



PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA A SAÚDE HUMANA

ISABELLE ROCHA SANTOS

AVALIAÇÃO DA CAPACIDADE FUNCIONAL EM PACIENTES COM HTLV-1

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO

SALVADOR – BA
2015

ISABELLE ROCHA SANTOS

AVALIAÇÃO DA CAPACIDADE FUNCIONAL EM PACIENTES COM HTLV-1

Dissertação apresentada ao programa de pós-graduação em medicina e saúde humana da escola bahiana de medicina e saúde pública como requisito ao título de mestre em medicina e saúde humana.

ORIENTADOR: Dr. Bernardo Galvão Castro Filho

SALVADOR – BA
2015

Ficha Catalográfica elaborada pela
Biblioteca Central da EBMSP

S 231 Santos, Isabelle Rocha

Avaliação da capacidade funcional em pacientes com HTLV-1. / Isabelle
Rocha Santos. – Salvador. 2015.

83f. il.

Dissertação (Mestrado) apresentada á Escola Bahiana de Medicina e
Saúde Pública. Programa de Pós-Graduação em Medicina e Saúde Humana.

Orientador: Prof. Dr. Bernardo Galvão Castro Filho

Inclui bibliografia

1. HTLV-1. 2. Amplitude de Movimento Articular, 3. Atividades de Vida Diária. 4. Incapacidade funcional.

CDU: 616.98

Nome: SANTOS, Isabelle Rocha

Título: Avaliação da Capacidade Funcional em Pacientes com HTLV-1.

Dissertação apresentada à Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública para obtenção do título de Mestre em Medicina e Saúde Humana.

APROVADO EM: 10 DE JUNHO DE 2015.

BANCA EXAMINADORA

Prof^ª. Dr^ª. Kátia Nunes Sá

Titulação: Doutorado em Medicina e Saúde Humana

Instituição: Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública.

Prof. Dr. Ney Cristian Amaral Boa Sorte

Titulação: Doutorado em Saúde Coletiva

Instituição: Universidade Federal da Bahia, UFBA, Brasil.

Prof^ª. Dr^ª. Helena Maria Silveira Fraga Maia

Titulação: Doutorado em Saúde Coletiva

Instituição: Universidade Federal da Bahia, UFBA, Brasil.

INSTITUIÇÕES ENVOLVIDAS

1. ESCOLA BAHIANA DE MEDICINA E SAÚDE PÚBLICA - FUNDAÇÃO BAHIANA PARA DESENVOLVIMENTO DAS CIÊNCIAS – EBMSP/ FBDC.

FONTES DE FINANCIAMENTO

2. FUNDAÇÃO DE AMPARO A PESQUISA DO ESTADO DA BAHIA - FAPESB
3. CONSELHO NACIONAL DE DESENVOLVIMENTO CIENTÍFICO E TECNOLÓGICO – CNPQ

AGRADECIMENTOS

Agradeço a Deus por ter permitido que eu chegasse até aqui.

Ao meu orientador Dr. Bernardo Galvão um mestre de grande coração que se dedica a transmitir uma das maiores virtudes que se pode ter: o conhecimento, agradeço pela ajuda na construção de mais uma etapa na minha vida.

Aos professores Dr. Ney Boa Sorte, Dra. Fernanda Grassi, Dr. Cloud Kennedy e Dr. Ramon Kruschewsky pelas orientações, críticas e sugestões na construção e desenvolvimento da pesquisa.

A toda equipe CHTLV em especial a Sonia Rangel pelo recrutamento dos pacientes, Cláudio Paulo dos Santos pela ajuda na editoração e por oferecerem todo carinho e apoio durante o desenvolvimento deste trabalho, a Noilson Lazaro Gonçalves, pelo acolhimento e realização do diagnóstico sorológico.

À minha mãe Célia Rocha por todo amor e apoio, só nós duas sabemos quanto sacrifício e esforço fizemos para chegar até aqui, a meu pai Amado Santos e o meu segundo pai/tio Durval Rocha que partiram antes deste momento chegar, sei que de onde estiverem estarão com o coração feliz por realizar um sonho nosso.

À Jeferson Galvão, pela paciência, compreensão e amor que completam minha vida e as minhas irmãs, Alinne e Sara Rocha, pelo grande significado da amizade e família.

RESUMO

Cerca de 5 em 20.000.000 de indivíduos estão infectados pelo HTLV-1 no mundo. A Paraparesia Espástica Tropical/ mielopatia associada ao HTLV-1 (TSP / HAM) é uma doença neurológica, que prejudica capacidade funcional, atividades de vida diária e qualidade de vida do indivíduo infectado. Objetivo: Avaliar a capacidade funcional e flexibilidade de pessoas vivendo com HTLV-1. Métodos: A amostra foi composta por 91 indivíduos adultos: 41 HTLV-1 assintomáticos, 24 TSP/HAM e 26 não infectados controles. A flexibilidade foi avaliada através do teste de sentar e alcançar e capacidade funcional pelo protocolo GDLAM: I) Tempo de caminhada de 10 metros, II) tempo levantar-se da posição sentada III) tempo para levantar-se da posição decúbito ventral e IV) tempo de levantar-se da cadeira e locomover-se pela casa. Resultados: O índice GDLAM foi significativamente menor nos controles não infectados ($20,80 \pm 3,75s$) em comparação aos assintomáticos ($26,45 \pm 5,99s$) e TSP/HAM ($51,37 \pm 14,99s$; $p=0,001$). A flexibilidade dos controles não infectados ($29,5 \pm 7,5cm$) foi significativamente maior em comparação aos indivíduos infectados assintomáticos ($23,5 \pm 8,0cm$) e TSP/HAM ($14,5 \pm 7,5cm$; $p=0,001$). Conclusões: indivíduos infectados pelo HTLV-1, principalmente com TSP/HAM, têm menor capacidade funcional e flexibilidade do que indivíduos não infectados. Interessantemente, indivíduos infectados considerados assintomáticos também apresentaram reduzida capacidade funcional e flexibilidade antes de sinais clinicamente detectáveis de mielopatia.

PALAVRAS-CHAVE: Amplitude de Movimento Articular, Atividades da Vida Diária, HTLV-I infecções, Classificação Internacional de Funcionalidade, Incapacidade e Saúde.

ABSTRACT

About 5 to 20 million individuals are infected with HTLV-1 worldwide. The tropical spastic paraparesis / myelopathy associated with HTLV-1 (TSP / HAM) is a neurological disease that impairs functioning, activities of daily living and quality of life of the infected individual. Objective: To evaluate the functional capacity and flexibility of people living with HTLV-1. Methods: The sample consisted of 91 adults: 41 asymptomatic HTLV-1, 24 TSP / HAM and 26 uninfected controls. Flexibility was assessed using the sit and reach test and functional capacity by GDLAM protocol: I) Walking Time 10 meters, II) time to get up from a sitting position III) time to get up from the prone position and IV) time to get up from the chair and move around the house. Results: The GDLAM index was significantly lower in uninfected controls ($20.80 \pm 3,75s$) compared to asymptomatic ($26.45 \pm 5,99s$) and TSP / HAM ($51.37 \pm 14,99s$; $p = 0.001$). The flexibility of uninfected controls (29.5 ± 7.5 cm) was significantly higher compared to asymptomatic infected individuals (23.5 ± 8.0 cm) and TSP / HAM (14.5 ± 7.5 cm, $p = 0.001$) . Conclusions: Individuals infected with HTLV-1, especially with TSP / HAM, have lower functional capacity and flexibility than uninfected individuals. Interestingly, infected individuals considered asymptomatic also had reduced functional capacity and flexibility before clinically detectable signs of myelopathy.

KEYWORDS: Range of Motion, Articular, Activities of Daily Living, HTLV-I Infections, International Classification of Functioning, Disability and Health.

LISTA DE ABREVIATURAS

AIVD	Atividades instrumentais de vida diária
AVD	Atividades de vida diária
CHTLV	Centro de Atendimento ao portador de HTLV
EBMSP	Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública.
EDSS	Escala expandida do estado de incapacidade
ELISA	Enzyme Linked Immunosorbent Assay (Ensaio imunoenzimático)
FLEX	Flexibilidade
GDLAM	Grupo de desenvolvimento Latino para maturidade
HAQ	Health Assessment Questionnaire
HBC	Vírus da Hepatite B
HIV	Vírus da imunodeficiência Humana.
HTLV- 2	Vírus linfotrópico de células T Humanas tipo 2
HTLV-1	Vírus linfotrópico de células T Humanas tipo 1
HVC	Vírus da Hepatite C
IGDLAM	Índice do grupo de desenvolvimento Latino para maturidade
LCLC	Levantar-se da cadeira e locomover-se pela casa
LCR	Líquido Céfalo Raquiano.
LPDV	Levantar-se da posição decúbito ventral
LPS	Levantar-se da posição sentada
LTA	Leucemia de células T do adulto
LTR	Long Terminal Repeats
MIF	Medida de independência funcional
OMDS	Escala de disfunção motora de Osame

OMS	Organização Mundial da Saúde
PCR	Reação em Cadeia da Polimerase
SNC	Sistema Nervoso Central
SNP	Sistema Nervoso Periférico.
SUS	Sistema Único de Saúde
TC10M	Tempo de caminhada em 10 metros
TCLE	Termo de Consentimento Livre e Esclarecido
TSP/HAM	Paraparesia Espástica Tropical/Mielopatia associada ao HTLV-1

LISTA DE TABELAS

Tabela 1. Padrão de Avaliação da Autonomia Funcional do Protocolo GDLAM. Pg nº 41

Tabela 2. Características sócio demográficos dos pacientes infectados pelo HTLV-1 e indivíduos não infectados, N= 91. Pg nº46

Tabela 3. Variáveis sociodemográficas em relação aos testes que constituem o protocolo GDLAM e flexibilidade. N=91. Valores representados em Média \pm DP. Pg nº47

Tabela 4. Desempenho dos testes que constituem o protocolo GDLAM em comparação entre os grupos sem infecção, HTLV-1 assintomáticos e TSP/HAM. N= 91. Valores representados em Média \pm DP. Pg nº 48

Tabela 5. Correlação (ρ) entre capacidade funcional, flexibilidade e escalas funcionais de mobilidade de EDSS e OMDS. Pg nº 51

Tabela 6. Regressão linear Múltipla entre características dos indivíduos e testes de capacidade funcional e flexibilidade. Pg nº 52

