2,06% para HTLV-1 (02/97) e 1,06% para HTLV-2 (01/97) em um estudo que abrangeu outras comunidades tradicionais da Ilha do Marajó (VALLINOTO et al., 2006). Considerando-se o resultado por comunidade este estudo identificou prevalência de 4,76% (01/21) para o HTLV-1 na comunidade Pérola do Maicá. Porém, a análise dessas amostras independentes através do Teste Exato de Fisher revelou que não houve diferença estatística entre os resultados encontrados ($p=0,4500$).

A comunidade Pérola do Maicá, situado no Bairro Maicá, zona urbana de Santarém, foi fundada por quilombolas provenientes da comunidade de Arapemã, território quilombola ribeirinho, por isso, não se pode dizer que esta prevalência é autóctone da comunidade, uma vez que existem muitas migrações entre elas.

Com relação prevalência do HTLV-2, este estudo e a pesquisa de Nascimento et al (2009) não constataram a presença deste tipo do vírus entre as comunidades quilombolas, diferentemente da pesquisa de Vallinoto et al. (2006) que encontrou prevalência de 1,06% (01/97) para o HTLV-2. Os autores analisaram o polimorfismo do DNA mitocondrial e constataram a contribuição indígena de 40% em Santana do Arari, que pode explicar a presença de HTLV-2 nessa comunidade. Vale ressaltar que na área estudada em Santarém também há evidências de miscigenação com indígenas.

No mundo, estima-se que a África é provavelmente a maior área endêmica para HTLV-1. Mesmo em outros países como os Estados Unidos (principalmente em usuários de drogas injetáveis) e em países europeus como o Reino Unido, França, Espanha e Portugal, a maioria das pessoas infectadas pelo HTLV-1 são originários diretos ou são filhos ou descendentes de imigrantes, a partir de uma área de alta endemia, principalmente Antilhas e da África (GESSAIN; CASSAR, 2012; PÁDUA et al., 2011; DUVAL et al., 2010; DOUGAN et al., 2005; LEE et al., 1990; CANTOR et al., 1991). Com relação à ancestralidade, tem-se evidências no Brasil dessa influência antropológica, como a cidade de Salvador, Estado da Bahia, que é a cidade com maior prevalência da infecção pelo HTLV (1,8%) e com maior população de afrodescendentes do Brasil (DOURADO et al., 2003).

A prevalência encontrada nas comunidades estudadas é considerada intermediária, estando concordante com outros estudos em populações quilombolas, porém inferior aos resultados de Salvador. Este fator pode ser justificado pela prevalência pouco estudada na Angola, República do Congo e República Democrática do Congo (0,7 a 3,7%), na África Central, e na Guiné Bissau (1,2 a 3,6%), na África Ocidental, países originários da maioria dos escravos traficados para Amazônia (GESSAIN; CASSAR, 2012; FUNES, 1995; FERREIRA, 2010)

M.E.S, foi diagnosticada com infecção pelo HTLV-1, representa claramente o perfil socioeconômico e comportamental da mulher quilombola de Santarém, Pará. Apesar de não terem sido associadas à infecção por HTLV, neste estudo, características sócio-epidemiológicas, como baixa escolaridade e renda familiar, idade superior a 50 anos, amamentação natural por mais de seis meses, coitarca precoce e vida sexual ativa há 40 anos sem uso de preservativo, foram identificadas na mulher (M.E.S) afro-amazônida portadora de HTLV-1 e também foram descritas por outros autores com fatores de risco para a infecção por HTLV. (CARNEIRO-PROIETTI et al., 2012; GESSAIN; CASSAR, 2012; LOPO et al., 2012; VILLAYERDE et al., 2011; MOXOTO et al., 2007; PROIETTI et al., 2005; MORENO-CARVALHO et al., 1992; DOURADO et al., 2003; MURPHY et al., 1991; BLATTNER et al., 1986; ROUET et al., 2002; GOTUZZO et al., 2007; FUJINO; NAGATA, 2000;

BITTENCOURT et al., 2002; WICTOR et al., 1997; URETA-VIDAL et al., 1999; LI et al., 2004; BIGGAR et al., 2006).

O vírus linfotrópico humano de células T do tipo 1 (HTLV-1) está envolvido na etiologia de algumas doenças, com destaque para a leucemia/linfoma de células T do adulto, a mielopatia associada ao HTLV-1/paraparesia espástica tropical, a uveíte associada ao HTLV-1 e a dermatite infecciosa, doenças que até o momento não foram diagnosticadas na paciente do estudo (GESSAIN; CASSAR, 2012; PRIMO et al., 2009; CARNEIRO-PROIETTI et al., 2002).

M.E.S apresenta sintomas dermatológicos há 13 anos com lesões eritematosas circulares com bordas elevadas e bem delimitadas, com centro plano e escurecido com área descamativa, com prurido e “ardência” nas regiões glúteas, evoluindo com períodos de agudização e de latência, que surgem e somem espontaneamente. A mesma afirma que nunca havia consultado médico sobre essas lesões porque se sentia envergonhada e achava que em algum momento estas sumiriam espontaneamente, como sempre acontecia, e manteve o silêncio por todos esses anos.

O comprometimento da pele tem sido descrito tanto nas doenças relacionadas ao HTLV-1 quanto nos indivíduos portadores assintomáticos. A dermatite infecciosa (DI) é a principal dermatopatia ocasionada pelo HTLV-1. Vários mecanismos são propostos para explicar as lesões da pele, seja pela presença direta do vírus em células, pela imunossupressão ou por resposta inflamatória que a infecção pelo vírus poderia desencadear. Dentre as manifestações dermatológicas mais frequentes destacam-se a xerose, as dermatofitoses e as infecções bacterianas recorrentes (ARAUJO et al., 2008).

O quadro clínico da dermatopatia apresentado por M.E.S e o laudo histopatológico revelaram o diagnóstico de Eritema Polimorfo ou Multiforme que se caracteriza por desordem inflamatória aguda caracterizada por acometer pele e/ou mucosas com aparecimento de eritemas que evoluem com vesículas, bolhas e úlceras de aspecto multiforme. Pode ser definida também como uma reação de hipersensibilidade imunomediada provocada por agentes infecciosos (Herpes Zoster, Micoplasma) ou fármacos, de aparecimento súbito e recorrente. Estas lesões acometem principalmente os membros, face e

pescoço, de tamanhos variáveis e forma de anéis concêntricos (GONTIJO; BITTENCOURT; LOURENÇO, 2006; SCHRODER; ROUGEAU, 2002).

Diversos estudos realizados com familiares de indivíduos soropositivos para HTLV-1 têm mostrado alta prevalência de infecção. Em Minas Gerais a soroprevalência para o vírus-T linfotrópico humano do tipo I foi de 25,9% entre 352 familiares de 343 pacientes soropositivos para HTLV 1 e 2 e no Pará, foi de 24% entre 208 familiares de 82 pacientes (CATALAN-SOARES et al., 2004; COSTA, 2010). No Japão, foi detectada uma prevalência de 38,5% de familiares infectados (KAJIYAMA et al., 1993). No Chile, familiares de pacientes com paraparesia espástica tropical tiveram a taxa global da infecção por HTLV-I de 30 vezes maior do que na população geral e no Brasil, um estudo evidenciou agregação de infecção por HTLV-1 e patologias relacionadas em familiares de pacientes com leucemia/ linfoma de células T (CARTIER; RAMÍREZ; GALENO, 1998; POMBO-DE-OLIVEIRA et al., 2001). Porém neste estudo, ao contrário dos estudos anteriormente citados, não foram detectados anticorpos contra o HTLV-1 até o momento, entre os familiares examinados, portanto pode-se afirmar que não houve transmissão horizontal por contato sexual e nem a transmissão vertical para os filhos.

Todos os filhos de M.E.S foram amamentados por mais de 6 meses, porém nenhum deles apresentou anticorpos até o momento pois só a amamentação prolongada não é determinante para haver infecção, deve-se considerar também a carga proviral (no leite, em células sanguíneas e no soro) no momento da gestação, parto e amamentação. Quanto maior a carga proviral, maior a probabilidade de transmissão do vírus (TAKAHASHI et al., 1991; HINO et al., 1994; URETA-VIDAL et al., 1999; LI et al. 2004; HINO, 2011). Diversos estudos relatam que de 6 a 36% das crianças alimentadas com leite materno de mães com HTLV-1 serão infectadas. Porcentagens distintas em diversos locais foram evidenciadas para transmissão vertical de mãe para filho como no Pará (19,7%), em Minas Gerais (17,5%), em Taiwan (18,8%) e na Guiana Francesa (9,7%). Outro estudo brasileiro com 82 filhos de pacientes com leucemia/linfoma de células T, revelou uma prevalência de 12% para HTLV-I no Brasil (COSTA, 2010; CATALAN-SOARES et al., 2004; LU et al., 2001; URETA-VIDAL et al., 1999; POMBO-DE-OLIVEIRA et al, 2001).

Considerando o período longo para soroconversão e de latência para o HTLV, que pode durar algumas décadas e até por toda vida, bem como o fato de a transmissão não ocorrer em 100% dos casos, não se pode inferir que os filhos soronegativos neste momento não irão soroconverter futuramente. Mesmo estes sendo amamentados por mais de 6 meses, não se sabe ao certo o período em que ocorreu a infecção e até mesmo estes podem ter sido amamentados em fase de baixa carga proviral (DE THÉ, 1991; CATALAN-SOARES et al., 2004).

Com relação à transmissibilidade do HTLV-1 entre casais, as pesquisas revelam que a transmissão no sentido homem-mulher ocorre com maior frequência, do que no sentido contrário. Em Belém, um estudo realizado entre familiares de pacientes infectados pelo HTLV demonstrou que a infecção em esposas foi de 52,9% (18/34) enquanto que os maridos apresentaram apenas 18,8% (03/16), revelando uma prevalência de 6 vezes mais em esposas do que em maridos. Na Bahia, um estudo entre usuários de drogas endovenosas evidenciou que a soroprevalência da infecção pelo HTLV-I foi duas vezes maior para as mulheres que para os homens (DOURADO et al., 1999). Em Minas Gerais, a transmissão homem-mulher está em foi sete vezes mais freqüente do que a provável direção mulher-homem (CATALAN-SOARES et al., 2004). No Japão, estimou-se uma eficiência de transmissão de 60,8% de machos para fêmeas em comparação com 0,3% de mulheres para homens (KAJIYAMA et al., 1986).

Todos os estudos corroboram com o resultado desta pesquisa, pois a pequena probabilidade da transmissão do HTLV-1 no sentido da mulher para o homem, foi evidenciada pela não-ocorrência da transmissão horizontal por via sexual para o parceiro sexual atual. Entretanto o contrário, a transmissão homem-mulher como fonte de infecção para esta mulher não pode ser descartada, uma vez que a mesma teve um parceiro sexual com o qual teve 7 filhos, que não foi testado por não se encontrar na cidade de realização da pesquisa.

A genitora de M.E.S, anos antes de falecer apresentou paresia e dificuldade para deambular que a deixou acamada, faleceu há mais de um ano em consequência de tuberculose. Na impossibilidade de se testar a sua genitora, foram colhidas amostras de duas irmãs da paciente, na tentativa de

se comprovar a origem da infecção por via vertical, porém os dois resultados foram negativos. Entretanto, esse resultado não exclui a possibilidade de a fonte de infecção da mesma ter sido o leite materno pois outros fatores como tempo de amamentação, carga proviral e período de incubação do HTLV devem ser considerados.

Portanto, este estudo comprovou a ocorrência da infecção pelo HTLV-1 nas comunidades remanescentes de quilombos de Santarém, mas não constatou a transmissão intrafamiliar, impossibilitando determinar com exatidão a fonte primária da infecção bem os fluxos de transmissão. De um modo geral, pode-se afirmar que os resultados desta pesquisa estão em acordo ou não divergiram significativamente dos outros estudos encontrados sobre o mesmo tema, com relação ao HTLV-1.

Estudos com este servem de subsídios para intervenções públicas com relação aos serviços ofertados à população. Infelizmente, na cidade de Santarém ainda não existe um serviço de atendimento ao portador do HTLV, assim como acontece com portadores de outros vírus como o HIV, HCV e HVB, e por entraves humanos no serviço público e por desconhecimento por parte da maioria dos profissionais de saúde, não se percebe interesse em ofertar este serviço na região Oeste do Pará. O acompanhamento dermatológico ofertado à paciente foi possível graças às intervenções pessoais no sistema de regulação de consultas ambulatoriais especializadas (voltadas para hanseníase), a partir de relacionamentos interpessoais e profissionais estabelecidos pela pesquisadora e a médica assistente, que também é docente da Universidade do Estado do Pará.

Espera-se, com esse resultado, que ações efetivas dos gestores de saúde, como a implantação da busca ativa através de triagem sorológica no pré-natal e de um serviço ambulatorial para as pessoas que vivem com HTLV, de forma a oportunizar o diagnóstico precoce e possibilitar acompanhamento para os assintomáticos bem como tratamento para os sintomáticos. É importante ressaltar que um indivíduo diagnosticado, significa dizer que o vírus pode estar circulando no seio familiar e infectando outros indivíduos.

Portanto esclarecimentos e educação em saúde são necessários para impedir curso da história natural da doença e quebrar a cadeia de transmissão do HTLV. Neste ponto, a capacitação para os profissionais de saúde sobre o

retrovírus também é importante para que haja maior adesão à prevenção bem como despertar o olhar clínico para o diagnóstico da infecção e das doenças relacionadas ao HTLV.

8. CONCLUSÃO

O presente estudo comprovou a existência da infecção pelo HTLV entre as famílias de comunidades remanescentes de quilombo de Santarém, a partir de mulheres representantes de núcleos familiares.

A frequência da infecção do HTLV não diferiu estatisticamente de outros estudos realizados em populações quilombolas brasileiras.

O HTLV identificado neste estudo foi o tipo 1 (0,46%) .

Não foi detectada, até o momento, a transmissão intrafamiliar da infecção pelo HTLV-1 e não foi possível determinar a forma de transmissão para a mulher quilombola infectada.