LISTA DE GRÁFICOS

Gráfico 1. Representação do desempenho do Índice GDLAM entre os grupos sem infecção, HTLV-1 Assintomático e TSP/HAM. N=91. Pg nº 49

Gráfico 2. Representação do desempenho do teste de flexibilidade entre grupo sem infecção, HTLV-1 assintomático e TSP/HAM definido. N=91. Pg nº 50

Gráfico 3. Desempenho dos testes que constituem o protocolo GDLAM entre os grupos sem infecção, HTLV-1 assintomático e TSP/HAM e os padrões de classificação demonstrados na tabela 1. Pg nº 53

Sumário

1. INTRODUÇÃO	14
2. OBJETIVOS	17
2.1 Geral:.....	17
2.2 Específicos:	17
3. REVISÃO DA LITERATURA	18
3.1 Vírus linfotrópico de células T humana 1	18
3.2 Fisiologia muscular e HTLV-1	25
3.3 Capacidade funcional	28
3.3.1 Instrumentos de avaliação da capacidade funcional.....	31
3.4 Flexibilidade.....	33
4. METODOLOGIA	36
4.1 Desenho, local e população do estudo.....	36
4.2 Critérios de Inclusão:	36
4.3 Critérios de Exclusão	36
4.4 Cálculo de tamanho amostral	37
4.5 Seleção dos pacientes, coleta de dados.	37
4.6 Detecção da infecção pelo HTLV-1	37
4.7 Avaliação neurológica.....	37
5. INSTRUMENTOS	38
5.1 Ficha semi-estruturada para coleta de dados sócio demográficos e obtenção dos resultados dos testes.....	38
5.2 Balança.....	38
5.3 Banco de Wells	38
5.4 Cronometro	38
5.5 Escala EDSS.....	39
5.6 Escala OMDS.....	39
6. COLETA DE DADOS	39
6.1 Dados sociodemográficos.	39
6.2 Mensuração de medidas antropométricas.....	39
6.3 Teste sentar e alcançar (Teste de Flexibilidade)	39
6.4 Testes do protocolo GDLAM.....	39
6.5 Escala Expandida de Incapacidade de Kurtzke (EDSS).....	41
6.6 Escala OMDS.....	42
7. DEFINIÇÃO DE VARIÁVEIS	42

8. ANÁLISE ESTATÍSTICA	43
9. CONSIDERAÇÕES ÉTICAS	44
10. RESULTADOS.....	45
11. DISCUSSÃO	54
REFERÊNCIAS	63
ANEXOS	79

1. INTRODUÇÃO

O HTLV-1, vírus linfotrópico de células T humanas, foi o primeiro retrovírus identificado em humanos e logo a seguir foi detectado uma associação com doença (POIESZ et al, 1980), este vírus pertence à família Retroviridae e acomete cerca de 5 a 20 milhões de pessoas no mundo (DE THÉ e BOMFORD, 1993; GESSAIN e CASSAR, 2012).

A infecção pelo HTLV-1 é endêmica em algumas regiões geográficas, dentre elas, o sudoeste do Japão, em países da África abaixo do Saara, o Caribe e Melanésia (DE THÉ e BOMFORD, 1993).

O Brasil possui em número absoluto, o maior número de portadores no mundo e estima-se que há cerca de 2 milhões de pessoas vivendo com HTLV-1 (CARNEIRO-PROIETTI et al, 2002; CARNEIRO-PROIETTI et al, 2006). A maior prevalência encontrada é no Norte e Nordeste do Brasil. (GALVÃO-CASTRO et al, 1997; CATALAN-SOARES et al, 2005).

Salvador, capital da Bahia, é a cidade que registra a mais alta prevalência, estimando-se em 50 mil indivíduos infectados, o que corresponde a aproximadamente 1,8% desta população (DOURADO et al., 2003). A prevalência aumenta com a idade atingindo 8% dos indivíduos com mais de 50 anos (DOURADO et al, 2003), e é também maior em mulheres (DOURADO et al, 2003; MOTA et al, 2006; MOXOTÓ et al, 2007).

O HTLV-1 causa leucemia de células T do adulto (LTA) (YOSHIDA et al, 1982), a paraparesia espástica tropical/mielopatia (TSP/HAM) (GESSAIN et al, 1985, OSAME et al, 1986), uveíte (MOCHIZUKI et al, 1996) e dermatite infectiva (LA GRENADÉ et al, 1990; LA GRENADÉ, 1996).

A TSP/HAM pode se desenvolver em cerca de 5% dos pacientes (ORLAND et al, 2003; PROIETTI et al, 2005). É uma doença desmielinizante, progressiva e lenta e evolui com alteração motora de membros inferiores, alterações de sensibilidade e distúrbios esfincterianos.

A alteração motora dos membros inferiores ocorre devido a fraqueza, espasticidade, hiperreflexia com clônus e sinal de Babinski. Dor lombar e parestesia dos membros decorrem devido as alterações sensitivas, as neurovegetativas se associam a distúrbios urinários com retenção ou incontinência. Disfunção erétil e obstipação também podem ocorrer. Alterações motoras de membros superiores é pouco frequente (OSAME, 2002).

A dor, a espasticidade muscular, a redução da motricidade e a diminuição gradual da força muscular são importantes no processo de redução da capacidade funcional. Estas

alterações associadas às disfunções erétil e vesical e a constipação e depressão impactam negativamente na qualidade de vida das pessoas vivendo com o HTLV-1. (CHAMPS et al, 2010; GALVÃO-CASTRO et al, 2012).

A capacidade funcional ou autonomia funcional, corresponde a habilidade do indivíduo realizar suas atividades do dia a dia de forma independente, sem o auxílio de pessoas, aparelhos ou sistemas (DANTAS et al, 2004).

Para avaliar esta capacidade são utilizadas medidas que se baseiam na potencialidade e autonomia nas atividades consideradas necessárias para viver de forma independente, na qual, o indivíduo que possui suas funções em condições ideais, possa interagir no meio social, profissional e em outros aspectos do seu dia-a-dia (DUARTE et al, 2007).

A redução destas funções geralmente é refletida pela dificuldade de locomoção, perda do equilíbrio e fadiga muscular (RIBAS e MELO, 2002) e pode prejudicar o desempenho das AVD e AIVD (FRANZOI E ARAÚJO 2005; COUTINHO et al, 2011).

Em estudo prévio realizado no Centro de atendimento ao portador de HTLV (CHTLV), da Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública (EBMSP), Salvador, Bahia, Brasil descreveu o desempenho das AVD em pacientes com HTLV-1, sobretudo em indivíduos com TSP/HAM e o impacto destas atividades de vida diária na qualidade de vida. Os indivíduos com TSP/HAM tiveram um comprometimento significativo das AVD não apenas em relação a mobilidade e locomoção, mas também no autocuidado e para vestir-se. Estas limitações afetaram de forma negativa a qualidade de vida principalmente no aspecto físico (COUTINHO et al, 2011)

Frente a todos os problemas relatados, os pacientes com TSP/HAM enfrentam dificuldades que podem impactar diretamente na realização de suas atividades no âmbito domiciliar, profissional e social reduzindo, assim, sua capacidade funcional.

É sabido que as manifestações neurológicas advindas do HTLV-1 comprometem e reduzem a capacidade funcional, o que virá a repercutir na realização das AVD do portador do vírus. Contudo, estas alterações se apresentam em gradação diversa, sendo necessário avaliação precisa e minuciosa do grau de incapacidade.

A Escala Expandida do Estado de Incapacidade de Kurtzke (EDSS) e Escala de Disfunção Motora de Osame (OMDS), são amplamente utilizadas em pacientes com HTLV-1 no intuito de medir grau de incapacidade motora. As escalas são utilizadas com objetivo de graduar um déficit e gerar um escore que facilitará a classificação do indivíduo em uma determinada categoria (MASUR E PAPKE, 2004; HOBART et al, 2007), mas sem detalhar de maneira precisa o grau de incapacidade. Apesar disso, poucos estudos relatam o nível da capacidade funcional do paciente com HTLV-1 e, geralmente, estas avaliações são feitas apenas

em indivíduos com TSP/HAM, isto ocorre possivelmente pelo fato de que sujeitos considerados assintomáticos não possuem aparentes alterações motoras.

Entretanto, foram encontradas evidências de que indivíduos considerados assintomáticos pelos critérios existentes apresentam algumas alterações, dentre elas, fraqueza nos membros, parestesia e câimbras, isto reforça a necessidade de avaliação da capacidade funcional de pacientes com HTLV-1, comparando-a entre pacientes HTLV-1 assintomáticos, com TSP/HAM e sem infecção viral.

2. OBJETIVOS

2.1 Geral:

- Comparar a capacidade funcional de pacientes com HTLV-1 (assintomáticos e com TSP/HAM) e não infectados;

2.2 Específicos:

- Descrever e comparar o índice GDLAM e seus componentes entre os grupos estudados;
- Descrever e comparar o nível flexibilidade entre os grupos estudados;
- Correlacionar os resultados das escalas de Kurtze e Osame com os resultados do índice de GDLAM e da flexibilidade entre os pacientes com HTLV-1;

3. REVISÃO DA LITERATURA

3.1 Vírus linfotrópico de células T humana 1

O vírus linfotrópico de células T humana 1 (HTLV-1 – Human T cell lymphotropic vírus 1) pertence à família retroviridae, subfamília Orthoretroviridae e ao gênero Deltaretrovírus. Acredita-se que o HTLV-1 originou-se na África (VERDONCK et al, 2007; KURTH e BANNERT, 2010) e a infecção em humanos pode ter ocorrido a partir do contato entre humanos e primatas (GOUBAU, 1996). Nos Estados Unidos em 1979 foi identificado através da análise de uma linhagem de células T de um paciente com linfoma cutâneo de células T (POIESZ et al, 1980; GALLO, 2005).

O HTLV-1 foi primordialmente associado a Leucemia de células T no adulto (LTA) (TAKATSUKI, 2005; REITZ et al, 2010) e depois foi detectado em diversas partes do mundo (CARNEIRO-PROIETTI, 2002; POIESZ et al, 1980). Em seguida o vírus também foi associado a doença neurológica paraparesia espástica tropical (TSP) na Martinica (GESSAIN et al, 1985) e mielopatia associada ao HTLV-1 (HAM) relatada 1 ano depois no Japão (OSAME et al, 1986). Por se tratar da mesma doença foi adotado o termo TSP/HAM.

Foi constatado que o HTLV-1 provoca diversas manifestações clínicas classificadas em 3 grupos: síndromes inflamatórias (TSP/HAM, uveíte, síndrome do olho seco e artrite); doenças linfoproliferativas (linfoma de células T cutâneo e leucemia) e complicações infecciosas (dermatite infecciosa, sarna, tuberculose, estrogiloidíase etc). Entretanto, grande parte de indivíduos infectados permanecem assintomáticos (VERDONCK et al, 2007; DESAILLOUD e HOBER, 2009; MERLE et al, 2002; STEINFORT et al, 2008).

O HTLV possui estrutura esférica que mede de 80 a 100 nm de diâmetro, infecta principalmente células T CD4+ in vivo. No entanto, outras células têm sido descritas como alvo da infecção (MANEL et al, 2004).

O HTLV tem um genoma RNA de fita simples similar aos outros retrovírus, contendo os genes gag, pol e env, além disto na região próxima da extremidade conhecida como região X contém genes reguladores denominados tax e rex. Na sua extremidade, o genoma viral constitui-se de duas regiões repetidas, chamadas LTR (Long Terminal Repeats), suas sequências são fundamentais na integração do DNA cromossômico e proviral e expressão proviral (CANN e CHEN, 1996).

O HTLV-1 afeta as células T linfoides periféricas, predominantemente linfócitos T CD8+ e T CD-4+ de memória, (CANN e CHEN, 1996; CHEN et al, 1983). A proliferação do

DNA proviral pode ocorrer através de uma célula infectada para outra ou até mesmo por sinapse viral (BANGHAM, 2003).

A Tax, proteína regulatória viral, é considerada o agente principal no aparecimento de doenças. Na leucemia a capacidade transativadora da Tax provoca um descontrole da proliferação celular. Na TSP/HAM a Tax capacita as células infectadas a transpor a barreira hemato-encefálica facilitando a invasão do sistema nervoso central pela célula infectada, devido a isto ocorre o surgimento de uma resposta inflamatória (BARBOSA et al, 1999). Acredita-se que os linfócitos T CD4+ presentes no fluido cérebro-espinhal de pacientes com TSP/HAM são os principais reservatórios para o vírus (CAVROIS et al, 2000).

O diagnóstico laboratorial para HTLV-1 é baseado na identificação de anticorpos específicos contra o vírus. E compõe-se de dois testes, o de triagem e o de confirmação. O teste largamente utilizado na triagem é o ensaio imuno-enzimático (EIA). EIA é simples e tem boa sensibilidade, contudo este teste não é capaz de determinar se a infecção é por HTLV-1 ou HTLV-2. Se o teste for reativo deve ser repetido e se o resultado for repetidamente reativo devem ser submetidos ao teste confirmatório (RUDOLPH et al, 1993). O ensaio utilizado para confirmação da infecção pelo HTLV é Western Blot (WB) (LAL et al, 1992) que além de confirmar discrimina entre HTLV-1 ou 2, porém, algumas amostras podem ter resultados positivos sem diferenciar entre os vírus 1 e 2, outros ainda não apresentam resposta sorológica completa e são considerados indeterminados (CARVALHO et al, 1999; CESAIRE et al, 1999; LU e CHEN, 2003; YAO et al, 2006).

Estima-se cerca de 5 a 20 milhões de pessoas infectadas no mundo (DE THÉ e BOMFORD, 1993; GESSAIN e CASSAR, 2012). A prevalência difere a depender da região geográfica, condições sociodemográficas e comportamentos de risco. A maior parte dos estudos de soroprevalência do HTLV-1 são realizados em populações selecionadas que não são representativos da população geral dentre eles: grupos de gestantes, doadores de sangue, familiares de pessoas infectadas, pacientes com doenças neurológicas ou hematológicas e trabalhadores de sexo (MUELLER, 1991; FERREIRA, 1997; MANNS, 1999).

Altas taxas de HTLV-1 são encontradas no sudoeste do Japão (37%) (YAMAGUCHI, 1994; MUELLER, 1996), são endêmicos também vários países do Caribe dentre eles, Jamaica e Trinidad (6%) (HANCHARD, 1990; MURPHY, 1991), países da África subsaariana, (5%) (DUMAS, 1991; GESSAIN, 1996; ANDERSON, 1997; SARKODIE, 2001) e áreas localizadas do Irã e Melanésia (< 5%) (MUELLER, 1991; MANNS, 1999). Na América do Sul as taxas de soroprevalências são mais baixas (CASTILHO, 2000; CARNEIRO-PROIETTI, 2002; KAZANJI, 2003; CATALAN-SOARES, 2004; POULIQUEN, 2004).

Acredita-se que no Brasil há mais de 2 milhões portadores correspondendo ao maior contingente em número absoluto de pessoas infectadas no mundo (CARNEIRO – PROIETTI et al, 2002; CATALAN-SOARES et al, 2005). Salvador é cidade que apresenta a mais alta prevalência no país, sendo estimado um número de 50.000 infectados (GALVAO-CASTRO et al, 1997; DOURADO et al, 2003), isto corresponde a uma prevalência de 1,8%, sendo maior em mulheres 2,0% do que em homens 1,2% (DOURADO et al, 2003).

Algumas hipóteses existem na tentativa de explicar a disseminação do HTLV-1 para o continente americano. Uma delas é que o HTLV-1 pode ter sido introduzido no continente a partir da migração de populações asiáticas pelo Estreito de Bering no período pré-colombiano (BONATTO e SALZANO, 1997; BIGGAR et al, 1996), outra hipótese é que pode ter ocorrido também no período pós-colombiano entre os séculos XVI e XIX, durante o tráfico negreiro (GALLO et al, 1983; ALCÂNTARA et al, 2003; MOTA et al, 2007; ALCÂNTARA et al, 2006; REGO et al, 2008; MAGALHÃES et al, 2008). A migração japonesa no século XX pode ter contribuído também para a infecção no Brasil (KITAGAWA et al, 1986; MOTA-MIRANDA et al, 2008).

A transmissão do HTLV-1 pode ocorrer: 1) por via sexual sendo mais frequente do homem para a mulher; 2) sanguínea pela transfusão de sangue contaminado e / ou pelo compartilhamento de agulhas ou seringas contaminadas e 3) durante o período perinatal, principalmente através do aleitamento materno (MANNIS, 1999). Fatores sociais e ambientais sobretudo associados com a pobreza podem influenciar na transmissão do vírus (MALONEY, 1991).

Em áreas endêmicas as taxas de soroprevalência são correlacionadas ao sexo e idade, a prevalência aumenta com a idade e ocorre mais em mulheres (Kajiyama, 1986; MURPHY, 1991; MUELLER, 1996; DOURADO et al, 2003).

Acredita-se que grande parte dos indivíduos infectados permanecem assintomáticos, contudo, cerca de 5 a 10% poderão desenvolver patologias (MALONEY et al, 1998). A LTA (POIESZ 1980; HINUMA, 1981; MIYOSHI, 1981; YOSHIDA, 1984; TAKATSUKI, 1985) TSP/HAM (CRUIKSHANK, 1956; GESSAIN, 1985; RODGERS-JOHNSON, 1985; OSAME, 1986; RODGERS, 1965), a uveíte (PINHEIRO, 1995; MOCHIZUKI et al, 1992) e a dermatite infectiva são (LA GRENADE et al, 1990) causadas pelo HTLV-1.

No entanto, existem cada vez mais evidências que a o HTLV-1 pode estar associado a inúmeras morbidades atingido vários órgãos e sistemas. Por exemplo, observa-se elevada prevalências de Cerato Conjuntivite Sicca, Xerose, doença do neurônio motor, neuropatia

periférica, ataxia cerebelar e disfunção cognitiva (ARAÚJO et al, 1996; CASTRO-COSTA et al, 1996; RIBAS & MELO, 2002; SILVA et al, 2003; CASTRO-COSTA et al, 2006).

A associação entre TSP/HAM e HTLV-1 foi observada em serviços de neurologia na Jamaica e Martinica. Simultaneamente alguns casos também foram observados no Japão, os pacientes passavam por uma progressão lenta de paraparesia espástica associada a disfunção proprioceptiva, sensorial e distúrbios esfíncterianos. Em estudos de prevalência, anticorpos anti-HTLV-1 estavam presentes em muitos pacientes com esta síndrome. (CRUIKSHANK, 1956; RODGERS, 1965; GESSAIN, 1985; RODGERS-JOHNSON, 1985; OSAME, 1986).

O HTLV-1 passou a ser considerado agente etiológico da TSP/HAM baseado nas seguintes evidências: é isolado no Líquido Céfalo Raquiano (LCR) de pacientes com TSP/HAM; em alguns pacientes pode se detectar anticorpos na síntese intratecal (GESSAIN, 1985); o genoma viral pode ser detectado nos tecidos por hibridação ou pela reação PCR; após transfusão de hemocomponentes pode-se desenvolver TSP/HAM (GOUT, 1990).

As mulheres são mais acometidas pela TSP/HAM e o diagnóstico geralmente ocorre entre a 4ª e 5ª década de vida. Evidências apontam que a transmissão sexual, principal via de transmissão (ORLAND, 2003; MALONEY, 1998).

A TSP/HAM é uma manifestação neurológica do HTLV-1, considerada doença de progressão lenta e baixa letalidade, desmielinizante que envolve a substância branca dos funículos laterais da medula espinhal geralmente na região torácica e lombar, mas pode também acometer as regiões cervical e do tronco cerebral (ELLISON et al, 1998; LEPOUTRE et al, 2009). Infiltração linfocitária perivascular, degeneração e gliose são achados histopatológicos da doença (AYE et al, 2000).

O processo fisiopatológico da TSP/HAM divide-se em duas fases a inflamatória e a degenerativa. Na fase inflamatória da doença o vírus afeta as células que migram a barreira hematoencefálica, isto provoca aumento de passagem de linfócitos infectados por esta barreira fazendo com que haja perda de homeostase do sistema nervoso central (AFONSO et al, 2008; LEPOUTRE et al, 2009). Progressivamente, ocorre um processo degenerativo da substância branca da via cortico-espinhal lateral, pouco envolve a substância cinzenta. Nos casos de longa latência a degeneração predomina sobre a inflamação (YOSHIOKA et al, 1993). Mesmo depois de longos períodos, há relatos de predomínio da inflamação (CASTRO-COSTA et al, 2002; IWASAKI et al 2004).