BIBLIOGRAFIA

- ALARCÓN, J; FRIEDMAN, H; MONTANO, S; ZUNT, J.R; HOLMES, K.K; QUINNAN, G. High endemicity of Human T-cell Lymphotropic Virus Type 1 among pregnant women in Perú. **J Acquir Immune Defic Syndr**, vol. 15, n.5, p. 604-609, 2006.
- ALARCÓN,J; ROMANI, F. R; TORRES, S. M; ZUNT, J. R. Transmisión vertical de HTLV-1 en el Perú **Rev Peru Med Exp Salud Publica**, vol.28, n.1, 2011.
- ALCANTARA, L. C. J. et al. Globin haplotypes of human T-cell lymphotropic virus type I-infected individuals in Salvador, Bahia, Brazil, suggest a post-Columbian African origin of this virus. **Acquir Immune Defic Syndr**, v. 33, n. 4, p. 536-42, 2003.
- ALTER, M.J; MARGOLIS, H.S; KRAWCZYNSK, K; *et al.* The natural history of community-acquired hepatitis C in the United States. **N Engl J Med**, v. 327, n.27, p.1899-905, 1992.
- ANDRADE, T.M; DOURADO, I; GALVÃO-CASTRO, B. Associações entre HTLV-I, HTLV-II e HIV em usuários de drogas injetáveis em Salvador, Brasil. **J Acquir Immune Defic Syndr Hum Retrov**, n.18, p.186-187, 1998.
- ARAUJO, M. G¹; GONÇALVES, D. U; CARNEIRO-PROIETTI, A. B. F; PROIETTI, F. A; GUEDES, A.C. Manifestações cutâneas da infecção e das doenças relacionadas ao vírus linfotrópico de células T humanas do tipo 1. **An. Bras. Dermatol**, vol.83, n.5, 2008.
- AYRES, M; AYRES JR, M; AYRES, D.L; SANTOS, A.S. **Bio Estat 5.0: aplicações estatísticas nas áreas das ciências biológicas e médicas**. 5^a ed. Belém: IDSM/MCT/CNPQ, 2007.
- BANGHAM, C.R.M. The immune control and cell-to-cell spread of human T lymphotropic virus type 1. **J of Gen Virol**, n. 84, p. 3177-3189, 2003.
- BANGHAM, C.R.M; OSAME M. Cellular immune response to HTLV-1. **Oncogene**, n.24, p.5035-45, 2005.
- BERINI, [C.A](#); [GENDLER, S.A](#); [PASCUCCIO, S](#); [EIRIN, M.E](#); [MCFARLAND, W](#); [PAGE, K](#); [CARNEVALI, L](#); [MURPHY, E](#); [BIGLIONE, M.M](#). Decreasing trends in HTLV-1/2 but stable HIV-1 infection among replacement donors in Argentina. **J Med Virol**, vol. 82, n.5, p.873-7, 2010.
- BERTHERAT, [E](#); [MAKUWA, M](#); [RENAUT, A](#); [NABIAS, R](#); [GEORGES-COURBOT, M.C](#); HIV-1, HTLV-I, and HTLV-II in a semiurban population in East Gabon. **J Acquir Immune Defic Syndr Hum Retrovirol**, vol. 19, n.4, p.430-2, 1998.
- BEZERRA, A.C; CARNEIRO-PROIETTI, A.B.F; LOUREIRO, P; RIBINICK, M. L. R. **HTLV I/II – Triagem e diagnóstico sorológico em unidades**

hemoterápicas e laboratórios de saúde pública. Brasília: Ministério da Saúde, Coordenação Nacional de Doenças Sexualmente Transmissíveis e Aids, 1998.

BHIGJEE, [A.I.](#); [VINSEN, C.](#); [WINDSOR, I.M.](#); [GOUWS, E.](#); [BILL, P.L.](#); [TAIT, D.](#) Prevalence and transmission of HTLV-I infection in Natal/KwaZulu. [S Afr Med J](#), vol.83, n.9, p. 665-7, 1993.

BIGGAR, R.J; NG, J; KIM, N; HISADA, M; LI, H.C; CRANSTON, B; et al. Human leukocyte antigen concordance and the transmission risk via breast-feeding of human T cell lymphotropic virus type I, **J Infect Dis**, vol. 193, n.2, p.277-82, 2006.

BIGGAR, [R.J.](#); [NEEQUAYE, J.E.](#); [NEEQUAYE, A.R.](#); [ANKRA-BADU, G.A.](#); [LEVINE, P.H.](#); [MANNS, A.](#); [TAYLOR, M.](#); [DRUMMOND, J.](#); [WATERS, D.](#) The prevalence of antibodies to the human T lymphotropic virus (HTLV) in hana, West Africa. [AIDS Res Hum Retroviruses](#), vol. 9, n.6, p.505-11, 1993.

BITTENCOURT, A.L; OLIVEIRA, M. F. Dermatite infecciosa associada ao HTLV-I (DIH) infanto-juvenil e do adulto. **An Bras Dermatol**, n.80, p.364-69, 2005.

BITTENCOURT, A.L; OLIVEIRA, M.F; BRITES, C; VAN WEYENBERGH, J; DA SILVA VIEIRA, M.G; ARAÚJO I. Histopathological and immunohistochemical studies of infective dermatitis associated with HTLV-I. **Eur J Dermatol**, n.15, p. 26-30, 2005.

BITTENCOURT, A.L; PRIMO, J; OLIVEIRA, M.F. Manifestations of the human T-cell lymphotropic virus type I infection in childhood and adolescence. **J Pediatr**, n.82, p.411-20, 2006.

BITTENCOURT, A.L; SABINO, C.E; COSTA, M.C; PEDROSO, C; MOREIRA, L. No evidence of vertical transmission of HTLV-I in bottle-fed children. **Rev Inst Med Trop**, vol.44, n.2, p.63-5, 2002.

BITTENCOURT, [A.L.](#); [DOURADO, I.](#); [FILHO, P.B.](#); [SANTOS, M.](#); [VALADÃO, E.](#); [ALCANTARA, L.C.](#); [GALVÃO-CASTRO, B.](#) Human T-cell lymphotropic virus type 1 infection among pregnant women in northeastern Brazil. [J Acquir Immune Defic Syndr](#), vol. 26, n.5, p. 490-4, 2001.

BLATTNER, [W.A.](#); [NOMURA, A.](#); [CLARK, J.W.](#); [HO, G.Y.](#); [NAKAO, Y.](#); [GALLO, R.](#); [ROBERT-GUROFF, M.](#) Modes of transmission and evidence for viral latency from studies of human T-cell lymphotropic virus type I in Japanese migrant populations in Hawaii. [Proc Natl Acad Sci](#), vol. 83, n.13, p. 4895-8, 1986.

BÖNI, R; DAVIS-DANESHFAR, A; BURG, G; FUCHS, D; WOOD, G.S. No detection of HTLV-I proviral DNA in lesional skin biopsies from Swiss and German patients with cutaneous T-cell lymphoma. **Br J Dermatol**, n. 134, p. 282-4, 1996.

BRASIL, Ministério da Saúde. **Portaria nº 1376, de 19 de novembro de 1993.** A prova normas técnicas para coleta, processamento e transfusão de sangue, componentes e derivados. Brasília, 1993.

BRASIL, Ministério da Saúde. Secretaria-Executiva. Subsecretaria de Planejamento e Orçamento. **A saúde da população negra e o SUS: ações afirmativas para avançar na equidade.** 1ed. Brasília: MS, 2005. 31p.

[BRITES, C](#); [HARRINGTON, W](#); [PEDROSO JR, C](#); [MARTINS NETTO, E](#); [BADARÓ, R](#). Epidemiological characteristics of HTLV-I and II coinfection in Brazilian subjects infected by HIV-1. v. 1, [Braz J Infect Dis](#), n.1, p.42-47, 1997.

BRITO-MELO, G.E.A. **Perfil fenotípico e funcional dos leucócitos do sangue periférico de indivíduos infectados pelo HTLV-I.** Dissertação de mestrado, Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, MG, 2000, 105p.

BUSCH, [M.P](#); [GLYNN, S.A](#); [SCHREIBER, G.B](#). Potential increased risk of virus transmission due to exclusion of older donors because of concern over Creutzfeldt-Jakob disease. The National Heart, Lung, and Blood Institute Retrovirus Epidemiology Donor Study. [Transfusion](#), vol.37, n.10, p.996-1002, 1997.

[CABRERA, E](#). S; [PÉREZ GUEVARA, M.T](#); [LUBIÁN CABALLERO, A.L](#); [DE LA FUENTE ARZOLA, J.L](#), [NAVEA LEYVA, L](#); [CRUZ SUI, O](#). Search for antibodies against human T-cell lymphotropic virus type I (HTLV-I) in blood donors and risk groups. [Rev Cubana Med Trop](#), vol. 49, n.1, p.24-7, 1997.

CALATTINI, S; CHEVALIER, S.; DUPREZ, R; BASSOT, S; FROMENT, A; MAHIEUX, R; GESSAIN, A. Discovery of a new human T-cell lymphotropic virus (HTLV-3) in Central Africa. **Retrovirol**, v.2, n.1, p. 30, 2005.

CAÑETE, T M.R.; CAÑETE, V. R.. **Populações Tradicionais Amazônicas: revisando conceitos.** Belém: UFPA, 2007.

CANTOR, [K.P](#); [WEISS, S.H](#); [GOEDERT, J.J](#); [BATTJES, R.J](#). HTLV-I/II seroprevalence and HIV/HTLV coinfection among U.S. intravenous drug users. [J Acquir Immune Defic Syndr](#), vol. 4, n.5, p. 460-7, 1991.

CARNEIRO-PROIETTI, A.B.F; RIBAS, J.G.R.; CATALAN-SOARES, B., C; MARTINS M.L; BRITO-MELO, G.E.A; MARTINS-FILHO, O.A; PINHEIRO, S.R; ARAÚJO, A.Q.C; GALVÃO-CASTRO, B; OLIVEIRA, M.S.P; GUEDES, A.C; PROIETTI, F.A. Infecção e doença pelos vírus linfotrópicos humanos de células T (HTLV-I/II) no Brasil. **Rev da Soc Bras de Med Trop**, v.35, n.5, p.499-508, set-out, 2002.

CARNEIRO-PROIETTI, A.B; LIMA, M.V. M; PASSOS, V.M; CARMO, R.A; PINHEIRO, S.R; ROCHA, P.R; PROIETTI, F.A; FERREIRA, P.C; ROCHA, V.G. Presença do vírus da imunodeficiência humana (HIV) e T-linfotrópico tipo de vírus I e II (HTLV-I/II) em uma população de hemofílicos em Belo Horizonte,

Brasil, e correlação com resultados adicionais sorológicos. **Hemof**, n. 4, p.47-50, 1998.

CARNEIRO-PROIETTI, [A.B](#); [SABINO EC](#), [LEÃO S](#), [SALLES NA](#), [LOUREIRO P](#), [SARR M](#), [WRIGHT D](#), [BUSCH M](#), [PROIETTI FA](#), [MURPHY EL](#); [NHLBI RETROVIRUS EPIDEMIOLOGY DONOR](#) Human T-lymphotropic virus type 1 and type 2 seroprevalence, incidence, and residual transfusion risk among blood donors in Brazil during 2007-2009. [AIDS Res Hum Retroviruses](#), vol.28, n.10, p.1265-72, 2012.

CARTIER, L; RAMÍREZ, V.E; GALENO, A.H. Familial form of tropical spastic paraparesis. Report of 4 families. **Rev Med Chil**, vol 126, n.4, p. 41926, 1998.

CARVALHO, E.M; BACELLAR, O; PORTO, A.F; BRAGA, S; GALVÃO-CASTRO, B; NEVA, F. Cytokine profile and immunomodulation in asymptomatic human T-lymphotropic virus type 1-infected blood donors. **J Acquir Immune Defic Syndr**, n. 27,p.1-6, 2001.

CASSAR, O; CAPUANO, C; BASSOT, S; CHARAVAY, F; DUPREZ, R; AFONSO, P.V; et al. Human T lymphotropic virus type 1 subtype C melanesian genetic variants of the Vanuatu Archipelago and Solomon Islands share a common ancestor. **J. Infect. Dis.** Vol.196, p. 510-521, 2007.

CASSEB, J; VERGARA, M. P. P; MONTANHEIRO, P; FUKUMORI, L. M. I; OLAH, I; SMID, J, DUARTE, A.J.S; PENALVA, OLIVEIRA, A.C.P. T CD4+ cells count among patients co-infected with human immunodeficiency virus type 1 (HIV-1) and human T-cell leukemia virus type 1 (HTLV-1): high prevalence of tropical spastic paraparesis/HTLV-1-associated myelopathy (TSP/HAM). **Rev. Inst. Med. Trop**, vol. 49, n.4, 2007.

CASTRO, N.M; RODRIGUES JR, W; MUNIZ, A; LUZ; G.O; PORTO, A.M; MACHADO, A; et al. Bexiga neurogênica como primeira manifestação de Infecção pelo HTLV-I. **J Bras Doenças Sex Transm**, vol.14, n.5, p.32-4, 2002.

CATALAN-SOARES BC, PROIETTI FA. **HTLV-1 e 2: aspectos epidemiológicos**. In: Carneiro-Proietti ABF,org. HTLV Belo Horizonte: Fundação Centro de Hematologia e Hemoterapia de Minas Gerais; 2006. p.69-85.

CATALAN-SOARES, B.C; CARNEIRO-PROIETTI,A; PROIETTI, F; GRUPO INTERDISCIPLINAR DE PESQUISAS EM HTLV. Vírus linfotrópico humano de células T em familiares de candidatos a doação de sangue soropositivos: disseminação silenciosa. **Rev Panameric de Sal Pub**, v.16, n.6, p.387-394, 2004.

CATALAN-SOARES, B.C; PROIETTI, F. A; CARNEIRO-PROIETTI, A.B. Os vírus linfotrópicos de células T humanos (HTLV) na última década (1999-2000) – Aspectos epidemiológicos. **Rev Bras de Epidemiol**, vol.4, n.2, p. 81-95, 2001.

CATALAN-SOARES, B.¹; CARNEIRO-PROIETTI; A.B.F; PROIETTI, FA. GROUP, INTERDISCIPLINARY HTLV RESEARCH heterogeneous.geographic distribution of human T-cell lymphotropic viruses I and II (HTLV-I/II): serological screening prevalence rates in blood donors from large urban areas in Brazil **Cad. Saúd Pú**, vol.21 no.3, 2005.

CATOVSKY, D; GREAVES, M.F; ROSE, M; GALTON, D.A; GOOLDEN, A.W; MCCLUSKEY, D.R; et al. Adult T-cell lymphoma-leukaemia in Blacks from the West Indies. **Lancet**, n. 1, p. 639-643,1982.

CAVALCANTE, I. M. S. **Acesso e Acessibilidade aos Serviços de Saúde em Três Quilombos na Amazônia Paraense: Um Olhar Antropológico**. 2011.141 f. Dissertação (Mestrado) programa de pós-graduação em saúde, sociedade e endemias na Amazônia, Universidade Federal do Pará/ Universidade Federal do Amazonas/Fundação Oswaldo Cruz, Belém, 2012.

CESAIRE, R; BERA, O; MAIER, H; LEZIN, A; MARTIAL,J; OUKA, M; et al. Seroindeterminate patterns and seroconversions to human T-lymphotropic virus type I positivity in blood donors from Martinique, French West Indies. **Transfusion**, vol. 39, p. 1145-1149, 1999.

CHANG, [Y.T](#); [LIU, H.N](#); [CHEN, C.L](#); [CHOW, K.C](#). Detection of Epstein-Barr virus and HTLV-I in T-cell lymphomas of skin in Taiwan. [Am J Dermatopathol](#). Vol. 20, n. 3, p.250-4, 1998.

CHASIN, A.C; ALFONSI, D.A. **Comunidades quilombolas no Estado do Pará**. Programa Comunidades Quilombolas da Comissão Pró-Índio, São Paulo: 2005. Disponível em www.cpisp.org.br acessado em 15 de março de 2012.

CHIAVETTA, J; NUSBACHER, J; TAM, F; WALL, A; STEAFFENS, J; LEE, H. Prevalence of antibody to human T-cell lymphotropic virus type I/II in people of Caribbean origin in Toronto. **CMAJ**, vol. 147, p. 1493-1498, 1992.

COSTA, C.A. **Transmissão intrafamiliar do HTLV: investigação sorológica em familiares de pacientes acompanhados no ambulatório do Núcleo de Medicina Tropical da UFPA**. 2010. 109 f. Dissertação (Mestrado) programa de pós-graduação em Doenças Tropicais, Universidade Federal do Pará, Belém, 2010.

CURRER, R; DUYNE,R,A; JAWORSKI, E; GUENDEL, I; SAMPEY, G; DAS, R; NARAYANAN, A; KASHANCHI, F. HTLV tax: a fascinating multifunctional co-regulator of viral and cellular pathways. **Microbiol**, n. 3, p. 406, 2012.

DAL FABBRO, M.M.F.J; CUNHA, R.V; BÓIA, M.N; PORTELA, P; BOTELHO, C.A; FREITAS, G.M.B; SOARES, J; FERRI, J; LUPION, J. HTLV 1/2 infection: prenatal performance as a disease control strategy in State of Mato Grosso do Sul. **Rev. Soc. Bras. Med. Trop**, vol. 41, n.2, 2008.

[DE THÉ G.](#) Clinical and biological epidemiology of onco-retroviral HTLV-I and II infections. [Bull Acad Natl Med](#), vol.175, n.6, p. 861-9, 1991.

DELAPORTE E., N. MONPLAISIR, LOUWAGIE J., M. PEETERS, MARTIN-PREVEL Y., LOUIS JP, et al. Prevalence of HTLV-I and HTLV-II infection in Gabon, Africa: comparison of the serological and PCR results. **Int. J. Câncer**, vol. 49, p. 373-376, 1991.

[DELAPORTE, E;](#) [BUVÉ, A;](#) [NZILA, N;](#) [GOEMAN, J;](#) [DAZZA, M.C;](#) [HENZEL, D;](#) [HEYWARD, W;](#) [ST-LOUIS, M;](#) [PIOT, P;](#) [LAGA, M.](#) HTLV-I infection among prostitutes and pregnant women in Kinshasa, Zaïre: how important is high-risk sexual behavior? [J Acquir Immune Defic Syndr Hum Retrovirol](#), vol.8, n.5, p.511-5.

[DESDOITS, M;](#) [CASSAR, O;](#) [MAISONOBE, T;](#) [DESRAMES, A;](#) [AOUBA A;](#) GESSAIN, A; et al . HTLV-1-associated inflammatory myopathies: Low proviral load and moderate inflammation in 13 patients from West Indies and West Africa. [J Clin Virol](#), n.12, p. 470-2, 2013.

DIOP, S; CALATTINI, S; ABAH-DAKOU, J; THIAM,D; DIAKHATE, L; GESSAIN, A. Seroprevalence and molecular epidemiology of human T-Cell leukemia virus type 1 (HTLV-1) and HTLV-2 in blood donors from Dakar, Senegal. **J. Clin. Microbiol**, vol. 44 , p.1550-1554, 2006.

DOUGAN, S; SMITH, A; TOSSWILL, J.C; DAVISON, K; ZUCKERMAN, M; TAYLOR, G.P. Novos diagnósticos de infecção pelo HTLV na Inglaterra e no País de Gales: 2002-2004. **Euro Surveill**, n.10, p. 232-235, 2005.

DOURADO, I. et al. Risk factors for human T cell lymphotropic virus type I among injecting drug users in northeast Brazil: possibly greater efficiency of male to female transmission. **Mem do Inst Osw Cruz**, v. 94, n. 1, p. 13-18. 1999.

DOURADO, I; ALCANTARA, L.C; BARRETO, M.L; GLORIA TEIXEIRA, M; GALVÃO-CASTRO, B. HTLV-1 in the general population of Salvador, Brazil: a city with African ethnic and sociodemographic characteristics **J. Acquir. Defic imunológico. Syndr**, vol. 34, p. 527-531, 2003.

DUVAL, A; RIVET, J; MOULONGUET, I; CASSAR, O; AGBALIKA, F; WALLACH, D; et al. Atypical presentation of adult T-cell leukaemia/lymphoma due to HTLV-1: prurigo nodularis lasting twelve years followed by an acute micropapular eruption. **Acta Derm. Venereol**, vol. 90, p. 287-290, 2010.

EINSIEDEL, L; FERNANDES, L; SPELMAN, T; STEINFORT, D; GOTUZZO, E. Bronchiectasis is associated with human T-lymphotropic virus 1 infection in an Indigenous Australian population . **Clin.Infect. Dis.** vol, 54, p. 43-50, 2012.

FERREIRA, A.C. **A influência Africana na Amazônia.** Instituto Internacional da Língua Portuguesa, Lisboa, 2010.

FIGUEIRÓ-FILHO, E. A et al. Infecção pelo Vírus Linfotrópico de células T Humanas e transmissão vertical em gestantes dos estados da região centro-oeste do Brasil. **Rev Bras de Ginec e Obst**, vol. 27, n.12, p.719-25, 2005.

FIGUEIRÓ-FILHO, E.A; SENEFONTE, F.R; LOPES, A.H; MORAIS, O.O; SOUZA JUNIOR, V.G; MAIA, T.L; et al. Frequência de HIV-1, rubéola, sífilis, toxoplasmose, citomegalovírus, herpes simples, hepatite B, hepatite C, doença de Chagas e infecção pelo HTLV I / II em gestantes de Estado de Mato Grosso do Sul . **Rev. Soc. Bras. Med. Trop**, vol. 40, p.181-187, 2007

FILIPPONE, C; BASSOT, S; BETSEM, E; TORTEVOYE, P; GUILLLOTTE, M; MERCEREAU-PUJALON, O; et al. A new and frequent human T-cell leukemia virus indeterminate Western blot pattern: epidemiological determinants and PCR results in central African inhabitants. **J. Clin. Microbiol**, vol. 50, p.1663-1672, 2012.

FLEMING, A.F; MAHARAJAN, R; ABRAHAM, M; KULKARNI, A.G; BHUSNURMATH, S.R; OKPARA, R.A; et al. Antibodies to HTLV-I in Nigerian blood-donors, their relatives and patients with leukaemias, lymphomas and other diseases. **Int. J. Câncer**, vol. 38, p. 809-813, 1986.

FRANCHINI, G. Molecular mechanisms of human T-cell leukemia/lymphotropicvírus type I infection. **Blood**, v. 86, n.10, p.3619-3639, 1995.

FREEMAN, R.C; RODRIGUEZ, G.M; FRANCÊS, J.F. Seroprevalence and risk factors associated with HTLV-I/II infection in injecting drug users in northern New Jersey. **J. Vicious. Dis**, vol.14, p. 51-66, 1995.

FUJINO T, NAGATA Y. HTLV-I transmission from mother to child. **J Reprod Immunol**, vol. 47, n.2, p. 197-206, 2000.

FUJINO, T; NAGATA, Y. HTLV-1 transmission from mother to child. **J Reprod Immunol**, vol. 47, n.2, p. 197–206, 2000.

FUJIYOSHI, T. et al. Characteristic distribution of HTLV type I and HTLV type II carriers among native ethnic groups in South America. **AIDS Res Hum Retroviruses**, v. 15, n. 14, p.1235-9, 1999.

FUKUSHIMA, Y et al. Extraordinary high seropositivity rates on human T-cell lymphotropic virus type II (HTLV II) in intravenous drug abusers in South Vietnan. **AIDS Res. Hum. Retrovir**, v.11, p. 637-44. 1995.

FUNES, E. **Nasci nas matas nunca tive Senhor: história e memória dos mocambos no Baixo Amazonas**. 1995. Tese (Doutorado) do programa de pós-graduação em História Social da Universidade de São Paulo, São Paulo, 1995.

FURNIA, A; LAL, R; MALONEY, E; WIKTOR, E; PATE, E; RUDOLPH, D, et al. Estimating the Time of HTLV-1 Infection Following Mother-to-Child

Transmission in a Breast-Feeding Population in Jamaica. **J of Med Virol**, vol. 59, p. 541-546, 1999.

FURUKAWA, Y; YAMASHITA, M; USUKU, K; IZUMO, S; NAKAGAWA, M.. J Phylogenetic subgroups of human T cell lymphotropic virus (HTLV) type I in the tax gene and their association with different risks for HTLV-I-associated myelopathy/tropical spastic paraparesis. **Infect Dis**, vol. 182, p.1343-9, 2000.

FURUSYO, N; HAYASHI, J; KAKUDA, K; SAWAYAMA, Y; ARIYAMA, I; EDDIE, R; et al. Markedly high prevalence of hepatitis B virus in relation to the hepatitis C virus and human T-lymphotropic virus type 1 infections in selected populations of Solomons. **Am. J. Trop. Med. Hyg**, vol. 61, p. 85-91, 1999.

GALLO, R. C. et al. Association of the human type C retrovirus with a subset of adult T-cell cancers. **Cancer Research**, v. 43, n. 8, p. 3892-3899, 1983.

GALLO, [R.C.](#) History of the discoveries of the first human retroviruses: HTLV-1 and HTLV-2. [Oncog](#), vol. 24, n.39, p. 5926-30, 2005.

GALVÃO-CASTRO, B; LOURES, L; RODRIGUES, L.G; SERENO, A; FERREIRA JÚNIOR, O.C; FRANCO, L.G; et al. Distribution of human T-lymphotropic virus type I among blood donors: a nationwide study in Brazil. **Transfusion**, vol. 37, p. 242-243, 1997.

GASTALDELLO, R; HALL, W.W; GALEGO, S. Seroepidemiology of HTLV-I/II in Argentina: an overview. **J. Acquir. Defic imunológico. Syndr**, vol. 35 , p. 301-308, 2004.

GESSAIN A, [RUA R](#), [BETSEM E](#), [TURPIN J](#), [MAHIEUX R](#). HTLV-3/4 and simian foamy retroviruses in humans: discovery, epidemiology, cross-species transmission and molecular virology. [Virol](#), vol. 435, n.1, p.187-99, 2013.

GESSAIN, A. et al. Low degree of human T-cell leukemia/lymphoma virus type I genetic drift *in vivo* as a means of monitoring viral transmission and movement of ancient human populations. **J Virol**, v.66, n.4, p. 2288-95, 1992.

GESSAIN, A. What is the situation of human T-cell lymphotropic virus type II (HTLV-II) in Africa? Origin and dissemination of genomic subtypes. **J. Acquir. Defic imunológico.Syndr. Hum.. Retrovirol**, vol.13, n.1, p. 228-S235, 1996.

GESSAIN, A; FRETZ, C; KOULIBALY, M; BOUDRET, M.L; BAH, A; RAPHAEL, M., et al. Evidence infection of HTLV-II in Guinea, West Africa. **J. Acquir. Defic imunológico. Syndr**, n. 6 , p. 324-325, 1993.

GESSAIN, A; SAAL, F; GOUT, O; DANIEL, M.T; FLANDRIN, G; DE, O. G., et al. High human T cell lymphotropic virus type I proviral DNA load with polyclonal integration in peripheral blood mononuclear cells of French West Indian, Guyanese and African patients with tropical spastic paraparesis. **Blood**, vol. 75, p. 428-433, 1990.

GESSAIN, A; CASSAR O. Epidemiological Aspects and World Distribution of HTLV-1. **Infec Front Microbiol**, n. 3, p. 388, 2012.

GONÇALVES, C. W. P. **Amazônia, Amazônias**. São Paulo, Contexto, 2001.
GONCALVES, M.G. **Normatização dos trabalhos científicos da pós graduação do NMT-UFPA**. Belém: UFPA, 2012.

GONGORA-BIACHI, R.A; GONZALEZ-MARTINEZ, P; CASTRO-SANSORES C; VIVAS-ROSEL, M.L; GASQUE-LOPEZ, F; GARRIDO-HADADE, E. The lymphotropic virus type I and II in pregnant women in Yucatan.. **Rev Invest. Clin**, vol. 48, p. 383-384, 1996.

GONTIJO, B; BITTENCOURT, F.V; LOURENÇO, L.F.S. Manifestações cutâneas decorrentes do uso de drogas. **Na Bras Dermatol**, vol. 81, p.307-17, 2006.

GOTO, K; SATO, K; KURITA, M; MASUHARA, N; IJIMA,Y; SAEKI, K; et al. Serosurvey for HTLV-I in Kanagawa Prefecture. Tokai. **Exp. Clin. Med. Chem**, vol. 22 , p. 7-8, 1997.

GOTUZZO, E; ARANGO, C; DE QUEIROZ-CAMPOS, A; ISTÚRIZ, R.E. Human T-cell lymphotropic vírus-I in Latin America. **Infectious Disease Clinics of North America**, v.4, n.1, p.211-39, Mar 2000.