Existem 3 possibilidades de mecanismos fisiopatológicos envolvidos no HTLV-1 na TSP/HAM: a primeira é a toxicidade direta, as células gliais infectadas e células T CD8+ cruzariam a barreira hematoencefálica e destruiria as mesmas por liberação de citocina ou

atividade citotóxica direta (IJICHI E OSAME, 1995; IJICHI et al, 1996; LEVIN E JACOBSON, 1997; JOHNSON, 1998; NAKAMURA, 2000; FURUKAWA et al, 2003); na teoria da autoimunidade, um antígeno do hospedeiro se confunde com o antígeno infectado acarretando lesão neural em um processo autoimune inflamatório (RODGERS-JOHNSON et al 1990; GESSAIN e GOUT, 1992; MELO et al, 1994; FURUYA et al, 1998; LEE et al, 2005; MOSLEY et al, 2005). Outra hipótese é que linfócitos T CD4+ e T CD8+ específicos anti-tax migrariam ao sistema nervoso central e esta interação provocaria a produção de citocinas, destruição tecidual e inflamação (HOLLSBERG, 1995; NAGAI et al, 2002; OSAME, 2002; ARAÚJO et al, 2005; SILVA, 2006; KUBOTA et al, 2003; GOON et al, 2003; NAGAI et al 2003; SAKAI et al, 2001; URETA-VIDAL et al, 2001).

Segundo critérios diagnóstico estabelecidos pela Organização Mundial de Saúde, a TSP/HAM geralmente é insidiosa, mas pode ser súbita. As principais manifestações neurológicas são: Paraparesia espástica crônica que progride geralmente de forma lenta; fraqueza proximal de membros inferiores; distúrbio vesical, constipação, diminuição da libido e impotência; sinais sensitivos como queimação, formigamento, agulhadas; dor lombar com irradiação para os membros inferiores; sensibilidade vibratória com mais frequência e a propriocepção são comprometidas; hiperreflexia de membros inferiores, frequentemente com clônus e sinal de Babinski; hiperreflexia de membros superiores, sinais de Hoffmann e de Trömer, a fraqueza pode estar ausente; em alguns pacientes há reflexo mandibular exaltado (WHO,1989).

Outras manifestações neurológicas associadas a TSP/HAM são: atrofia muscular, polimiosite, polirradiculopatia, neuropatia de nervos cranianos, encefalopatia, neuropatia periférica e meningite, e/ou ainda outras manifestações neurológicas menos frequentes são: atrofia óptica, surdez; nistagismo; sinais cerebelares, tremor de mãos; diminuição ou ausência do reflexo aquileu, déficit de outros nervos cranianos, déficit cognitivo e crises convulsivas (WHO,1989).

Foi realizado por neurologistas brasileiros e colegas de países da América do Sul, Europa e EUA, uma reavaliação dos critérios diagnósticos da TSP/HAM no intuito de reaver um modelo de diagnóstico que considerassem os pacientes em níveis definido, provável e possível (De CASTRO-COSTA et al, 2006).

Para o diagnóstico de TSP/HAM definido é necessária a exclusão de condições que se assemelham a TSP/HAM, é obrigatória a presença de anticorpo anti-HTLV-1 no soro e LCR, confirmados por Western blot e /ou detecção do DNA proviral no sangue e /ou no LCR. Deve haver uma paraparesia espástica progressiva, não remissiva, associada a marcha

suficientemente comprometida para ser percebida pelo próprio paciente. Sinais ou sintomas sensitivos, esfínterianos anais e urinários podem ou não estar presentes.

Nos pacientes classificados como provável para TSP/HAM é necessária a exclusão de condições que se assemelham a TSP/HAM, é obrigatória a presença de anticorpo anti-HTLV-1 no soro e LCR, confirmados por Western blot e /ou detecção do DNA proviral no sangue e /ou no LCR. A apresentação da doença é monossintomática, podendo estar presente espasticidade ou hiperreflexia dos membros inferiores ou sinal de Babinski com ou sem sinais sensitivos sutis ou bexiga neurogênica isolada confirmada por testes urodinâmicos.

Nos pacientes classificados como possível é obrigatória a presença de anticorpo anti-HTLV-1 no soro e LCR, confirmados por Western blot e /ou detecção do DNA proviral no sangue e /ou no LCR. A apresentação clínica pode ser completa ou incompleta, mas não são excluídas outras condições que se assemelham a TSP/HAM.

Como já dito anteriormente, a mielopatia associada ao HTLV tem seu quadro clínico lentamente progressivo, firmado por paraparesia, com maior comprometimento de musculatura proximal de membro inferior, normalmente assimétrico (FRANZZOI e ARAÚJO, 2007) associada a sintomas de liberação piramidal: sinal de Babinski, clônus e hiperreflexia. Precocemente os sintomas urinários mais presentes são noctúria, urgeincontinência e disúria, posteriormente sensação de esforço miccional, incontinência e esvaziamento vesical incompleto (OLIVEIRA et al, 2007).

São considerados progressores rápidos aqueles que apresentam incapacidade de deambulação inferior a 2 anos das primeiras sintomatologias. Normalmente a média de idade destes progressores são mais altas para início de sintomas e a espasticidade é maior (GOTUZZO et al, 2004), as alterações do processo inflamatório na medula ocorrem em maior frequência (YAMAMOTO et al, 2009).

Em um estudo realizado em 133 pacientes com mielopatia associada ao HTLV-1 foi relatado um tempo médio de 6 anos até que o paciente necessitasse de apoio unilateral, 13 anos para apoio bilateral e 21 anos para restrição a cadeira de rodas (OLINDO, 2006). Outro estudo avaliou a incapacidade de marcha em 206 pacientes, o tempo médio de incapacidade foi de 22,3 anos, foram evidenciados como coadjuvantes ao pior prognóstico de incapacidade: uso de apoio com menos de 36 meses a partir do início dos sintomas e idade superior a 60 anos (CHAMPS, 2010).

A TSP/HAM afeta principalmente a medula torácica, mas também pode afetar o cerebelo, o trato vestibulo-espinhal e o tronco cerebral que influenciam no controle de tônus muscular (CERVILLA, 2006). O enrijecimento dos membros inferiores, comprometimento

dinâmico do equilíbrio, fraqueza, distúrbios na marcha e espasticidade são frequentes (RIBAS e MELO, 2002; CARNEIRO-PROIETTI, 2006).

A degeneração de fibras motoras ascendentes e sensitivas descendentes provocam comprometimento primário e distal dos axônios (degeneração axiomelítica) (BHIGJEE, 1991; UMEHARA, 2004). São relatadas alterações na substância branca subcortical além de lesões de parênquimas na medula espinhal (OGATA, 1993), lesões de membros inferiores na via propioceptiva e de seguimento cervical foram observadas (UMEHARA, 2004; KOBAYASHI, 1989).

As alterações no quadro motor nem sempre é acompanhado de lesões sensoriais (RIBAS e MELO, 2002). Além da diminuição da força associada a sensação de peso em membros inferiores e espasticidade (LEITE, 2003) a dor lombar também é uma manifestação frequente (WHO, 1989).

Todas as alterações relatadas provocam perdas de função na execução de atividades de vida diária o que provoca impacto social e na qualidade de vida, não só do indivíduo como também de sua família (BAMPI, 2008). Os primeiros casos de TSP/HAM foram descritos em 1989 no Brasil em São Paulo e no Ceará (CASTRO-COSTA, 1989; MARTINS-CASTRO, 1989).

Dentre as principais alterações biomecânicas, funcionais e sensoriais experimentadas pelos portadores de TSP/HAM pode-se destacar a redução da força muscular da cintura pélvica e dos membros inferiores, alteração da marcha, espasticidade e/ou hipertonia, encurtamento muscular e hipomobilidade articular. Tais manifestações acabam muitas vezes por culminar em anormalidades posturais e dor, com conseqüente impacto negativo sobre a qualidade de vida (MACÊDO E ANDRADE, 2002; NETTO E BRITES, 2011).

Um outro aspecto importante a ser considerado no portador do HTLV-1, sobretudo em portadores de TSP/HAM, mas não somente nestes casos, é a dor crônica, que se manifesta caracteristicamente de forma prolongada, pode durar de meses a anos e provocar mudanças importantes no estilo de vida dos pacientes, como por exemplo, retraimento da vida social, maiores obstáculos no trabalho e dependência de fármacos, sendo considerada importante causa de sofrimento e incapacidade (MINAYO et al, 2000; NICKEL et al 2002; NUNES, 1989; LANNES et al, 2006).

Em um estudo realizado para descrever o desempenho das atividades de vida diária de pacientes com TSP/HAM e seu impacto sobre a qualidade de vida através do Health Assessment Questionnaire (HAQ), três categorias do questionário SF-36: funções físicas, aspecto físico e dor, e a disfunção motora através da escala de Osame. Foi constatado que 49,9% dos pacientes

necessitam de aparelhos especiais como muletas, bengalas e ou andadores e 22% restritos a cadeira de rodas. 70,2%, e 56,2% mulheres e homens respectivamente realizavam as atividades de locomoção e mobilidade com muita dificuldade. A principal dificuldade ligada a locomoção/mobilidade foi a de deitar-se ou levantar-se da cama (COUTINHO et al, 2011).

Apesar de tantos danos que podem ser gerados é importante ressaltar que não há drogas ou vacinas disponíveis para prevenção, tratamento e ou cura desta infecção (KURTH e BANNERT, 2010).

3.2 Fisiologia muscular e HTLV-1

A unidade neuromuscular é composta pelo músculo e suas inervações, e a função muscular é controlada pelo sistema nervoso. Uma unidade motora é composta por um neurônio motor alfa e fibras musculares, e é um componente fundamental do sistema neuromuscular (FLECK e KRAEMER, 1999).

Um neurônio compõe-se de axônio, dendrito e corpo celular. O dendrito é responsável por receber informação através de impulsos, o corpo celular processa esta informação que pode ser modificada por outros neurônios e o impulso levado ao axônio desenvolve um potencial de ação (FLECK e KRAEMER, 1999).

A inserção na fibra muscular de um axônio de neurônio motor é denominada junção muscular (Terminal motor).

Os axônios podem ser cobertos pela bainha de mielina que é uma substância branca rica em lipídios. As células gliais Schwann produzem e mantêm a bainha de mielina, esta por sua vez tem a função de isolar eletricamente o impulso nervoso vindo do axônio fazendo com que não haja transmissão de impulso aos axônios adjacentes (SILVERTHORN, 2010).