GOTUZZO, [E](#); [MOODY, J](#); [VERDONCK, K](#); [CABADA, M.M](#); [GONZÁLEZ, E](#); [VAN DOOREN, S](#); [VANDAMME, A.M](#); [TERASHIMA, A](#); [VERMUND, S.H](#). Frequent HTLV-1 infection in the offspring of Peruvian women with HTLV-1-associated myelopathy/tropical spastic paraparesis or strongyloidiasis. [Rev Panam Salud Publica](#), vol. 22, n. 4, p. 223-30, 2007.

[GRASSMANN, R](#); [ABOUD, M](#); [JEANG, K.T](#). Molecular mechanisms of cellular transformation by HTLV-1 Tax. [Oncog](#)., vol. 24, n.39, p. 5976-85, 2005.

GUDO, [E.S](#); [ABREU, C.M](#); [MUSSÁ, T](#); [AUGUSTO, A](#); [DO, R](#); [OTSUKI, K](#); [CHAMBO, E](#); [AMADE, N](#); [TANURI, A](#); [FERREIRA, O.C JR](#); [JANI, I.V](#). HTLV in Mozambique Study Group. Serologic and molecular typing of human T-lymphotropic virus among blood donors in Maputo City, Mozambique. [Transfusion](#)., vol. 49, n. 6, p. 1146-50, 2009.

GUERRERO, A.F.H. et al. **Nova cartografia social da Amazônia: uso de recursos naturais em comunidades quilombolas de Santarém – Pará**. Manaus: Projeto nova cartografia social da Amazônia/UEA Edições, 2009, 12 p.

[GUIMARÃES DE SOUZA, V](#); [LOBATO MARTINS, M](#); [CARNEIRO-PROIETTI, A.B](#); [JANUÁRIO, J.N](#); [LADEIRA, R.V](#); [SILVA, C.M](#); [PIRES, C](#); [GOMES, S.C](#); [MARTINS, C.D.E.S](#); [MOCHEL, E.G](#). High prevalence of HTLV-1 and 2 viruses in pregnant women in São Luís, state of Maranhão, Brazil. [Rev Soc Bras Med Trop](#), vol. 45, n. 2, p.159-62, 2012.

GUIMARÃES, D.O; PEREIRA, L.C.C; MONTEIRO, M.C; COSTA, R.M. Aspectos Sócioeconômicos e Ambientais das Comunidades Rurais da Bacia Hidrográfica do Rio Caeté (Pará-Brasil). **Rev da Gest Cost Integ**, vol. 9, n.2, p.71-84 2009.

HALL, W.W; ISHAK, R; ZHU, S.W; NOVOA, P; EIRAKU, N; TAKAHASHI, H; FERREIRA, M.C; AZEVEDO, V; ISHAK, M.O; FERREIRA, O.C; MONKEN, C; KURATA, T. Human T lymphotropic virus type II (HTLV II): epidemiology, molecular properties, and clinical features of infection. **J of Acquir Immun defici Syndr and Hum Retrovir**, v.13, p. 204-14, 1996.

HINO, S. Establishment of the milk-borne transmission as a key factor for the peculiar endemicity of human T-lymphotropic virus type 1 (HTLV-1): the ATL Prevention Program Nagasaki. **Proc. Jpn. Acad. Ser. Phys B. Biol. Sci**, vol. 87 , p. 152-166, 2011

HINO, S; KATAMINE, S; KAWASE, K; MIYAMOTO, T; DOI, H; TSUJI, Y; et al. Intervention of maternal transmission of HTLV-1 in Nagasaki, Japan. **Leucem**, vol.8 , p. 68-70, 1994.

HINO, S; SUGIYAMA, H; DOI, H; ISHIMARU, T; YAMABE, T; TSUJI, Y; et al. Breaking the cycle of HTLV-I transmission via milk surrogate mothers. **Lancet**, vol. 2, p. 158-159, 1987.

HINUMA, Y; KOMODA, H; CHOSA, T; KONDO, T; KOHAKURA, M; TAKENAKA, T; et al. Antibodies to adult T-cell leukemia virus-associated antigen (ATLA) in sera from patients with ATL and controls in Japan: a nationwide sero-epidemiological study.. **J. Câncer**, vol. 29 , p. 631-635, 1982.

HIRATA T, UCHIMA N, KISHIMOTO K, ZAHA O, N KINJO, HOKAMA A, et al. Impairment of host immune response against *Strongyloides stercoralis* by human T cell lymphotropic virus type 1 infection. **Am J Trop Med Hyg**, vol. 74, n. 2, p. 246-9.

HIRATA, M; HAYASHI, J; NOGUCHI, A; NAKASHIMA, K; KAJIYAMA, W; SAWADA, T, et al. The effects of breastfeeding and presence of antibody to p40tax protein of HTLV-I on mother-to-child transmission. **Int J Epidemiol**, vol. 21, n. 5, p.989-94, 1992.

HJELLE B, WILSON C, CYRUS S et al. Human T-cell leukemia virus type II infection frequently goes undetected in contemporary U.S. blood donors. **Blood**, vol. 81, n.6, p.1641-4, 1993.

HOUSTON, S; THORNTON, C; EMMANUEL, J; LATIF, A.. células T humanas tipo de vírus linfotrópico 1 no Zimbábue . **Trans. R. Soe. Trop. Med. Hyg**, vol. 88 , p. 170-172, 1994.

IBGE, Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. **Estimativa Populacional 2012 -Censo Populacional 2012**. (julho de 2012). Página visitada em 31 de agosto de 2012

IJICHI, S., EIRAKU, N., OSAME, M., IZUMO, S., KUBOTA, R., MARUYAMA, I., MATSUMOTO, M., NIIMURA, T., SONODA, S. Activated T lymphocytes in cerebrospinal fluid of patients with HTLV-I-associated myelopathy (HAM/TSP). **Journ neuroimmunol**, v. 25, n.2-3, p. 251-4, 1989.

INABA, S; SATO, H; OKOCHI, K; FUKADA, K; TAKAKURA, F; TOKUNAGA, K; et al. The prevention of transmission of virus from human T-lymphotropic virus type 1 (HTLV-1), for transfusion, by screening donors with antibody to the virus. A year of experience. **Transf**, vol. 29, p. 7-11, 1989.

ISHAK, R. et al. Epidemiological aspects of retrovirus (HTLV) infection among Indian populations in the Amazon Region of Brazil. **Cad de Saúd Púb**, v. 19, n.4, p. 901-914, 2003.

ISHAK, R., CAVALCANTE, F., VALLINOTO, A.C.R., ISHAK, M.O.G. HTLV-I associated myelopathy in the Northern region of Brazil (Belém-Pará): serological and clinical features of three cases. **Rev da Soc Bras de Med Trop**, v. 35, p. 243-246, 2002.

ISHAK, R., HARRINGTON, W.J. Jr, AZEVEDO, V.N., EIRAKU, N., ISHAK, M.O., GUERREIRO, J.F., SANTOS, S.B., KUBO, T., MONKEN, C., ALEXANDRE, S., et al. Identification of human T-Cell lymphotropic virus type IIa infection in the Kayapo, an indigenous population of Brazil. **AIDS Res and Hum Retrov**, v.11, n.7, p.813-821, 1995.

KAJIYAMA, W; KASHIWAGI, S; IKEMATSU, H; HAYASHI, J; NOMURA, H; OTOCHI, K. Intrafamilial transmission of adult T cell leukemia virus. **J Infect Dis**, vol.154, n. 5 p. 851-7, 1986.

KALYANARAMAN, V. S; SARNGADHARAN, M.G; ROBERT GUROFF, M; MIYOSHI, I; GOLD, D; GALLO, R.C. A new subtype of human T-cell leukemia virus (HTLVII) associated with a T-cell variant of hairy cell leukemia. **Science**, v. 218, n. 4572, p. 571-573, 1982.

KAPLAN, J.E; KHABBAZ, R.F; MURPHY, E.L; HERMANSEN, S; ROBERTS, C; LAL, R; HENEINE, W; WRIGHT, D; MATIJAS, L; THOMSON, R; RUDOLPH, D; SWITZER, W.M; KLEINMAN, S; BUSH, M; SCHREIBER, G.B. Male-to-female transmission of human T-cell lymphotropic virus type I and II: association with viral load. The Retrovirus Epidemiology Donor Study Group. **J of Acquir Immun Defic Synd and Hum Retrovirol**, v.12, n.2, p.193-201, Jun 1996.

KASHIWAGI, K; FURUSYO, N; NAKASHIMA, H; KUBO, N; KINUKAWA, N; KASHIWAGI, S, et al. A decrease in mother-to-child transmission of Human T Lymphotropic virus Type I (HTLV-1) in Okinawa, Japan.. **Am. J. Trop. Med Hyg**, vol. 70, n.2, p. 158–163, 2004.

KAYEMBE, K; GOUBAU, P; DESMYTER, J; LIETINCK, R; CARTON, H. A cluster of HTLV-I associated tropical spastic paraparesis in Equateur (Zaire): ethnic and familial distribution. **J Neurol Neurosurg Psychiatry**, vol. 53, n.1, p. 410, 1990.

KAZANJI, M; GESSAIN, A. Human T-cell Lymphotropic Virus Types I and II (HTLV-I/II) in French Guiana: Clinical and Molecular Epidemiology. **Cad de Saúd Púb**, Rio de Janeiro, v. 19, n. 5, p. 1227-1240, 2003.

KIM, Y.H; CHOW, S; VARGHESE, A. Clinical characteristics and long-term outcome of patients with generalized patch and/or plaque (T2) mycosis fungoides. **Arch Dermatol**, vol. 135, p. 26-32, 1999.

KLEINE NETO, W; SANABANI, S.S; JAMAL, L. F; SABINO, E. C. Prevalência, fatores de risco e caracterização genética dos vírus linfotrópico de células T humana tipo 1 e 2 em pacientes infectados pelo vírus da imunodeficiência humana tipo 1 nas Cidades de Ribeirão Preto e São Paulo. **Rev. Soc. Bras. Med. Trop**, vol.42, n.3, 2009

KLEINMAN S. Infectious Risks of Transfusion. In **Infor Cons for Blood Transf**. Bethesda: AABB Press; 1997: p.36-37.

KUBOTA, R; KAWANISHI, T; MATSUBARA, H; MANNS, A; JACOBSON, S. HTLV-I specific IFN-gamma+ CD8⁺ lymphocytes correlate with the proviral load in peripheral blood of infected individuals. **J of Neuroimmunol**, v.102, n.2, p. 208-215, 2000.

KUMAR, H; GUPTA, P.K. Is seroprevalence of HTLV-I/II among blood donors in India relevant? **Indian J. Pathol. Microbiol**, vol.49 , p. 532-534, 2006.

KWON, S.Y; LIM, A.H; PARK, J.Y; HAN, S.H; CHO, N.S. Seroprevalence type virus human T-lymphotropic virus 1 and 2 in Korean blood donors. **J. Med. Virol**, vol. 80 , p. 1864-1867, 2008.

LA GRENADE, L; HANCHARD, B; FLETCHER, V; CRANSTON, B; BLATTNER, W. Infective dermatitis of Jamaican children: a marker for HTLV-I. **Lancet**, vol. 336 , p.1345-1347, 1990.

LA GRENADE, L; MANNS, A; FLETCHER, V; DERM, D; CARBERRY, C; HANCHARD, B; et al. Clinical, pathologic, and immunologic features of human T-lymphotropic virus type I-associated infective dermatitis in children. **Arch Dermatol**, vol.134, p. 439-44, 1998.

LEE, S.Y; WEISS, S.H; BROWN, L.S; MILDVAN, D; SHORTY, V; SARAVOLATZ, L., ET al. Patterns of HIV-1 and HTLV-I/II in intravenous drug users and Middle Atlantic regions of the central U.S. **J. Infect. Dis**, vol.162, p. 347-352, 1990.

LEE, S.Y; YAMAGUCHI, K; TAKATSUKI, K; KIM, B.K; PARK, S; LEE, M. Seroepidemiology leukemia virus human T cell type I in the Republic of Korea. **Jpn. J. Câncer Res**, vol.77, p. 250-254, 1986.

LEITE, A.C; MENDONÇA, G.A; SERPA, M.J; NASCIMENTO, O.J; ARAÚJO, A.Q. Neurological manifestations in HTLV-I-infected blood donors. **J of the Neurolog Scienc**, v.214, n.1-2, p. 49-56, 2003.

LEON, G; QUIROS, A.M; LOPEZ, J.L; HUNG, M; DIAZ, A.M; GONÇALVES, J; et al. Seropositivity types of human T-lymphotropic virus type I and II donor Municipal Blood Bank of Caracas and associated risk factors. **Rev. Panam. Salud Publica**, vol.13 , p.117-123, 2003.

LEVINE, P.H.; CLEGHORN, F; MANNS, A.; JAFFE, E.S.; NAVARRO-ROMAN, L; BLATTNER, W.A; HANCHARD, B; OLIVEIRA, M.S; MATUTES, E; CATOVSKY, D; SHIMOYAMA, M; TAJIMA, K; SONODA, S; YAMAGUCHI, K; TAKATSUKI, K. Adult T-cell leukemia/lymphoma: a working point-score classification for epidemiological studies. **Int Journ of Canc**, v.59, n.4, p. 491-493, 1994.

LI, H.C; BIGGAR, R.J; MILEY, W.J; MALONEY, E.M; CRANSTON, B; HANCHARD, B; et al. Provirus load in breast milk and risk of mother to child transmission of human T lymphotropic virus type I. **J Infect Dis**, vol. 190, n.7, p.1275-8, 2004.

LI, H; BIGGAR, R; MILEY, W; MALONEY, E; CRANSTON, B; HANCHARD, B; et al. Provirus Load in Breast Milk and Risk of Mother-to-Child Transmission of Human T LymphotropicVirus Type I. **The J of Infect Dis**, vol. 190, p.1275-8, 2004.

LOUREIRO, P. **Infecção pelo HTLV I: diagnóstico e determinação da carga proviral em indivíduos assintomáticos e com enfermidades associadas em serviço de referência no Nordeste**.2008.172 f. Tese (Doutorado) – Centro de Pesquisa Ageu Magalhães, Fundação Oswaldo Cruz, Recife, 2008.

LU, S.C; KAO, C.L; CHIN, L.T; CHEN, J.W; YANG, C.M; CHANG, A.C; et al. Intrafamilial transmission and risk assessment of HTLV-I among blood donors in southern Taiwan. **Kaohs J Med Sci**. 2001;17(3):12632.