A bainha de mielina é segmentada e se encontra em intervalos de 1 ou 2 mm ao longo do corpo do axônio, estes espaços são conhecidos como nódulos de Ranvier. Existem fibras nervosas mielinizadas e não mielinizadas (amielínica), em um nervo existe cerca de 2 vezes mais de fibras amielínica do que a fibra mielinizada (FLECK e KRAEMER, 1999).

A condução do impulso nervoso é feita na forma de energia elétrica. Quando é conduzido um impulso nervoso através de axônio ou dendrito ocorre despolarização, a membrana se torna permeável e ocorre a troca dos íons de Na⁺ e K⁺ através de um gradiente de concentração das áreas, isto provoca deslocamento destes íons das áreas mais concentradas

para as menos concentradas, fazendo com que a carga no interior do neurônio esteja positiva quando comparada ao exterior. Este fenômeno denomina-se potencial de ação e dura milissegundos (FLECK e KRAEMER, 1999; SILVERTHORN, 2010).

A reversão deste potencial elétrico ocorre rapidamente através de um sistema que requer energia denominado Bomba $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ que move os íons de Na^+ para fora e K^+ para dentro do neurônio ativamente e em um rápido período de tempo e faz com que a membrana torne-se impermeável novamente. Este processo se repete a cada impulso nervoso (FLECK e KRAEMER, 1999; SILVERTHORN, 2010).

O tipo de condução depende se o nervo é mielinizado ou amielínico, o mecanismo do potencial de ação é o mesmo em ambos, contudo, nos nervos mielinizados a condução é saltatória, os íons não conseguem se mover pela bainha de mielina em números significativos, mas facilmente se movem através dos nódulos de Ranvier, pois existe baixa resistência a corrente iônica neste local. A vantagem da condição saltatória é que a aumenta de 5 a 50 vezes a velocidade de transmissão do potencial de ação que dá saltos ao longo do axônio e ao mesmo faz com que somente os nódulos de Ranvier se despolarizem, isto provoca redução da energia necessária para reestabelecer o potencial de repouso da membrana, havendo conservação de energia nervoso (FLECK e KRAEMER, 1999; SILVERTHORN, 2010).

As fibras nervosas amielínicas conduzem o potencial de ação através de um circuito local que atravessa toda sua membrana celular nervosa, neste caso uma pequena parte da membrana se despolariza e vai se deslocando ao longo de toda a fibra nervosa.

Sabe-se que quanto maior um neurônio maior será a velocidade de condução de seu impulso. As fibras mielinizadas tem estimulação mais rápida de ação muscular mas também necessita de um maior limiar para recrutamento das fibras (FLECK e KRAEMER, 1999).

O corpo celular do neurônio motor se localiza na medula espinhal, este tem um longo axônio e dendrito curto. O axônio leva impulso do sistema nervoso central a junção neuromuscular (SILVERTHORN, 2010).

A junção neuromuscular é a inserção de um axônio do neurônio motor na fibra muscular (Terminal motor) e a unidade motora esta sob controle do sistema nervoso central, sendo esta a unidade funcional da atividade muscular.

A contração muscular, e as variações de velocidade, força e contração de cada musculo dependem da variação do recrutamento do seu conjunto de neurônio motor que liberam a proteína acetilcolina para se ligar aos receptores existentes. A maioria dos músculos contém centenas de unidades motoras (PFLÜGER e DUCH, 2011)

Os músculos esqueléticos são compostos bioquimicamente por diferentes fibras, conhecidas como lenta (tipo I, vermelha) e moderada (IIa, vermelha) com fibras de alta capacidade oxidativa, ou de contração rápida com baixa capacidade oxidativa (IIb e IIx, via glicolítica rápida, branca) (PFLÜGER e DUCH, 2011)

Exceto em causas de alterações sinápticas e fadiga muscular, a nível de uma fibra muscular a resposta elétrica e mecânica é definida a partir de um único potencial de ação (PFLÜGER e DUCH, 2011).

Os motoneuronios não são uniformes e podem ser agrupados entre neurônios motores pequenos e grandes apresentando diferentes propriedades molecular e elétrica. Há uma tendência em unidades motores pequenos agrupar fibras de contração lenta e as grandes agrupar fibras de contração rápida. Foi formulado o princípio do tamanho do recrutamento onde unidades motoras lentas seriam ativadas antes das unidades motoras rápidas (HENNEMAN e SOMJEN, 1965; HENNEMAN e SOMJEN, 1965; PFLÜGER e DUCH, 2011).

As unidades motoras lentas são mais resistentes a fadiga e as fibras mais rápidas são reservadas para utilização em tarefas que exigem alta energia como saltar. No entanto, o princípio do tamanho do recrutamento foi redefinido e as fibras musculares podem ser ativadas independentemente para cumprir requisitos necessários ao movimento. Durante a locomoção podem ser selecionadas diferentes estratégias de recrutamento (HOFFER ET AL, 1987; LOEB, 1985; RIEK e BAWA, 1992).

Sabe-se que a quantidade de força muscular será maior quando mais unidades motoras do musculo são estimuladas, se apenas uma unidade motora é estimulada a quantidade de força produzida é menor, a força máxima será produzida se todas as unidades motoras forem ativadas. Esta ativação da unidade motora é uma resposta ao impulso nervoso que é responsável em produzir contração (FLECK e KRAEMER, 1999).

No fluído cérebro-espinhal de pacientes com TSP/HAM o principal reservatório para o vírus são os linfócitos T CD4+, estes parecem migrar através da barreira hematoencefálica e proliferar no seu interior as células infectadas que provocarão confronto intenso com imunidade celular anti-HTLV-1 em pacientes com TSP/HAM (CAVROIS et al, 2000).

O papel das T CD4+ e T CD8+ de controlar a infecção pelo HTLV-1 e a susceptibilidade em desenvolver doença como TSP/HAM parece estar associado a determinante genéticos (VINE et al, 2004), embora a resposta da CTL seja importante a mesma contribui para danificação do tecido do sistema nervoso central.

A presença da proteína regulatória Tax presente no meio extracelular do sistema nervoso central por apoptose ou secreção de célula infectada também parece influenciar a patogênese

da TSP/HAM, pois contribui para a respostas inflamatórias e hiperimunes no sistema nervoso central, a tax pode estimular a produção de citocinas e provocar danificação do tecido neuronal (CARTIER et al, 2005).

A maior parte de estudos afirma que a TSP/HAM compromete a medula torácica, é uma doença desmielinizante principalmente no segmento lombar e torácico, inflamação perivascular também pode ser encontrada inflamação perivascular na área branca do cérebro (ELLISON et al, 1998; LEPOUTRE et al, 2009). Alterações inflamatórias podem simultaneamente ocorrer em todo o SNC (AYE et al, 2000).

Ocorrem duas fases no processo fisiológico da TSP/HAM a primeira é inflamatória através da infecção celular e a segunda degenerativa provocando a perda da função da barreira hematoencefálica e perda consequente de homeostasia de SNC (AFONSO et al, 2008; LEPOUTRE et al, 2009). Esta degeneração ocorre principalmente na via córtico-espinhal lateral e pouco envolve a substancia cinzenta (YOSHIOKA et al, 1993).

A TSP/HAM é lentamente progressiva e tem como característica paraparesia, espasticidade, comprometimento dos músculos proximais de membros inferiores, hiperreflexia, clônus e sinal de Babinski. Além de comprometer a unidade motora e provocar perda da bainha de mielina o que prejudicaria as informações dos impulsos, a TSP/HAM é uma manifestação neurológica clássica do HTLV-1 (FRANZOI et al, 2007).

3.3 Capacidade funcional

Capacidade funcional ou autonomia funcional é definida em três aspectos: autonomia de ação – capacidade de fazer com independência; autonomia de vontade – referindo-se ao querer fazer; e autonomia de pensamentos – julgar a situação, independência é a capacidade de realizar tarefas sem auxílio, quer seja de pessoas, de aparelhos, ou sistemas (DANTAS e VALE, 2004).

A capacidade em realizar tais atividades é estabelecida a partir de uma avaliação funcional, medida através da potencialidade e autonomia nas atividades consideradas necessárias para viver de forma independente, na qual o indivíduo que possui essas capacidades possa interagir no meio social e em outros aspectos do seu dia-a-dia, usufruindo de uma melhor qualidade de vida (DUARTE et al, 2007).

Relaciona-se então a capacidade funcional com a autonomia de realizar atividades do cotidiano, tais atividades podem ser divididas em AVD que são de auto-cuidado e AIVD ligadas a mobilidade e locomoção, ambas caracterizadas por atividades que permitam que a pessoa

possa viver de forma independente. A mobilidade é uma função que se interpõe entre ambas (ALVES et al, 2007).

Katz (1983) definiu a escala de AVD relacionando-a aos níveis de atividade de autocuidado, caracterizadas pela autonomia de lavar-se, vestir-se, calçar os sapatos, ter mobilidade, não possuir incontinência, e se alimentar. Lawton e Brody (1969) definiram as AIVD em oito funções, e relacionaram a autonomia destas, à habilidade de manusear o telefone, ir às compras, fazer a limpeza do ambiente em que se vive, lavar as roupas, o modo de se transportar, o nível de responsabilidade com seus medicamentos e a habilidade para cuidar de suas finanças, funcionalidades que permitem aos indivíduos viver de forma independente.

A redução da capacidade está associada ao declínio na habilidade para desempenhar as AVD, AIVD, e à gradual redução das funções musculares, podendo ser, conforme Posner et al (1995), uma das principais perdas também com o avançar da idade.

Diversos são os motivos que resultam no declínio da capacidade funcional. O aumento da idade é um dos principais itens descritos na literatura, repercutindo negativamente nas AVD e AIVD. O estilo de vida com baixo nível de atividade física e fatores psicossociais, como a depressão, são fatores determinantes da capacidade funcional extrínsecos e modificáveis (AMORIM, 2002; GALVÃO-CASTRO et al, 2012).

A força muscular, resistência aeróbica e muscular localizada, composição corporal e flexibilidade são componentes físicos que estão diretamente ligadas a capacidade funcional (ACSM, 2003).

Embora o conceito de capacidade funcional seja bastante complexo abrangendo outros como os de deficiência e incapacidade, bem como autonomia e independência, na prática utiliza-se o termo capacidade/incapacidade. A incapacidade funcional define-se pela presença de dificuldade no desempenho de atividades da vida cotidiana ou mesmo pela impossibilidade de desempenhá-las (GUIMARÃES et al, 2004; ROSA et al, 2003).

Indivíduos sedentários estão suscetíveis a redução da flexibilidade e força muscular. (MELO, 2004) Sabe-se a força muscular está correlacionada ao equilíbrio, velocidade de caminhada, tempo para levantar-se da cadeira, ao risco de quedas e a capacidade de subir escadas. A sarcopenia comum no avançar da idade também possui uma contribuição importante na perda funcional (RATANEN, 1999).

Pacientes com TSP/HAM tem declínio de capacidade funcional, pois o acometimento da medula espinhal pelo vírus provoca uma grave manifestação clínica com limitação motora principalmente de membros inferiores (RIBAS e MELO, 2002).

Diminuição da força muscular, sensação de peso em membros inferiores, dor e espasticidade estão presentes em pacientes com TSP/HAM (LEITE, 2003; WORLD HEALTH ORGANIZATION, 1989). A maior alteração da força muscular normalmente ocorre na região proximal dos membros inferiores (FRANZOI et al, 2005). Estas alterações são importantes causas de redução de capacidade funcional, isto gera forte impacto no contexto social e qualidade de vida de pacientes com TSP/HAM (BAMPI, 2008).

Nota-se que a perda de independência nas AVDs dos pacientes com TSP/HAM ocorrem principalmente em atividades ligadas a mobilidade/ locomoção, mas também na capacidade para o vestir-se e no autocuidado (COUTINHO, 2011).

Déficit de equilíbrio dinâmico, diminuição de velocidade, do comprimento do passo e aumento de gasto energético se evidencia na fadiga observada durante a marcha. O aumento do tônus muscular é um dos principais fatores além da alteração de força muscular e da sensibilidade que compromete o padrão e função de marcha (RIBAS et al, 2002).

Para avaliar a capacidade funcional em pacientes com HTLV-1 são utilizadas a escala EDSS – 13% (KURTZKE, 1983), Medida de independência funcional/MIF – 37% (RIBERTO, 2004); Índice de Barthel – 13% (MAHONEY e BARTHEL, 1965) e escala OMDS – 19% (SHUBLAQ, 2010). Muitos trabalhos desenvolvidos entre pessoas vivendo com HTLV envolvem questões de diagnóstico e aspectos clínicos, onde a discussão da relação da capacidade funcional é pouco abordada.

A falta de um instrumento padronizado de acompanhamento dificulta a comparação dos resultados. É interessante avaliar a marcha de forma objetiva pois esta é associada a força dos membros e ao equilíbrio (KIM, 2015)

Segundo Van Hedel et al (2009) e Lannes (2006) a avaliação do padrão da marcha e parâmetros quantitativos como velocidade, devem ser mensuradas já que apresentam forte correlação com capacidade funcional.

As escalas têm sido criadas na área médica para inferir incapacidade funcional, e a justificativa utilizada é de que existem variáveis que podem ser descritas diretamente, enquanto outras (ex: função cognitiva, qualidade de vida e incapacidade) só podem ser medidas indiretamente, através das suas manifestações. Desta forma, as escalas suprem a necessidade de sistematizar a informação do paciente e objetivam graduar um déficit, através de um score. Sua vantagem corresponde ao fato dos médicos poderem facilmente identificar situações de incapacidade e evolução da disfunção motora ao passar do tempo. Entretanto, nem sempre as escalas satisfazem a critérios para medições rigorosas, isto pode prejudicar de forma significativa as inferências em ensaios clínicos e a detecção de pequenas perdas funcionais,

impactando no acompanhamento do paciente com HTLV-1. (MASUR e PAPKE, 2004; HOBART et al, 2007).

3.3.1 Instrumentos de avaliação da capacidade funcional

3.3.1.1 *Escala Expandida do Estado de Incapacidade de Kurtzke (EDSS)*

A escala do estado de incapacidade inicialmente criada em 1955 como Disability Status Scale (DSS) por John Kurtzke tinha o objetivo de avaliar a incapacidade física de pacientes com esclerose múltipla. Em 1983 John Kurtzke criou a versão expandida da DSS, que passou a ser definida como Escala Expandida do Estado de Incapacidade (Expanded Disability Status Scale – EDSS) (KURTZKE, 1955, 1983). Esta escala propõe uma avaliação neurológica de 8 sistemas funcionais e classificam cada sistema numa variação de 0 a 5 ou 6, sendo considerado 0 o indivíduo sem anormalidade. Os sistemas funcionais envolvidos na EDSS são: cerebelar, tronco cerebral, piramidal, sensitivo, mental, esfíncteres, intestinal e visual. Outro aspecto da escala é a avaliação da disfunção da marcha que classifica o indivíduo num escore de 0 a 10, onde 0 é o paciente com exame neurológico normal e 10, morte por esclerose múltipla. A soma da análise da marcha e das disfunções indicam os escores finais, que pode ser classificada como leve (EDSS \leq 3,0), moderada (EDSS 3,5 a 6,5), ou severa (EDSS 7,0 a 8,5), e incapacidade total a partir do escore 9.

3.3.1.2 *Escala de Disfunção Motora de Osame (OMDS)*

A escala de disfunção motora de Osame (OMDS) analisa aspectos referentes a marcha, este objetivo se relaciona ao fato de a debilidade muscular na TSP/HAM acontecer na parte muscular proximal dos membros inferiores que está fortemente relacionada as AVD. (ALARCÓN-GUZMÁN 2002; ALARCÓN-AVILÉS, 2001; FIGUEROA et al, 2004). Seu score varia de 0 a 13, sendo 0 marcha normal e 13 imobilizado ao leito. Além da marcha a escala de OMDS também avalia função urinária, com score de 0 a 3 em cada item, sendo 0 normal e 3 comprometimento severo. O escore final é a soma das funções relacionadas dos itens (FIGUEROA et al, 2004; OSAME, 1998).

3.3.1.3 *Protocolo do Grupo de desenvolvimento Latino para Maturidade (GDLAM)*

Este protocolo foi criado por um grupo formado de pesquisadores docentes e discentes do Laboratório de Biociências da Motricidade Humana da Universidade Castelo Branco (LABIMH) localizado no Rio de Janeiro – RJ, Brasil, que fundaram o GDLAM, esta é uma organização de sociedade civil de interesse público e objetivou padronizar protocolo de avaliação da capacidade funcional, através de testes relacionados com as AVD, para avaliar a capacidade funcional de idosas.

O protocolo GDLAM constitui-se de 4 testes, são eles: velocidade de caminhada de dez metros (C10M), levantar-se da posição sentada (LPS), levantar-se da posição decúbito ventral (LPDV) e levantar-se da cadeira e locomover-se pela casa (LCLC). Estes quatro testes são utilizados em uma fórmula para gerar o índice GDLAM (IG), essa fórmula foi criada a partir de um processo de normatização das variáveis dos 4 testes para gerar um valor em escores. Os indivíduos podem ser classificados como fraco, regular, bom e muito bom.

A velocidade de caminhada a 10 metros (TC10m):

- a. Para a sua realização é necessário que o indivíduo mantenha em condições adequadas o nível de força, equilíbrio, flexibilidade, mobilização articular, coordenação de passadas e dissociação de cinturas (CARNEIRO, 2009; RODRIGUES et al, 2010). O propósito é avaliar em quanto tempo o indivíduo leva para fazer uma caminhada de 10 metros.

Levantar-se da posição sentada (LPS)

- a. Este teste envolve força de membro inferior e estabilizadores da coluna, flexibilidade, equilíbrio, coordenação e resistência muscular (RODRIGUES et al, 2010; LIRA 2000; COELHO, 2007). O teste avalia em quanto tempo o indivíduo leva para levantar e sentar da cadeira cinco vezes consecutivas.

Levantar-se da posição decúbito ventral (LPDV)

- b. O objetivo deste teste é avaliar a força da musculatura estabilizadora da coluna associada a força de membros superiores e inferiores (RODRIGUES et al, 2010). Neste teste observa-se em quanto tempo o indivíduo levanta da posição decúbito ventral.

Levantar-se da cadeira e locomover-se pela casa (LCLC)

- c. O objetivo é avaliar a capacidade funcional na agilidade e equilíbrio (DANTAS e VALE, 2004), associando as habilidades necessárias para a realizações dos testes de caminhada em 10 metros e levantar-se da posição sentada (RODRIGUES et al, 2010). Posiciona-se 2 cones diagonais a cadeira a uma distância de 4 metros para trás e 3 metros entre direita e esquerda da mesma, o indivíduo inicia o teste sentado e sem os pés apoiados no chão, ao comando levanta-se e dar uma volta no cone direito e volta a posição inicial tirando os pés do chão, logo em seguida faz o mesmo no cone esquerdo e senta novamente, sem hesitar repete este ciclo passando em cada cone 2 vezes no menor tempo possível.

3.4 Flexibilidade

A amplitude de movimento possível de uma articulação é denominada flexibilidade (ALTER, 1999). Esta pode ser definida também como a capacidade de alongamento da unidade musculotendínea através da articulação sem restrição e/ou dor.

O musculo esquelético é um tipo de célula potencialmente ordenada e especializada estruturalmente (ALTER, 1999), possui um citoesqueleto regulatório que proporciona estrutura física para a contração muscular (COOKE, 1985). A rigidez é considerada como propriedade mecânica de resistência de tecido enquanto flexibilidade é o alongamento a fim de medir o comprimento muscular, perdas de flexibilidade podem influenciar na execução do movimento levando a musculatura a atingir rigidez (CORBETTA et al, 2008).

A flexibilidade pode ser dinâmica que é a resistência desenvolvida no alongamento durante a amplitude de movimento, ou estática, amplitude de movimento total de uma articulação (HEYWARD, 2004).

A avaliação da flexibilidade e do alongamento muscular é de grande importância para o estudo das limitações da amplitude de movimentos das articulações. Os métodos de avaliação consistem em movimentos de alongamento no sentido oposto ao realizado pelo músculo (CORBETTA et al, 2008).

Entretanto, há dificuldades em se avaliar flexibilidade de forma geral, uma vez que um indivíduo tem uma flexibilidade específica para cada articulação. Porém, é válido ressaltar que

alterações relacionadas a medida dos músculos isquiotibiais e quadril geralmente contribuem ao aparecimento de dores nas costas e problemas posturais (FELDMAN, 2001; LEMOS, 2005).