MAEDA, Y; FURUKAWA, M; TAKEHARA, Y; YOSHIMURA,K; MIYAMOTO, K; MATSUURA, T; et al. Prevalence of possible adult T-cell leukemia virus-carriers among volunteer blood donors in Japan: a nationwide study . **Int. J. Câncer**, vol. 33 , p. 717-720, 1984.

MAEHAMA, T. Human T cell leukemia virus-1 Pregnancy . **Int. J. Gynaecol.Obstet**, vol. 87, p. 247-248, 2004

MAHE, A; GESSAIN, A; HUERRE, M; VALENSI, F; KEITA, S; BOBIN, P. T-cell leukemia in adults associated with HTLV-1 in an HIV-2 seropositive African leucemia de células T do adulto associada ao HTLV-1 em um HIV-2 seropositive Africano . **Ann. Dermatol. Venereol**, vol. 121 , p. 704-709, 1994.

MAHIEUX, R; HORAL, P; MAUCLERE, P; MERCEREAU-PUJALON, O; GUILLOTTE, M; MEERTENS L; et al. The human T-cell lymphotropic virus type a gag indeterminate Western blot patterns in Central Africa: relationship to Plasmodium falciparum infection. **J.Clin. Microbiol**, vol. 38, p. 4049-4057, 2000.

MAHIEUX, R; GESSAIN , A. HTLV-3/STLV-3 and HTLV-4 Virus: Discovery, Epidemiology, Serology and Molecular Aspects. **Vírus**, vol. 3, n.7, p.1074-1090, 2011.

MALONEY, E, et al. Endemic human T cell lymphotropic virus type II infection among isolate Brazilian amerindians. **J Infect Dis**, v.166, p. 100-107,1992.

MALONEY, E.M; NAGAI, M; HISADA, M; SOLDAN, S.S; GOEBEL, P.B; CARRINGTON, M; et al. Prediagnostic human T lymphotropic virus type I provirus loads were highest in Jamaican children who developed seborrheic dermatitis and severe anemia. **J Infect Dis**, vol. 189, p. 41-45, 2004.

MALONEY, E.M; YAMANO, Y; VANVELDHUISEN, P.C; SAWADA, T; KIM, N; CRANSTON, B; et al. Natural history of viral markers in children infected with human lymphotropic virus type IT in Jamaica. **J Infect Dis**, vol. 194, p. 552-560, 2006.

MANNS, A; HANCHARD, B; MORGAN, O.S.C; WILKS, R; CRANSTON, B; NAM, J; et al. Human leukocyte antigen class II alleles associated with HTLV-I infection and ATLL in a Black population. **J Natl Cancer Inst**, vol. 90, n. 8, p. 617-22, 1998.

MANNS, A; MURPHY, E.L; WILKS, R; *et al.* A prospective study of transmission by transfusion of HTLV-I and risk factors associated with seroconversion. **Int J Cancer**, vol. 51, n.6, p. 886-91, 1992.

MANSUY, J. M; SCHLEGEL, L; VILLENEUVE, L; MENGELLE, C; MAGNAVAL, J. F. Seroprevalence of retroviral infections among pregnant women in Martinique (French West Indies). **Am. J. Trop. Med. Hyg**, vol. 61, p. 598–599, 1999.

MARQUES, J.A; MALCHER, M. A. **Territórios Quilombolas. Texto, Instituto de Terras do Pará.** Belém: ITERPA, 2009.

MATSUOKA, M. Human T-cell leukemia virus type I (HTLV-I) infection and the onset of adult T-cell leukemia (ATL). **Retrovirol**, n. 2, p. 27, 2005.

MATSUOKA, M; JEANG, K.T. Human T-cell leukaemia virus type 1 (HTLV-1) infectivity and cellular transformation. **Nat Rev Canc**, v.7,n,4, p.270-280, 2007.

MAUCLÉRE, P et al. Demographic, ethnic and geographic differences between human T-cell lymphotropic virus (HTLV) type I seropositive carriers and persons with human T- cell leukaemia/lymphoma virus type I Gag indeterminate Western blots in Central Africa. **J Infect Dis**, v.176, p. 505-9. 1997.

MAUCLÉRE, P; AFONSO, P; MEERTENS, L; PLANCOULAIN, S; CALATTINI, S; FROMENT, A. et al. HTLV-2B strains, similar to those found in several Amerindians tribes, are endemic in Central African Bakola Pygmies. **J. Infect. Dis**, vol. 203, p. 1316–1323, 2011.

MAY, J. T; STENT, G; SCHNAGL, R. D. Antibody to human T-cell lymphotropic virus type I in Australian aborigines. **Med. J. Aust**, vol.149, p. 104, 1998.

MENNA-BARRETO, M; MACHADO, D.C. Tuberculous meningoencephalomyelitis and coinfection with HTLV-I + HTLV-II: case report. **Arq. Neuro-Psiquiatr**, vol.64, n.1, 2006.

MIYAZAKI, Y. distribuição mundial do HTLV-1. In: <http://www.med.miyazaki-u.ac.jp> . Acesso em 25 de fevereiro.

MOCHIZUKI, M; ONO, A; IKEDA, E; HIKITA, N; WATANABE, T; YAMAGUCHI, K; YOSHIMURA, K; SAGAWA, K; ITO, K. HTLV-I uveitis. **J of Acquir Immun Defic Synd and Hum Retrovir**, vol. 13, p. 50-56, 1996.

MONTANHEIRO, P.A; PENALVA DE OLIVEIRA, A.C; POSADA VERGARA, M.P; MILAGRES, A.C; TAUIL, C; MARCHIORI, P.E , DUARTE, A.J.S; CASSEB, E.J. Human T cell lymphotropic virus type I (HTLV-I) viral load of proviral DNA in asymptomatic patients and patients with HTLV-I associated myelopathy / tropical spastic paraparesis. **Braz J Med Biol Res**, vol.38, n.11, p. 1643-1647, 2005.

MONTANO, S; ZUNT, J; RODRIGUEZ, L; QUISPE, I; RODRIGUEZ, C; ALTAMIRANO, J; et al. Human T Cell Lymphotropic Virus Type 1 Infection and Early Neurologic Development: A Pilot Study of 48 Children. **Clinic Infect Dis**, vol. 39, n. 1, p. 1079–82, 2004.

MONTEIRO, M.A.F. **Prevalência da infecção por HTLV em gestantes atendidas em serviços públicos de pré-natal no município de Santarém, Pará**. 2012. 64 f. Dissertação (Mestrado) de programa de Pós-graduação em Doenças Tropicais, Universidade Federal do Pará, Belém, 2012.

MORENO-CARVALHO, O.A; SANTOS, J.I; DI CREDICO, G; GALVÃO-CASTRO, B. Evidência de prevalência do sexo feminino preferencial de

paraparesia associada ao HTLV-I espástica tropical na Bahia-Brasil. **Arq. Neuro-Psiquiatr**, vol.50, n..2,1992.

MORIMOTO, H.K; CATERINO-DE-ARAUJO, A; MORIMOTO, A.A; REICHE E.M; UEDA, L.T; MATSUO, T; STEGMANN, J.W; REICHE, F.V. Seroprevalence and risk factors for human T-lymphotropic virus 1 and 2 infection in human immunodeficiency virus-infected patients attending the AIDS reference units of the health center and other communities in Londrina in Parana, Brazil. **AIDS Res and Hum Retrov**,vol. 21, p. 256-262, 2005.

MOXOTO, I; BOA-SORTE, N; NUNES, C; MOTA, A; DUMAS, A; DOURADO, I; GALVÃO-CASTRO, B. Sociodemographic, epidemiological and behavioral profile of women infected with HTLV-1 in Salvador, Bahia, an endemic area for HTLV. **Rev. Soc. Bras. Med. Trop**, vol.40, n.1, Uberaba Jan./Feb. 2007.

MURPHY, E. L; WATANABE, K; NASS, C. C; OWNBY, H; WILLIAMS, A; NEMO, G. Evidence among blood donors for a 30-year-old epidemic of human T lymphotropic virus type II infection in the United States. **J. Infect. Dis**, vol.180, p.1777–1783, 1999.

MURPHY, E.L. et al. Sexual transmission of human T – Lymphotropic Virus type I (HTLV-I). **An of Inter Medic**, v.111, n.7, p.555-560, 1989.

MURPHY, E.L. The Clinical Epidemiology of Human T – Lymphotropic Virus type II (HTLV-II). **J of Acquir Immun Defic Synd and Hum Retrovirol**, v.13, p. S1, 1996,

MURPHY, E.L; FRIDEY, J; SMITH, J.W; ENGSTROM, J; SACHER R.A, MILLER K, et al. HTLV associated myelopathy in a cohort of HTLV type I and II infected blood donors. **Neurol**, vol. 48, n.2, p. 315-20, 1997.

NAGAI, M; JACOBSON, S. Immunopathogenesis of human T cell lymphotropic virus type I-associated myelopathy. **Cur Opin in Neurol**, v.14, n.3, p. 381-386, 2001.

NAKAUCHI, C. M. et al. Prevalence of Human T Cell Leukemia Virus-I (HTLV-I) Antibody Among Populations Living in the Amazon Region of Brazil (PreliminaryReport). **Mem do Inst Osw Cruz**, v. 85, n. 1, p. 29-33, 1990.

NARIKAWA, K; FUJIHARA,K; MISU, T; FENG, J; FUJIMORI,J; NAKASHIMA, I; et al. CSF-chemokines in HTLV-I-associated myelopathy: CXCL10 up-regulation and therapeutic effect of interferon-alpha. **J Neuroimmunol**, vol. 159, p.177-82, 2005.

NASCIMENTO, L.B.; CARNEIRO, M.A.S.; TELES, S.A.; LOPES, C.L.R.; REIS, N.R.S.; SILVA, A.M.C.; CASTRO, A.R.C.M.; OTSUKI, K.; VICENTE, A.C.P.; MARTINS, R.M.B. Prevalência da infecção pelo HTLV-1, em remasnecentes de quilombos no Brasil Central. **Rev da Soc Bras de Med Trop**, vol.42, n.6, p. 657-660, 2009.

NERRIENET, E; MEERTENS, L; KFUTWAH, A; FOUPOUAPOUOGNIGNI, Y; GESSAIN A. Molecular epidemiology of simian T-lymphotropic virus (STLV) in wild-caught monkeys and apes from Cameroon: a new STLV-1, related to human T-lymphotropic virus subtype F, in a *Cercocebus agilis*. **J. Gen. Virol**, vol. 82, p. 2973–2977, 2001.

NICHOLSON, S. R; EFANDIS, T; DIMITRAKAKIS, M; KAROPOULOS, A; LEE, H; GUST, I. D. HTLV-I infection in selected populations in Australia and the western Pacific region. **Med. J. Aust**, vol. 156, p. 878–880, 1992.

NOBRE, V; GUEDES, A.C.M; PROIETTI, F.A; STANCIOLLI, E; MARTINS M.L; SERUFO, J.C; ANTUNES, C.M; GROSSI, M.A; LAMBERTUCCI J.R; GIPH (GRUPO INTERDISCIPLINAR DE PESQUISAS EM HTLV-1/2). Lesões dermatológicas em pacientes infectados pelo vírus linfotrópico humano de células T do tipo 1 (HTLV-1). **Rev. Soc. Bras. Med. Trop**, vol. 38, n.1, 2005.

OKI, T; YOSHINAGA, M; OTSUKA, H; MIYATA, K; SONODA, S; NAGATA, Y. A sero-epidemiological study on mother-to-child transmission of HTLV-I in southern Kyushu, Japan. **Asia Oceania J. Obstet. Gynaecol**, vol. 18, p.371–377, 1992.

OKOCHI, K; SATO, H; HINUMA, Y. A retrospective study on transmission of adult T cell leukemia virus by blood transfusion: seroconversion in recipients. **Vox Sang**, vol. 46, p. 245–253, 1984.

OLIVEIRA,P; CASTRO, N. M; CARVALHO, E.M. Manifestações urinárias e sexuais de pacientes infectados pelo HTLV-I, vol.62, n.2, **Clín de S Paul**, 2007

OLIVO, R. A; MARTINS, F.F.M; SOARES, S; MORAES-SOUZA, H. Leucemia / linfoma de células T adulto: relato de dois casos. **Rev. Soc. Bras. Med. Trop**, vol.41, n. 3, 2008.

PANCAKE, B.A; ZUCKER-FRANKLIN, D. The difficulty of detecting HTLV-I proviral sequences in patients with mycosis fungoides. **J of Acquir Immun Defic Synd and Hum Retrovirol**, vol.13, p.314-319, 1996.

PARÁ, mapa do Estado do. *Google Maps*. disponível em pt.wikipedia.org/wiki/Google_Maps. Acesso em 25 de fevereiro de 2013.

PAUN, L; ISPAS, O; DEL MISTRO, A; CHIECO-BIANCHI, L. HTLV-I in Romania. **Eur. J. Haematol**, Vol. 52, p. 117–118, 1994.

PAYNE, L. J; TOSSWILL, J. H; TAYLOR, G. P; ZUCKERMAN, M; SIMMS, I. In the shadow of HIV-HTLV infection in England and Wales, 1987–2001. **Commun. Dis. Public Health**, vol. 7, p. 200–206, 2004.

PEDRAL-SAMPAIO, D.B; MARTINS, E; NETO PEDROSO, C; et al. Co-infecção de tuberculose e retrovírus HIV / HTLV: frequência e prognóstico de pacientes internados em um hospital brasileiro. **Braz J Infect Dis**, n.1, p. 31–35, 1997.

PINHEIRO, S.R.A.A; PROIETTI, A.B.F.C; MARTINS, M.V.C.L; PROIETTI, F.A; PEREIRA, A.A; ORÉFICE, F. **Soroprevalência de HTLV-I/II em 53 pacientes com uveíte de causa indeterminada do Ambulatório de uveítes do Hospital São Geraldo** (UFMG) – resultados preliminares. Anais do III Simpósio, 1994.

PINHEIRO, S.R; LANA, M.A; PROIETTI, A.B.F.C; ORÉFICE, F; MARTINS, M.V.C.L; PROIETTI, F.A. HTLV-I associated uveitis, myelopathy, rheumatoid arthritis and Sjögren's syndrome. **Arq de Neuro-Psiq**, v.53, p. 777-781, 1995.

PLANCOULAIN, S; BUIGUES, R.P; MURPHY, E.L; VAN BEVEREN, M; POULIQUEN, J.F; JOUBERT, M; et al. Demographic and familial characteristics of HTLV-I infection among an isolated, highly endemic population of African origin in French Guiana. **Int J Cancer**, vol.76, n.3, p.331- 6, 1998.

POIESZ, B.J; RUSCETTI, F.W; GAZDAR, A.F; BUNN, P.A; MINNA, J.D; GALLO, R.C. Detection and isolation of type-C retrovirus particles from fresh and cultured lymphocytes of a patient with cutaneous t-cell lymphoma. **Proceed of the Nat Ac of Scienc of the Unit Stat of Americ**, vol. 77, p.7415-7419, 1980.

POLIZZOTTO, M. N; WOOD, E. M; INGHAM, H; KELLER, A. J. Reducing the risk of transfusion-transmissible viral infection through blood donor selection: the Australian experience 2000 through 2006. **Transf**, vol. 48, p. 55–63, 2008.

POMBO-DE-OLIVEIRA, M.S; CARVALHO, S.M.F; BORDUCCHI, D; DOBBIN, J.A; SALVADOR, J; CORREA, R.B; et al. Adult T-cell leukemia/lymphoma and cluster of HTLV-I associated diseases in Brazilian settings. **Leuk Lymphoma**. Vol. 42, n.12, p. 135-44, 2001.

POMBO-DE-OLIVEIRA, M.S; LOUREIRO, P; CARVALHO, S.M.F. **Leucemia/Linfoma de células T do adulto (ATLL): características clínico - patológicas e apresentação no Brasil**. In: Carneiro-Proietti ABF, editor. HTLV-I / HTLV-II. Belo Horizonte: Fundação Centro de Hematologia e Hemoterapia de Minas Gerais; 2000. p. 76-107.

PORTER, K. R; ANTHONY, R. L; SOLIHIN, A; HAYES, C. G. Mapping of a human T-lymphotropic virus type I gag protein epitope that cross-reacts with anti-Plasmodium falciparum antibodies. **J. Med. Virol**, vol. 45, p. 469–474, 1995.

[PORTO, M.A. F.](#); [MUNIZ, A.](#); [OLIVEIRA JUNIOR, J.](#); [CARVALHO, E. M.](#) Implicações clínicas e imunológicas da associação entre o HTLV-1 e a estrogiloidíase. **Rev. Soc. Bras. Med. Trop**, vol.35, n.6, pp. 641-649, 2002.

POULIQUEN, J. F; HARDY, L; LAVERGNE, A; KAFILUDINE, E; KAZANJI, M. High seroprevalence of human T-cell lymphotropic virus type 1 in blood donors in Guyana and molecular and phylogenetic analysis of new strains in the

Guyana shelf (Guyana, Suriname, and French Guiana). **J. Clin. Microbiol**, vol. 42, p. 2020–2026, 2004.

PRIMO, J.R.L; BRITES, C; OLIVEIRA, M.F.S; MORENO-CARVALHO, O; MACHADO, M; BITTENCOURT, A.L. Infective dermatitis and Human T-cell lymphotropic virus type 1-associated myelopathy/tropical spastic paraparesis in childhood and adolescence. **Clin Infect Dis**, vol. 41, p. 535-41, 2005.

PROIETTI, F.A; CARNEIRO-PROIETTI, A.B; CATALAN-SOARES, B.C; MURPHY, E.L. Global epidemiology of HTLV-I infection and associated diseases. **Oncog**, vol. 24, p. 6058-68, 2005.

QUISPE, N; FERIA, E; SANTOS, E; CATERINO, A. Confirming the presence of HTLV-1 infection and the absence of HTLV-2 in blood donors from Arequipa, Peru. **Rev. Inst. Med. Trop**, vol. 51, n. 1, p. 25-29, 2009.

RAFATPANAH, H; HEDAYATI-MOGHADDAM, M. R; FATHIMOOGHADAM, F; BIDKHORI, H. R; SHAMSIAN, S. K; AHMADI, S; et al. High prevalence of HTLV-I infection in Mashhad, Northeast Iran: a population-based seroepidemiology survey. **J. Clin. Virol**, vol. 52, p. 172–176, 2011.

REINHOLD, U; ABKEN, H; KUKEL, S; MOLL, M; MULLER, R; OLTEREMANN I, et al. CD7-T cells represent a subset of normal human blood. **J Immunol**. Vol. 150, p. 2081-9.1993.

RIBEIRO M, PROIETTI F, MARTINS M, JANUÁRIO J, PUGLIA LADEIRA R, OLIVEIRA M *et al*. Geographic distribution of human T-lymphotropic virus types 1 and 2 among mothers of newborns tested during neonatal screening, Minas Gerais, Brazil. **Rev Panam Sal Pub**, 2010; 27(5):330–7.

RIO, B; LOUVET, C; GESSAIN, A; DORMONT, D; GISSELBRECHT, C; MARTOIA R; et al. Adult T-cell leukemia and non-malignant adenopathies associated with HTLV I virus. Apropos of 17 patients born in the Caribbean region and Africa. **Presse Med**, vol. 19, p. 746–751, 1990.

ROUCOUX D, WANG B, SMITH D, NASS C, SMITH J, HUTCHING S, et al. A Prospective Study of Sexual Transmission of Human T Lymphotropic Virus (HTLV)–I and HTLV-II. **JID**, vol.191, p. 1490-7, 2005.

ROUET, F; FOUCHER, C; RABIER, M; GAWRONSKI, I; TAVERNE, D; CHANCEREL, B; et al. Human T-lymphotropic virus type I among blood donors from Guadeloupe: donation, demographic, and biologic characteristics. **Transfus**, 39, 639–644, 1999.

ROUET, F; HERRMANN-STORCK, C; COUROUBLE, G; DELOUMEAUX, J; MADANI, D; STROBEL, M. A case-control study of risk factors associated with human T-cell lymphotropic virus type-I seropositivity in blood donors from Guadeloupe, French West Indies. **Vox Sang**, vol. 82, n.2, p.616, 2002.

SAGAWA, K., MOCHIZUKI, M., MASUOKA, K., KATAGIRI, K., KATAYAMA, T., MAEDA, T., TANIMOTO, A., SUGITA, S., WATANABE, T., ITOH, K. Immunopathological Mechanisms of Human T Cell Lymphotropic Virus Type 1 (HTLV-I) Uveitis. Detection of HTLV-I-infected T Cells in the Eye and Their Constitutive Cytokine Production. **The J of Clin Invest**, v. 95, n.2, p.852-858, 1995.

SALEMI, M; VAN DOOREN, S; AUDENAERT, E; DELAPORTE, E; GOUBAU, P; DESMYTER, J; et al. (1998). Two new human T-lymphotropic virus type I phylogenetic subtypes in seroindeterminates, a Mbuti pygmy and a Gabonese, have closest relatives among African STLV-I strains. **Viol**, vol. 246, p. 277–287, 1998.

SANCHES JR, J.A; MORICZ, C.Z.M; NETO, C.F. Processos linfoproliferativos da pele. Parte 2 - Linfomas cutâneos de células T e de células NK. **An Bras Dermatol**, vol. 81, p.7-25, 2006.

SANTARÉM, mapa de. **Google Earth**. disponível em pt.wikipedia.org/wiki/Google_Maps. Acesso em 25 de fevereiro de 2013.

SANTOS, .E.L; TAMEGÃO-LOPES, B; MACHADO, L.F.A; ISHAK, M.O.G; ISHAK, R; LEMOS, J.A.R; VALLINOTO, A.C.R. Caracterização molecular do HTLV-1/2 em doadores de sangue em Belém, Estado do Pará: primeira descrição do subtipo HTLV-2b na região Amazônica. **Rev. Soc. Bras. Med. Trop**, vol. 42, n.3, 2009.

SANTOS, G. E.O. **Cálculo amostral: calculadora on-line**. Disponível em: <<http://www.calculoamostral.vai.la>>. Acesso em: [data do acesso].

SANTOS, S.B; PORTO, A.F; MUNIZ, A.L; JESUS, A. R; MAGALHÃES, E; MELO, A; et al. Exacerbated inflammatory cellular immune response characteristics of HAM/TSP is observed in a large proportion of HTLV-I asymptomatic carriers. **BMC Infect Dis**, n.04, p.07, 2004.

SANTOS, S.M.B. **Modulação da resposta imune em indivíduos infectados pelo HTLV-1 e expressão da doença**. 2005.106 f. Tese (Doutorado) – Programa de Pós-Graduação em imunologia, Instituto de Ciências da Saúde, Universidade Federal da Bahia, Salvador, 2005.

SARKODIE, F; ADARKWA, M; ADU-SARKODIE, Y; CANDOTTI, D; ACHEAMPONG J. W; ALLAIN, J. P. Screening for viral markers in volunteer and replacement blood donors in West Africa. **Vox Sang**, vol. 80, p. 142–147, 2001.

SATAKE, M; YAMAGUCHI, K; TADOKORO, K. Current prevalence of HTLV-1 in Japan as determined by screening of blood donors. **J. Med. Virol**, vol.84, p. 327–335, 2012

SCHREIBER, G.B; BUSCH, M.P; KLEINMAN, S.H; *et al.* The risk of transfusion-transmitted viral infections. The Retrovirus Epidemiology Donor Study. **N Engl J Med**, vol. 334, n.26, p. 1685-90, 1996

SEATON RA. Tuberculosis and human T-cell lymphotropic virus type 1 infection. **Clin Infect Dis**, vol. 24, p.1026, 1997.

SEGURADO, A; GRANADE, T; PAREKH, B; NUNEZ, C. A; MEZA, R; AMADOR, L., *et al.* Presence of HTLV-I and HTLV-II infection in Honduras. **J. Acquir. Immune Defic. Syndr. Hum. Retrovirol**, vol.16, p.308, 1997.

SEKI, N; YAMAGUCHI, K; YAMADA, A; KAMIZONO, S; SUGITA, S; TAGUCH, C; [MATSUOKA, M](#); [MATSUMOTO, H](#); [NISHIZAKA, S](#); [ITO, K](#); [MOCHIZUKI, M](#). Polymorphism of the 5'-flanking region of the tumor necrosis factor (TNF)-alpha gene and susceptibility to human T-cell lymphotropic virus type I (HTLV-I) uveitis. **J Infect Dis**, vol.180, n.3, p.880-3, 1999.

SEQUEIRA, C. G; TAMEGÃO-LOPES, B. P; SANTOS, E. J. M; VENTURA, A. M. R; MORAES-PINTO, M. I; SUCCI, R. C.M. Descriptive study of HTLV infection in a population of pregnant women from the state of Pará, Northern Brazil. **Rev. Soc. Bras. Med Trop**, vol. 45, n.4, 2012.

SHIMOYAMA, M. Diagnostic criteria and classification of clinical subtypes of adult T-cell leukaemia-lymphoma. A report from the Lymphoma Study Group (1984-87). **Brit J of Haematol**, vol. 79, p. 428-437, 1991.

SHOHAT, M; SHOHAT, B; MIMOUNI, D; PAULI, G; ELLERBROK, H; DAVID, M; *et al.* Human T-cell lymphotropic virus type 1 provirus and phylogenetic analysis in patients with mycosis fungoides and their family relatives. **Br J Dermatol**, vol. 155, p.372-8, 2006.

SILVA, F.A; MEIS, E; DOBBIN, J.A; OLIVEIRA, M.S.P. Leucemia-linfoma de Células T do adulto no Brasil: Epidemiologia, Tratamento e Aspectos controversos. **Rev Bras de Cancerolog**, vol.48, p. 585-595, 2002.

SLATER, D.N. The New World Health Organization - European Organization for Research and Treatment of Cancer classification for cutaneous lymphomas: a practical marriage for two giants. **Br J Dermatol**, vol.153, p.874-89, 2005.

SONG, K.J. *et al.* Sequence and phylogenetic analyses of human T cell lymphotropic virus type I from a Brazilian woman with adult T cell leukemia: comparison with virus strains from South America and the Caribbean basin. **Am J Trop Med Hyg**, v. 52, n.1, p.101-8, 1995.

SOUSA, M.S; FERREIRA, L.S.C; COSTA, J.H.G; COSTA, C.A; MELO, M.F.C; ANDRADE, M.L; MARTINS, L.C; ISHIKAWA, E.A.Y. Soroprevalência do vírus linfotrófico de células T humanas em comunidades ribeirinhas da região nordeste do Estado do Pará, Brasil. **Rev Pan-Amaz Saúd**, v. 1, n. 3, p. 103-108, 2010.

SOUZA, H. C.A. **Soroprevalência e Caracterização Molecular da infecção pelo Vírus Linfotrópico de Células T Humanas 1 e 2 (HTLV-1/2) em mulheres gestantes, Belém-Pará**, 2007, 121p, Dissertação (Mestrado) Programa de Pós-graduação em Biologia de Agentes Infecciosos e Parasitários do Instituto de Ciências Biológicas da Universidade Federal do Pará, 2007.

SOUZA, H.C. B; CARVALHO, B. N.; MORAIS, M. G. V; MONTEIRO, G. Z; EMORIA, F. T; LATORRE, L. C. Piomiosite tropical em paciente com lúpus eritematoso sistêmico e infecção por HTLV 1/2. **Rev Bras Reumatol**, vol. 51, n.1, p. 97-103, 2011.

SOUZA, L.A., LOPES, I.G.L., MAIA, E.L., AZEVEDO, V.N., MACHADO, L.F.A., ISHAK, M.O.G., ISHAK, R., VALLINOTO, A.C.R. Molecular characterization of HTLV-1 among patients with tropical spastic paraparesis/HTLV-1 associated myelopathy in Belém, Pará. **Rev da Socied Bras de Med Trop**, v.39, n.5, p. 504-506, 2006.

TADAHIKO IGAKURA, T; JANE, C; STINCHCOMBE, J.C; PETER, K.C; GOON, P.K.C; GRAHAM, P; TAYLOR, G.P; GRIFFITHS, J.N; TANAKA, Y; OSAME, M; BANGHAM, C.R.M. Spread of HTLV-I between Lymphocytes by Virus – induced polarization of the cytoskeleton. **Scienc**, v.299, p.1713-1716, 2003.

TAJIMA, K. The 4th nation-wide study of adult T-cell leukemia/lymphoma (ATL) in Japan: estimates of risk of ATL and its geographical and clinical features. The T- and B-cell Malignancy Study Group. **Int. J. Cancer**, vol. 45, p. 237–243, 1990.

TAKAHASHI, K; TAKEZAKI, T; OKI, T; KAWAKAMI, K.; YASHIKI, S; FUJIYOSHI, T; et al. (1991). Inhibitory effect of maternal antibody on mother-to-child transmission of human T-lymphotropic virus type I. The Mother-to-Child Transmission Study Group. **Int. J. Cancer**, vol. 49, p. 673–677, 1991.