Além disso aprofundamento científico em relação ao comprimento dos músculos isquiotibiais é interessante, porque o baixo nível de amplitude de movimento além de provocar dores nas costas e alterações posturais devido as alterações biomecânicas, também evidenciam disfunção na articulação femuropatelar, tendinite patelar e dor púbica (DELEE et al, 2003; WITVROUW et al, 2003; WITVROUW et al, 2001; HARTIG e HENDERSON, 1999; WOODS, 2004; BUSQUET, 2001).

Um fator importante a influenciar na lesão mecânica do tecido são a formação de ligações cruzadas entre as fibras de colágeno adjacentes. (ACHOUR JÚNIOR, 1999; NIEMAN, 1999; ROBERGS, 2002). Com o avançar da idade é normal que haja aumento de rigidez de tecido conjuntivo e com isto a articulação fica menos móvel, pois a ocorre a diminuição da elastina e o colágeno torna-se mais denso (MATSUDO, 2001).

A danificação do fluído sinovial, dos tendões, ligamentos e músculos podem influenciar na amplitude de movimento (MATSUDO, 2001), e a perda da flexibilidade também pode ser provocada pelo processo de doença degenerativa (NIEMAN, 1999; ROBERGS, 2002).

Quando em condições adequadas a flexibilidade previne dores lombares e promove menor risco de lesões ósteomioarticulares (TOSCANO, et al, 2001). Isto ocasiona enriquecimento do desempenho da motricidade, auxilia na manutenção de uma melhor postura, reduz a probabilidade de distensão muscular e melhora habilidade em esportes (HAMILL et al, 1999).

É sabido que a estrutura e função muscular, esquelética e de tecidos conectivos interfere na amplitude de movimento (SHRIER, 2000) e apresenta uma importante relação com o bem estar e a qualidade de vida, pois além da sua relação com a motricidade é uma qualidade importante para o desempenho das AVD (DANTAS, 1999).

Tendões, ligamentos, músculos e tecidos moles de articulações quando não utilizadas vão passar pelo processo do encurtamento e com o tempo provocará diminuição da capacidade física da articulação, ou seja, a flexibilidade é decisiva no movimento e sua diminuição aumenta risco de lesões e reduz capacidade de atividades diária como por exemplo andar e calçar um sapato (SPIRDUSO, 1995).

Esta redução pode ser observada através do desempenho da capacidade funcional, pois pode refletir em dificuldades na caminhada, para levantar da cama ou cadeira e até mesmo em subir escadas. A diminuição progressiva do movimento promove enrijecimento e podem

comprometer o nível adequado de desempenho do aparelho locomotor (LEITE, 1996; DANTAS, 1999).

Diversos testes clínicos são utilizados para medida de flexibilidade dos músculos isquiotibiais, quadril e região inferior das costas, dentre eles inclinômetro, goniômetro, flexômetro, radiografias e fitas métricas, entretanto, grande parte de testes de aptidão física relacionada a saúde sugerem o teste sentar e alcançar para esta avaliação, pois este é um teste que apresenta validade, objetividade e reprodutibilidade sendo considerado também um instrumento de fácil aplicação e baixo custo (COOPER INSTITUTE FOR AEROBICS RESEARCH, 1994; GAYA, 2007).

O teste sentar e alcançar, proposto em 1952 por Wells e Dillon, é comumente utilizado para mensurar a flexibilidade da coluna lombar e dos músculos isquiotibiais (WELLS, 1952). Foi avaliada confiabilidade intra e inter observador na mensuração do ângulo da articulação do quadril durante o teste sentar e alcançar por meio da análise cinemática angular e foram encontradas alta confiabilidade tanto em inter quanto em intra avaliador. (CARDOSO et al, 2007)

Treinar a flexibilidade pode trazer melhorias no movimento musculo-articular e diminuir resistências de tecidos musculares conjuntivos (ACHOUR, 1999). Principalmente sobre o aspecto da motricidade humana a flexibilidade se relaciona com a mobilidade e elasticidade muscular, sua estimulação é fundamental na elevação da autonomia das atividades de vida diária e esta deve ser feita desde a infância, ao longo da vida adulta e em idades avançadas (VALE et al, 2003).

4. METODOLOGIA

4.1 Desenho, local e população do estudo

Foi realizado um estudo transversal analítico e com amostra não probabilística no período entre agosto de 2013 a outubro de 2014, abrangendo 91 pessoas, sendo 65 indivíduos com sorologia positiva para HTLV-1, dentre estes, 41 são considerados HTLV-1 assintomáticos e 24 TSP/HAM, matriculados no CHTLV da EBMSp e 26 indivíduos acompanhantes e/ou familiares dos pacientes que foram convidados a participar do estudo como grupo comparativo.

Este centro está localizado na capital da Bahia, cidade de Salvador, no nordeste do Brasil. Salvador é a cidade que registra a mais elevada prevalência de HTLV-1 no Brasil e com base populacional esta prevalência é de 1,8 % (GALVÃO- CASTRO, 1997; DOURADO, 2003). O objetivo deste Centro é prestar atendimento integrado e multidisciplinar aos portadores do HTLV, familiares e cônjuges através do Sistema Único de Saúde (SUS), este atendimento abrange o diagnóstico laboratorial de triagem e confirmação da infecção, exames laboratoriais, acompanhamento médico, psicológico e fisioterapêutico e atende a indivíduos de Salvador e de todo o estado da Bahia.

4.2 Critérios de Inclusão:

- 1) Pacientes matriculados no CHTLV com idade ≥ 18 e ≤ 65 anos com sorologia positiva para HTLV-1 (ELISA e Western Blot), sendo, a) pacientes HTLV-1 assintomáticos para o grupo denominado “Assintomáticos”; e b) pacientes TSP/HAM, conforme os critérios de Castro Costa et al 2006, para o grupo denominado “TSP/HAM”;
- 2) Acompanhantes e familiares de pacientes com sorologia (ELISA) negativa para HTLV-1 com idade ≥ 18 e ≤ 65 anos, para o grupo denominado “Sem infecção”;
- 3) Concordar em participar do estudo, mediante assinatura do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE).

4.3 Critérios de Exclusão

- 1) Pacientes que apresentem outras causas de incapacidade motora (AVC, Trauma).
- 2) Presença de co-infecção para sífilis, hepatite C e B e/ou HIV;
- 3) Presença de outra patologia que pudesse levar a paraparesia.
- 4) Pacientes restritos a cadeira de rodas.

4.4 Cálculo de tamanho amostral

Com base na média de 28 segundos do IGD/LAM , são necessários 11 indivíduos por grupo para encontrar uma diferença de 6 segundos (equivalente a 20%), poder de 80% e alfa de 5%, em se considerando o desvio-padrão estimado de 5 segundos (Alencar, 2010).

4.5 Seleção dos pacientes, coleta de dados.

Foram avaliados todos os pacientes não restritos a cadeira de rodas que vieram ao atendimento médico e concordaram em fazer a avaliação. A amostra constituiu-se de 109 indivíduos HTLV-1 positivo e 26 indivíduos não infectados. Os pacientes avaliados passaram pelo atendimento de rotina com neurologista para exclusão de outras doenças, e foram revisados os exames no prontuário para verificar co-infecções. Foram excluídos 44 pacientes: 6 co-infectados, 9 com diagnóstico de TSP/HAM possível, 1 com TSP/HAM provável e 28 com outros diagnósticos confundidores com as doenças relacionadas ao HTLV-1.

4.6 Detecção da infecção pelo HTLV-1

Amostras reagentes no teste de ELISA foram confirmadas e discriminadas por Western Blot para HTLV-1 e HTLV-2.

4.7 Avaliação neurológica

A avaliação neurológica classificou os indivíduos como assintomáticos para TSP/HAM, possível para TSP/HAM, provável para TSP/HAM e TSP/HAM definido de acordo com os critérios propostos por De Castro-Costa et al., 2006:

Para o diagnóstico de TSP/HAM definido foi necessária a exclusão de condições que se assemelham a TSP/HAM, obrigatória a presença de anticorpo anti-HTLV-1 no soro e LCR, confirmados por Western blot e /ou detecção do DNA proviral no sangue e /ou no LCR. Deveria haver uma paraparesia espástica progressiva, não remissiva, associada a marcha suficientemente comprometida percebida pelo próprio paciente. Sinais ou sintomas sensitivos, esfínterianos anais e urinários poderiam ou não estar presentes.

Nos pacientes classificados como provável para TSP/HAM foi necessária a exclusão de condições que se assemelham a TSP/HAM, obrigatória a presença de anticorpo anti-HTLV-1 no soro e LCR, confirmados por Western blot e /ou detecção do DNA proviral no sangue e /ou no LCR. A apresentação da doença foi monossintomática, podendo estar presente espasticidade ou hiperreflexia dos membros inferiores ou sinal de Babinski com ou sem sinais sensitivos sutis ou bexiga neurogênica isolada confirmada por testes urodinâmicos.

Nos pacientes classificados como possível foi obrigatória a presença de anticorpo anti-HTLV-1 no soro e LCR, confirmados por Western blot e /ou detecção do DNA proviral no sangue e /ou no LCR. A apresentação clínica poderia ser completa ou incompleta, mas não são excluídas outras condições que se assemelham a TSP/HAM.

5. INSTRUMENTOS

5.1 Ficha semi-estruturada para coleta de dados sócio demográficos e obtenção dos resultados dos testes.

(Anexo 1)

5.2 Balança

Foi utilizada uma balança profissional mecânica antropométrica com estadiômetro adulto, capacidade 150 kg, divisões de 100 g, Régua antropométrica com escala de 2,00m em alumínio, divisões de 0,5cm, Pesagem mínima de 2 kg, Plataforma de 380 x 290 mm, Altura da balança de 1,35 m e altura da coluna de 1,20 mt.

5.3 Banco de Wells

5.4 Cronometro

Cronobio, SW-2018.

5.5 Escala EDSS

(anexo 2)

5.6 Escala OMDS

(anexo 3)

6. COLETA DE DADOS

A aplicação dos testes de capacidade funcional e flexibilidade foram realizadas por um único pesquisador.

6.1 Dados sociodemográficos.

Durante a consulta foram coletados dados das seguintes variáveis: idade, estado civil, cor auto referida, escolaridade, origem e sexo.

6.2 Mensuração de medidas antropométricas

Peso e altura foram medidos numa balança profissional mecânica antropométrica com estadiômetro adulto.