TREJO-AVILA, L. M; FUENTES-PENSAMIENTO, R; SCORRO FLORES-CASTANEDA, M; DIAZ-MENDOZA, M. L; ZAPATA-BENAVIDES, P; TAMEZ-GUERRA, R. S. Seroprevalence of HTLV-I/II in blood donors in Monterrey, Mexico. **Arch. Med. Res**, vol. 27, p. 97–99, 1996.

TRENCHI, A; GASTALDELLO, R; BALANGERO, M; IRIZAR, M; CUDOLA, A; GALLEGU, S. Retrospective study of the prevalence of human T-cell lymphotropic virus-type 1/2, HIV, and HBV in pregnant women in Argentina. **J. Med. Virol**, vol. 79, p. 1974–1978, 2007.

TREVINO, A; AGUILERA, A; CABALLERO, E; BENITO, R; PARRA, P; EIROS, J. M; et al. Trends in the prevalence and distribution of HTLV-1 and HTLV-2 infections in Spain. **Virol. J**, vol.9, p. 71, 2012.

TRUJILLO, L; MUÑOZ, D; GOTUZZO, E; NIZAMA, M; WATTS, D. Prácticas sexuales y seroprevalencia de infección por VIH, HTLV-1 sífilis en meretrices clandestinas de Lima. **Rev Med Hered**, vol.7, n.4, p.162-171, 1996.

UMEMOTO M; TAKE, H; KUSUHARA, K; KURAYA, K. Marriage patterns among HTLV-I seropositive women in Japan. **Cancer Lett**, vol. 81, p. 237–240, 1994.

URETA-VIDAL, A.; ANGELIN-DUCLOS, C.; TORTEVOYE, P. *et al* . Mother-to-child transmission of human T-cell-leukemia/lymphoma virus type I: implication of high antiviral antibody titer and high proviral load in carrier mothers. **Int. J. Câncer**, vol. 82, p. 832-836, 1999.

VALLINOTO ACR, ISHAK MOG, AZEVEDO VN, VICENTE ACP, OTSUKI K, HALL WW, ISHAK R. Molecular epidemiology of human T-lymphotropic virus type II infection in Amerindian and urban populations of the Amazon region of Brazil. **Human Biology**, v. 74, p. 633-644, 2002.

VALLINOTO, A.C.R. **Caracterização molecular, filogenia e origem do vírus linfotrópico de células humanas, tipo II (HTLV II), de populações humanas da Amazônia Brasileira**. Tese (Doutorado em Biologia de Agentes Infecciosos e Parasitários) – Belém, Universidade Federal do Pará, 2001. 120p.

VALLINOTO, ACR; PONTES, GS; MUTO, NA; LOPES, IGL; MACHADO, LFA; AZEVEDO, VN; CARVALHAES, FAPL; SANTOS, SEB; GUERREIRO, JF; ISHAK, MOG; ISHAK, R . Identification of human T-cell lymphotropic virus infection in a semi-isolated Afro-Brazilian quilombo located in the Marajo Island (Para, Brazil). **Mem do Inst Osw Cruz**, v. 101, p. 103-105, 2006.

VASQUEZ, P; SANCHEZ, G; VOLANTE, C; VERA, L; RAMIREZ, E; SOTO, G; *et al*. Human T-lymphotropic virus type I: new risk for Chilean population. **Blood**, vol. 78, p. 850–851, 1991.

VEELKEN, H; KOHLER, G; SCHNEIDER, J; DIERBACH, H.; MERTELSMANN, R; SCHAEFER, H. E; *et al*. HTLV-I-associated adult T cell leukemia/lymphoma in two patients from Bucharest, Romania. **Leuk**, vol. 10, p. 1366–1369, 1996.

VERDIER, M; DENIS, F; SANGARE, A; BARIN, F; GERSHY-DAMET, G; REY, J. L.; *et al*. Prevalence of antibody to human T cell leukemia virus type 1 (HTLV-1) in populations of Ivory Coast, West Africa. **J. Infect. Dis**, Vol.160, p. 363–370, 1989.

VERDONCK, K; GONZALÉZ, E; VAN DOREEN, S; VANDAMME, A.M; VANHAM, G; GOTTUZZO, E. Human T-lymphotropic virus 1: recent knowledge about an ancient infection. **Lancet Infect Dis**, n. 7, p. 266-81, 2007.

VERGARA, M.P.P; MONTANHEIRO, P; FUKUMORI, L.M ; BONASSER, F; DUARTE, A.J.S; OLIVEIRA, A.C.P; CASSEB, J . Clinical and epidemiological aspects of HTLV-II infection in São Paulo, Brazil: presence of Tropical Spastic Paraparesis/HTLV-Associated Myelopathy (TSP/HAM) simile diagnosis in HIV-1-co-infected subjects. **Rev. Inst. Med. Trop**, vol.48, n.4 , 2006.

VERNANT, J.C., BUISSON, G., MAGDELEINE, J., De THORE, J., JOUANELLE,A., NEISSON-VERNANT, C., MONPLAISIR, N. T-lymphocyte

alveolitis, tropical spastic paresis, and Sjogren syndrome. **Lancet**, n.1, p. 177, 1988.

WANG, Y; LI, X; SONG, A; ZHANG, C; CHEN, Y; CHEN, C; et al. Prevalence and partial sequence analysis of human T cell lymphotropic virus type I in China. **J. Med. Virol.**, vol. 76, p. 613–618, 2005.

WATANABE, T. Current status of HTLV-1 infection. **Int. J. Hematol.**, vol.94, p.430–434, 2011.

WHYTE, G. S. Is screening of Australian blood donors for HTLV-I necessary? **Med. J. Aust.**, vol.166, p.478–481, 1997.

WIKTOR, S; PATE, E; ROSENBERG, P; BARNETT, M; PALMER, P; MEDEIROS, D et al. Mother-to-child transmission of human T-cell lymphotropic virus type I associated with prolonged breast-feeding. **J Hum Virol**, vol.1, n.1, p. 37-44, 1999.

WILLENZE, R; JAFFE, E.S; BURG, G; CERRONI, L; BERTI, E; SWERDLOW, S.H et al. WHO-EORTC classification of cutaneous lymphomas. **Blood**, vol. 105, p.3768-85, 2005.

WILLIAMS, A. E; FANG, C. T; SLAMON, D. J; POIESZ, B. J; SANDLER S. G; DARR, W. F.I.I; et al. Seroprevalence and epidemiological correlates of HTLV-I infection in U.S. blood donors. **Scienc**, vol. 240, p. 643–646, 1998

[WOLFE, N.D](#); [HENEINE, W](#); [CARR, J.K](#); [GARCIA, A.D](#); [SHANMUGAM, V](#); [TAMOUE, U](#); [TORIMIRO, J.N](#); [PROSSER, A.T](#); [LEBRETON, M](#); [MPOUDI-NGOLE, E](#); [MCCUTCHAN, F.E](#); [BIRX, D.L](#); [FOLKS, T.M](#); [BURKE, D.S](#); [SWITZER, W.M](#) et. al. Emergence of unique primate T-lymphotropic viruses among Central African bushmat hunters. **Proc of the Nat Acad of Scienc of the Unit Stat of Am**, Washington, v.102, n. 22, p.7994-9, 2005.

YANAGIHARA, R. Geographic-specific genotypes or topotypes of human T-cell lymphotropic virus type I as markers for early and recent migrations of human populations. **Adv. Virus Res**, vol.43, p.147–186, 1994.

YANAGIHARA, R; AJDUKIEWICZ, A. B; GARRUTO, R. M; SHARLOW, E. R; WU, X. Y; ALEMAENA, O., et al. Human T-lymphotropic virus type I infection in the Solomon Islands. **Am. J. Trop. Med. Hyg**, vol. 44, p. 122–130, 1991.

YANAGIHARA, R; JENKINS, C.L; ALEXANDER, S.S; MORA, C.A; GARRUTO RM. Human T lymphotropic virus type I infection in Papua New Guinea: high prevalence among the Hagahai confirmed by western analysis. **J Infect Dis**, vol. 162, n. 3, p.649-54, 1990.

YDY R. R; FERREIRA, D; SOUTO, F. J; FONTES, C. J. Prevalence of human T-cell lymphotropic virus (HTLV-1/2) infection among puerperae in Cuiaba, Mato Grosso, 2006. **Rev. Soc. Bras. Med. Trop**, vol. 42, p. 28–32, 2009.

YOSHIDA, [T](#); [KIKUCHI, M](#); [OOSHIMA, K](#); [TAKESHITA, M](#); [KIMURA, N](#); [KOZURU, M](#); [SATO, H](#). Anti-human T-cell lymphotropic virus type I antibody-positive adult T-cell leukemia/lymphoma with no monoclonal proviral DNA. A clinicopathologic and immunologic study. **Cancer**, vol. 64, n. 12, p. 2515-24, 1989

YOSHIDA, Mitsuaki. Discovery of HTLV-1, the first human retrovirus, its unique regulatory mechanisms, and insights into pathogenesis. **Nat Oncol**, v. 24, p. 5931-5937, 2005.

ZANINOVIC, V. et al. Origins of T-cell leukemia virus. **Nature**, v. 344, n.6264, p. 299, 1990.

ZHENG, H; WOLFE, N.D; SINTASATH, M.S; TAMOUFE, U; LEBRETON, M; DJOKO, C.F; DIFFO, JLE, D; PIKE, B.L; HENEINE, W; SWITZER, W.M. Emergence of a novel and highly divergent HTLV-3 in a primate hunter in Cameroon. **Virology**, vol. 401, n. 2, p.137-145, 2010.

ZOULEK, G; SCHATZL, H; KAWABATA, M; DE CABRAL, M. B; CABELLO, A; FREUTSMIEDL, K; et al. A seroepidemiological survey of antibodies to HTLV-I/HTLV-II in selected population groups in Paraguay. **Scand. J. Infect. Dis**, vol.24, p. 397–398, 1992.

[ZUCKER-FRANKLIN, D](#). The role of human T cell lymphotropic virus type I tax in the development of cutaneous T cell lymphoma. [Ann N Y Acad Sci](#), vol. 941, p.86-96, 2001.

ZURITA, S; COSTA, C; WATTS, D; INDACOCHEA, S; CAMPOS, P; SANCHEZ, J; et al. Prevalence of human retroviral infection in Quillabamba and Cuzco, Peru: a new endemic area for human T cell lymphotropic virus type 1. **Am. J. Trop. Med. Hyg**, vol. 56, p. 561–565, 1997.

APENDICE I

TERMO E CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Título: Prevalência da Infecção pelo Vírus Linfotrópico de Células T Humanas (HTLV-1 e HTLV-2) em mulheres de comunidades remanescentes de quilombos de Santarém, Pará.

OBJETIVO: Esta pesquisa objetiva Investigar a infecção pelo Vírus Linfotrópico de Células T Humanas (HTLV-1 e HTLV-2) em mulheres remanescentes de quilombos de Santarém, Estado do Pará.

DESTINO DAS INFORMAÇÕES: O sangue coletado nesta pesquisa será utilizado para realização de um exame para saber se você tem o vírus ou não. O seu nome e as informações que você forneceu serão guardados em sigilo. Na pesquisa, você será identificado com um número e não pelo seu nome.

RISCOS, PREVENÇÃO E BENEFÍCIOS: Há risco biológico e à integridade física devido a coleta de sangue da sua veia que pode causar manchas arroxeadas e dor no local. Também pode ficar endurecido e com a veia inflamada, e, em casos raros, pode ter infecção no local e a veia ficar obstruída. Para minimizar estes riscos, é assegurado que as coletas serão realizadas por profissionais experientes e com material descartável e de uso individual.

Há riscos de danos morais, pois você pode ficar preocupado com a possibilidade do seu exame dar positivo para o HTLV e os outros saberem. Para minimizar esse risco, é assegurado o sigilo, pois seu nome não será divulgado, uma vez que só você poderá receber o resultado do seu exame e, caso este der positivo, você será encaminhado para acompanhamento na Unidade de Saúde de Referência para avaliação com profissionais da saúde. Ressalta-se que haverá a necessidade de repasse dos resultados desta pesquisa para conhecimento da Federação das Organizações Quilombolas de Santarém - FOQS, para as Associações das comunidades bem como as autoridades em saúde do município e do Estado, portanto você não é obrigado a participar e nem de continuar na pesquisa.

Como dano moral pode ainda haver desrespeito não intencional aos valores culturais, sociais, religiosos e éticos durante a entrevista, mas para evitá-los é garantida a compreensão desses valores, desprovidos de qualquer preconceito por parte da pesquisadora.

O benefício esperado será o esclarecimento sobre o vírus e a infecção causada por ele. Com isso, contribui-se para a prevenção da infecção pelo HTLV bem como oferece a possibilidade da descoberta precoce desta infecção

e desta forma, evita-se a transmissão nas comunidades remanescentes de quilombos. Os casos que forem descobertos serão acompanhados para monitorar futuras doenças relacionadas ao vírus, oferecendo acesso aos serviços de saúde.

GARANTIAS E INDENIZAÇÕES: É garantido a você, total sigilo e privacidade de suas informações, tendo total liberdade de se retirar da pesquisa a qualquer momento. A sua participação não será paga bem como não terá despesas, mas em caso de danos pessoais relacionados a pesquisa, terá o direito assegurado de indenizações legalmente estabelecidas. Você tem o direito de ser informado sobre o andamento da pesquisa e sobre seus resultados parciais.

ESCLARECIMENTO DE DÚVIDAS: Esta pesquisa é de autoria da enfermeira, professora da Universidade do Estado do Pará e aluna do Mestrado do Núcleo de Medicina Tropical da Universidade Federal do Pará, Fernanda Jacqueline Teixeira Cardoso, RG 3376369 SSP/PA, CPF 713.077.292-15, residente e domiciliada a Rua Bartolomeu de Gusmão, 1755, Bairro Jardim Santarém, Santarém, Pará, telefone celular (93)91527325, e-mail: enfcardoso@hotmail.com.

DECLARAÇÃO: Declaro que compreendi as informações do que li e que me foram explicadas sobre este trabalho. Discuti com a pesquisadora Fernanda Jacqueline Teixeira Cardoso, sobre minha decisão em participar nesse estudo, ficando claros para mim, quais são os objetivos da pesquisa, os possíveis riscos, as garantias de sigilo e de esclarecimentos permanentes.

Ficou claro também que minha participação não será paga, nem terei despesas. Se houverem danos posso legalmente solicitar indenizações. Concordo voluntariamente em participar desse estudo podendo retirar meu consentimento a qualquer momento, sem necessidade de justificar o motivo da desistência, antes ou durante o mesmo, sem penalidades, prejuízo ou perda de qualquer benefício que possa ter adquirido.

Santarém-PA, _____, de _____ de 2012.

Sujeito da Pesquisa

Testemunha

Declaro que assisti a explicação da Enfermeira Fernanda Jacqueline Teixeira Cardoso ao sujeito da pesquisa, que compreendeu e retirou suas dúvidas, assim como eu, a tudo o que será realizado na pesquisa.

Fernanda Jacqueline Teixeira Cardoso

Declaro que obtive de forma apropriada e voluntária o consentimento livre e esclarecido deste pesquisado para participação no presente estudo.

APÊNDICE II

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARÁ
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
NÚCLEO DE MEDICINA TROPICAL**

Comunidade: _____ Família no : _____ Data da coleta:
_____/_____/_____

Sujeito _____ da

Pesquisa: _____

Procedência _____ :

Tempo de residência: _____ Data de
nascimento: ____/____/_____

Endereço: _____

Município: _____ naturalidade:

Mun. _____ de residência anterior (tempo):

Profissão: _____

Estado Civil ()	1. Casado (a) 2. Solteiro (a)	3. Divorciado (a) 4. Viúvo(a)	5. União Estável Tempo de união:
Escolaridade ()	1. Analfabeto	4. Fundamental Completo	7. Superior incompleto
	2. Alfabetizado	5. Médio incompleto	8. Superior completo
	3. Fundamental incompleto	6. Médio completo	

Renda familiar ()	1. < 1 salário mínimo	2. 1 salário mínimo	4. ≥ 3 salários mínimos
		3. 2 salários mínimos	
Cor da pele	1. Negra	2. Parda	3. Amarela

()			4. Branca
Cor do cabelo ()	1. Preto	2. Castanho 3. Loiro	4. Ruivo 5. Outro
Tipo de cabelo ()	1. Liso	2. Cacheado	3. Ondulado 4. Crespo

Queixa clínica:

Neurológico: _____

Dermatológico: _____

Oftalmológico: _____

Foi amamentada (o) ao seio materno ()	1. Sim	2. Não
Quanto tempo foi amamentada (o) ()	1 < 6 meses	2. > 6 meses
Foi amamentada (o) por terceiros? ()	1. sim	2. não
Recebeu transfusão sanguínea? ()	1. sim	2. não
Quantas Vezes:	Ano:	

Já usou algum tipo de droga? ()	1. álcool	2. cigarro	3. maconha 4. outros: _____
Uso de droga endovenosa? ()	1. sim	2. não	3. não quer comentar
Como você usava seringa e agulha? ()	1. Sozinho	2. dividia com pessoa fixa	3. dividia com mais de 1 pessoa

Há quanto tempo faz uso de droga endovenosa? _____

Comportamento sexual:

Número de parceiros: _____

Coitarca: _____

Tempo de relação com parceiro atual _____

Uso de preservativo nas relações sexuais: ()

1. Sempre	2. Às vezes	3. Nunca	4. Não quer comentar
-----------	-------------	----------	----------------------

1. com parceiro (a) heterossexual
2. com parceiros bissexual
3. com parceiro (a) homossexual
4. com parceiro (a) usuário de drogas não-injetáveis
5. com parceiros (a) usuário de drogas EV
6. com múltiplos (a) parceiros (a)
7. com parceiros (a) transfundido
8. com parceiros hemofílicos

APÊNDICE III

E o tratamento?

Até o momento a infecção pelo HTLV não tem tratamento.

Muitas pessoas com HTLV (95%) passam a vida inteira sem ter qualquer doença.

No entanto, as doenças relacionadas com o HTLV têm tratamento, mas nem sempre é possível garantir a cura.

Quanto mais cedo você descobrir se tem o vírus, mais cedo pode iniciar o acompanhamento.



Recomendações

- Só pratique sexo seguro, use sempre a camisinha
- Certifique-se sempre de que as agulhas e seringas que vai usar são descartáveis.
- Peça para seu médico averiguar a possibilidade da infecção pelo HTLV, se você está grávida ou pretende engravidar.



Organização

Enfermeira Fernanda Cardoso

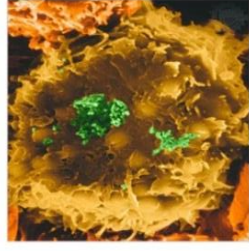
Contatos: Cel (93) 91527325 email: enfcardoso@hotmail.com



O que é
Como transm
Como tratar

APÊNDICE III

O que é HTLV?



O HTLV (Vírus Linfotrópico de Células T Humanas) é um retrovírus da mesma família do HIV, que infecta células de defesa do organismo.

Existem quatro tipos desse vírus: o HTLV 1, HTLV 2, HTLV 3 e HTLV 4. O HTLV 1 está associado a diversas doenças, principalmente, do sistema nervoso (paralisia) e doenças do sangue (câncer).

A mulher tem mais chances de ser contaminada do que o homem.

Como se pega?



- Sexo sem camisinha



- Compartilhar seringas e agulhas com outras pessoas



- Transfusão de sangue contaminado com o vírus

- Mães podem transmitir o vírus para o bebê durante o **Aleitamento**, na **Gravidez** e no **Parto** (os dois últimos mais raros)



Como descobrir se estou infectado?

- O diagnóstico é feito através de exames como o ELISA, o Western-blot (para HTLV).



Que doenças podem desenvolver, caso infectado?

- Doenças de pele, musculares e reumáticas;
- Doenças do Sistema Nervoso no sangue (leucemia/linfoma);
- Doenças inflamatórias e infecções.

ANEXO I

NÚCLEO DE MEDICINA
TROPICAL-NMT/
UNIVERSIDADE FEDERAL DO



PROJETO DE PESQUISA

Título: Prevalência da infecção pelo Vírus Linfotrópico de Células T Humanas (HTLV-1 e HTLV-2) em mulheres de comunidades remanescentes de quilombos de Santarém, Pará.

Área Temática:

Versão: 2

CAAE: 04217712.4.0000.5172

Pesquisador: Fernanda Jacqueline Teixeira Cardoso

Instituição: Núcleo de Medicina Tropical-NMT/ Universidade Federal do Pará - UFPA

PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP

Número do Parecer: 103.561

Data da Relatoria: 21/09/2012

Apresentação do Projeto:

O projeto está descrito adequadamente.

Objetivo da Pesquisa:

Os objetivos estão claros e adequados.

Avaliação dos Riscos e Benefícios:

Os riscos e benefícios estão descritos no texto de maneira acessível.

Comentários e Considerações sobre a Pesquisa:

O estudo possui relevância Científica para a região.

Considerações sobre os Termos de apresentação obrigatória:

Todos os itens obrigatórios foram apresentados.

Recomendações:

Nenhuma

Conclusões ou Pendências e Lista de Inadequações:

Recomendo a aprovação do projeto.

Situação do Parecer:

Aprovado

Necessita Apreciação da CONEP:

Não

Endereço: Av. Generalíssimo Deodoro, 92

Bairro: Umarizal

UF: PA

Município: BELEM

Telefone: (91)3201-6857

CEP: 66.055-240

E-mail: cepbel@ufpa.br

ANEXO I

NÚCLEO DE MEDICINA
TROPICAL-NMT/
UNIVERSIDADE FEDERAL DO



Considerações Finais a critério do CEP:

O colegiado acata o parecer do relator.

BELEM, 21 de Setembro de 2012

Assinado por:
Hellen Thais Fuzii

Endereço: Av. Generalíssimo Deodoro, 92
Bairro: Umarizal
UF: PA **Município:** BELEM
Telefone: (91)3201-6857

CEP: 66.055-240

E-mail: cepbel@ufpa.br

ANEXO II



**FEDERAÇÃO DAS ORGANIZAÇÕES QUILOMBOLAS DE
SANTARÉM**

C.N.P.J. 08.214.717/0001.48

Tv. Silvério Sirotheau Corrêa, 1331 – Aldeia – CEP 68040-020

Fone / fax: (93) 3529-0359

Santarém – Pará

foqs_stm@yahoo.com.br

CARTA DE ACEITE

Declaramos em nome da **Federação das Organizações Quilombolas de Santarém (FOQS)** ter conhecimento do Projeto de Dissertação de Mestrado intitulado **“Prevalência da infecção pelo Vírus Linfotrópico de Células T Humanas (HTLV-1 e HTLV-2) em mulheres de comunidades remanescentes de quilombos de Santarém, Pará”**, de autoria da discente Fernanda Jacqueline Teixeira Cardoso, sob orientação da Dra Maisa Silva de Sousa, do Programa de pós-graduação em Doenças Tropicais do Núcleo de Medicina Tropical da Universidade Federal do Pará (NMT/UFPA).

Portanto, as Associações que compõem a FOQS concedem-lhe consentimento para realizar a pesquisa durante o período preestabelecido pelo cronograma nas seguintes comunidades remanescentes de quilombos: Arapemã, Bom Jardim, Murumuru, Murumurutuba, Nova Vista do Ituí, Pérola do Maicá, São José do Ituí, São Raimundo do Ituí, Saracura e Tingu. Estamos também cientes e concordamos com a publicação dos resultados encontrados, sendo obrigatório citar na publicação o nome da Universidade Federal do Pará e da Federação das Organizações Quilombolas de Santarém, como instituições de realização do trabalho.

Santarém – Pará, 10 de maio de 2012.

Dileudo Guimarães dos Santos

Presidente da FOQS



Trav. Antônio Justa, 01
 Telefax: (93) 3523.4594
 CEP: 68040100 Santarém - PA
 CNPJ: 05409222000429 CNES: Email: labiespes@hotmail.com

Nome: M.E.S	52 A 11 M	Requisição: 10016040
Endereço: COMUNIDADE PÉROLA DO MAICÁ		Data: 08/05/2013 09:06
Médico: Socorro Galúcio		Emissão: 16/05/2013 09:05
Convênio: EXTERNO		
Local de Atendimento: LABIESPES		

Bancada: **Bioquímica1**

Exames:

Valores de Referência

HEMOGRAMA COMPLETO

Material: **Sangue (EDTA)**

Data da Coleta: 08/05/2013 9:08

Método: Resistividade - impedância - colorimétrica

ERITROGRAMA

Eritrócitos	4,9 milhões/mm ³	3,5 à 5,5 milhões/mm ³
Hemoglobina	12,6 g/dL	12,0 à 15,0 g/dL
Hematócrito	40 %	36 à 48%
VCM	80,78 fl	79,0 à 98,0 fl
HCM	25,8 pg	25,4 à 34,6 pg
CHCM	32 %	30 à 36 g/dL
RDW	12,8 %	11,0 à 14,8%

LEUCOGRAMA

Leucócitos	4,1 /mm ³	4.500 à 11.000/mm ³
Neutrófilos	% 2,747 /mm ³	
Segmentados	67 % 2,747 /mm ³	3.230 à 4.370/mm ³
Eosinófilos	5 % 0,205 /mm ³	Até 200/mm ³
Basófilos	1 % 0,041 /mm ³	Até 40/mm ³
Monócitos	3 % 0,123 /mm ³	Até 300/mm ³
Linfócitos	24 % 0,984 /mm ³	2.250 à 2.750/mm ³
Plaquetas	157 /mm ³	150.000 à 450.000/mm ³

TRIGLICERÍDEOS

Material: **Soro**

Data da Coleta: 08/05/2013 9:08

Método: Enzimático

Resultado

59,1 mg/dL

> 19 anos Ótimo : < 150,0 mg/dL
 Limítrofe : 150,0 a 199,0 mg/dL
 Alto : 200,0 a 499,0 mg/dL Muito
 Alto : > 499,0 mg/dL SegIII
 Diretrizes Brasileiras sobre
 Dislipidemias. (Sociedade
 Brasileira de

Consideração : Esta determinação pode sofrer grande variabilidade biológica, devendo ser avaliada a necessidade de confirmação pelo(a) Médico(a).

Resultado(s) Aprovado(s) e Liberado(s) Eletronicamente por Dr^a Maria do Socorro Rodrigues Galúcio - CRF 4165

Dr^a Maria do Socorro Rodrigues Galúcio
 FARMACÊUT
 CRF-PA-4

Dr^a Maria do Socorro Rodrigues Galúcio
 CRF-PA 4165

Todo exame deve ser avaliado por profissional habilitado e em conjunto com o quadro clínico do paciente. Valores discordantes devem ser revisados e/ou confirmados com nova amostra.



Trav. Antônio Justa, 01
Telefax: (93) 3523.4594
CEP: 68040100 Santarém - PA

CNPJ: 05409222000429 CNES:

Email: labiespes@hotmail.com

Nome: M.E.S	52 A 11 M	Requisição: 10016040
Endereço: COMUNIDADE PÉROLA DO MAICÁ		Data: 08/05/2013 09:06
Médico: Socorro Galúcio		Emissão: 16/05/2013 09:05
Convênio: EXTERNO		
Local de Atendimento: LABIESPES		

Bancada: **Bioquímica1**

Exames:

Valores de Referência

COLESTEROL TOTAL

Material: **Soro**

Data da Coleta: 08/05/2013 9:08

Método: Enzimático colorimétrico seg. Trinder (CHOD-PAP)

Resultado

211 mg/dL

Desejável: < 200 mg/dL

Limites: 200 - 239 mg/dL

Aumentados: >= 240 mg/dL

Glicose

Material: **Soro**

Data da Coleta: 08/05/2013 9:08

Método: Enzimático

Resultado

115,7 mg/dL

60 à 99 mg/dL

The Expert Committee on The Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Follow-up Report on the Diagnosis of Diabetes Mellitus. Diabetes Care. 2003; 26(11): 3160-3167.

Resultado(s) Aprovado(s) e Liberado(s) Eletronicamente por Drª Maria do Socorro Rodrigues Galúcio - CRF 4165

Drª Maria do Socorro Rodrigues Galúcio
FARMACÊUTICA
CRF/PA 4165

Drª Maria do Socorro Rodrigues Galúcio
CRF-PA 4165

Todo exame deve ser avaliado por profissional habilitado e em conjunto com o quadro clínico do paciente. Valores discordantes devem ser revisados e/ou confirmados com nova amostra.