6.3 Teste sentar e alcançar (Teste de Flexibilidade)

É um teste de flexibilidade que foi utilizado para medir o grau de amplitude do alongamento da parte posterior do tronco e pernas. O avaliado sentou-se sobre colchonete com as pernas plenamente estendidas e plantas dos pés contra a caixa usada para a realização do teste, inclinou-se o corpo e projetou para frente até onde foi possível sem flexionar os joelhos, deslizando os dedos ao longo da régua. A distância total alcançada representou o escore final, sendo que foram realizadas 3 tentativas de alcance.

6.4 Testes do protocolo GDLAM

Foi utilizado os testes do protocolo GDLAM para avaliar capacidade funcional, os 4 testes foram mensurados em segundos com cronômetro, são eles::

A velocidade de caminhada a 10 metros (TC10m):

- b. O objetivo deste teste foi observar em quanto tempo o indivíduo leva para fazer uma caminhada de 10 metros. Com uma trena o chão foi medido uma distância de 10 metros, demarcado com fitas crepes adesivas e foi sinalizado ao participante para iniciar a caminhada.

Levantar-se da posição sentada (LPS)

- d. O objetivo deste teste foi avaliar a capacidade funcional do membro inferior, os indivíduos foram orientados a sentar numa cadeira a 50 centímetros do chão sem apoio do braço nas laterais da cadeira (mãos sobre o tórax), ao comando ele levantou e sentou 5 vezes consecutivas.

Levantar-se da posição decúbito ventral (LPDV)

- e. O objetivo deste teste foi avaliar a habilidade de levantar-se, os indivíduos foram orientados a deitar-se num colchonete em decúbito ventral com os braços alinhados na lateral do corpo, ao comando o paciente levantou o mais rápido possível.

Levantar-se da cadeira e locomover-se pela casa (LCLC)

- f. O objetivo foi avaliar a capacidade funcional na agilidade e equilíbrio. Foram posicionados 2 cones diagonais a cadeira a uma distância de 4 metros para trás e 3 metros entre direita e esquerda da mesma, o indivíduo começou o teste sentado e sem os pés apoiados no chão, ao comando levantou-se deu uma volta no cone direito e sentou tirando os pés do chão, logo em seguida fez o mesmo no cone esquerdo e sentou novamente, sem hesitar repetiu este ciclo passando em cada cone 2 vezes no menor tempo possível.

Para estabelecer um padrão de classificação e o índice GDLAM foi calculado por um processo de normatização entre os 4 testes que fazem parte do protocolo, através da fórmula:

$$IG = \frac{[(C10m+LPS+LPDV) \times 2] + LCLC}{3}$$

Onde:

C10m, LPS, LPDV e LCLC = tempo aferido em segundos.

IG = índice de GDLAM em escores.

Os padrões se classificam segundo a tabela abaixo:

Tabela 1. Padrão de Avaliação da Autonomia Funcional do Protocolo GDLAM

Testes classif.	TC10M (seg)	LPS (seg)	LPDV (seg)	LCLC (seg)	IG (escores)
Fraco	+ 7,09	+ 11,19	+ 4,40	+ 43,00	+ 28,54
Regular	7,09-6,34	11,19-9,55	4,40-3,30	43,00-38,69	28,54-25,25
Bom	6,33-5,71	9,54-7,89	3,29-2,63	38,68-34,78	25,24-22,18
Muito Bom	-5,71	-7,89	-2,63	-34,78	-22,18

Onde: TC10m = caminhar 10 metros; LPS = levantar da posição sentada; LPDV = levantar da posição decúbito ventral; LCLC = levantar da cadeira e locomover-se pela casa; IG = índice GDLAM

Fonte: Dantas EHM, Vale RGS. Protocolo GDLAM de avaliação da autonomia funcional. *Fitness & Performance Journal*. 2004; 3: 175-182.

6.5 Escala Expandida de Incapacidade de Kurtzke (EDSS)

Esta escala propõe uma avaliação neurológica de 8 sistemas funcionais e classifica cada sistema numa variação de 0 a 5 ou 6, sendo considerado 0 o indivíduo sem anormalidade. Os sistemas funcionais envolvidos na EDSS são: cerebelar, tronco cerebral, piramidal, sensitivo, mental, esfíncteres, intestinal e visual. Outro aspecto da escala é a avaliação da disfunção da marcha que classifica o indivíduo num escore de 0 a 10, onde 0 é o paciente com exame neurológico normal e 10, morte por esclerose múltipla. A soma da análise da marcha e das disfunções indicam os escores finais, que pode ser classificada como leve (EDSS \leq 3,0), moderada (EDSS 3,5 a 6,5), ou severa (EDSS 7,0 a 8,5), e incapacidade total a partir do escore 9. A EDSS foi utilizada para avaliação da disfunção da marcha.

6.6 Escala OMDS

A escala OMDS analisa aspectos referentes a marcha, este objetivo se relaciona ao fato de a debilidade muscular na TSP/HAM acontecer na parte muscular proximal dos membros inferiores que esta fortemente relacionada as atividades de vida diária. (Alarcón-guzmán; Alarcón-avilés, 2002; Figueroa et al., 2004). Seu score varia de 0 a 13, sendo 0 marcha normal e 13 totalmente restrito ao leito. Além da marcha a escala de disfunção motora de Osame também avalia função urinária, com score de 0 a 3 em cada item, sendo 0 normal e 3 comprometimento severo. O escore final é a soma das funções relacionadas a item (Figueroa et al., 2004; Izumo et al., 1996; Osame, 1998). Foi utilizada a escala OMDS apenas avaliando os aspectos da marcha e graduando de 0 a 13.

7. DEFINIÇÃO DE VARIÁVEIS

As variáveis aferidas foram: 1) sócio-demográficas: sexo (masculino/ feminino), residência (Salvador/ Interior da Bahia), escolaridade (até 1º grau completos/de segundo grau incompleto em diante), cor da pele auto-referida (negro ou não negro), estado civil (união estável ou vive maritalmente/ divorciado, solteiro ou viúvo), idade em anos, IMC ($\leq 29,99/ \geq 30,0$), Diagnóstico (Assintomático/ TSP/HAM/ e sem infecção).

O IGDLAM foi utilizado como variável contínua, bem como os seus quatro componentes, TC10M, LPS, LPDV, LCLC. Posteriormente, os componentes e o IGDLAM foram categorizados em Muito bom, bom, regular e fraco, conforme descrito na tabela 1.

A flexibilidade foi utilizada como variável continua. Os escores das escalas de EDSS e OMDS foram avaliados como variável ordinal.

8. ANÁLISE ESTATÍSTICA

As características dos pacientes foram descritas com medidas de frequência simples e relativa e foi calculado a média (desvio padrão) para as variáveis quantitativas. A avaliação de normalidade das variáveis quantitativas foi realizada utilizando o teste de Kolmogorov-Smirnov e Shapiro-Wilk. O Qui-quadrado foi utilizado para comparar as características sócio demográficos (sexo, estado civil, raça, escolaridade, IMC e origem) dos pacientes infectados pelo HTLV-1 e não infectados. Para comparar se as variáveis sociodemográficas (sexo, estado civil, escolaridade e IMC) interferiram nos resultados dos testes do protocolo GDLAM e da flexibilidade foi utilizado o teste não-paramétrico de Mann-Whitney e o teste t para amostras independentes, respectivamente. Para avaliar os aspectos clínicos (sem infecção, assintomático e TSP/HAM) em relação aos testes de TC10M, LPS, LPDV, LCLC e o IGDLAM foi utilizado o teste One way-Anova e Post Hoc de Games-Howell. Para avaliar os aspectos clínicos (sem infecção, assintomático e TSP/HAM) em relação aos teste sentar e alcançar foi utilizado o teste One way-Anova e Post Hoc de Bonferroni. Para analisar a correlação entre as escalas EDSS e OMDS foi utilizado o coeficiente de correlação de Spearman's. Para ajuste de fatores confundidores (idade, IMC e sexo) na relação entre os grupos clínicos e os valores médios do IGDLAM e seus componentes e do teste sentar e alcançar (flexibilidade) foi realizada a regressão linear múltipla. O critério utilizado para a seleção de variáveis foi valores de $p < 0,10$ e relevância teórica. Nível de significância estatística foi considerado quando o erro alfa foi menor que 5% ($p < 0,05$). As análises estatísticas foram realizadas no SPSS versão 14.0 (Statistical Package for Social Sciences, Inc., Chicago).

9. CONSIDERAÇÕES ÉTICAS

O projeto somente foi iniciado após aprovação do Comitê de ética da Fundação Bahiana para o Desenvolvimento das Ciências (FBDC) sob protocolo 768.968, CAAE: 31337314.6.0000.5544. Os pacientes foram convidados a participar do estudo, com a garantia de não haver qualquer prejuízo ou restrição àqueles que não aceitaram participar. Portanto, seguiu a orientação da Declaração de Helsinki de 1989, assim como a Resolução 466/12 sobre pesquisas, envolvendo seres humanos, do Conselho Nacional de Saúde.

Os benefícios em ter participado do protocolo de avaliação é que o paciente soube o nível do seu condicionamento físico e sua capacidade funcional frente as atividades de vida diária e atividades instrumentais de vida diária, o que permitiu fornecer base científica para que futuras propostas terapêuticas preparem programas adequados às suas condições e limitações.

Os riscos relacionados à participação foram desconfortos musculares devido à prática dos testes. O paciente pôde obter todas as informações referentes a sua avaliação e foi garantido que caso quisesse poderia desistir da pesquisa ou retirar seu consentimento a qualquer momento, sem prejuízo no seu atendimento. A participação no protocolo de avaliação funcional foi gratuita e a participação do paciente foi voluntária. O nome de cada paciente foi preservado e todos os resultados foram usados apenas para fins científicos ou didáticos.

Os pacientes que passaram pela avaliação física continuaram a ser acompanhado pelo Centro de Atendimento ao portador de HTLV após o final da pesquisa e os resultados obtidos serão divulgados ao público independente da obtenção de resultados favoráveis ou não.

10. RESULTADOS

Foram estudados 65 pacientes com HTLV-1, sendo 41 assintomáticos para TSP/HAM e 24 com TSP/HAM. Vinte e seis indivíduos com sorologia negativa foram avaliados como grupo comparativo (Sem infecção). A média (DP) de idade dos grupos assintomáticos, TSP/HAM e sem infecção foram respectivamente de 41 (11,5), 48 (9,4) e 39(9,4). Observou-se que os pacientes com TSP/HAM tiveram média de idade superior ao grupo sem infecção ($p=0,010$) e o grupo assintomático ($p=0,055$). A maioria dos indivíduos eram do sexo feminino nos 3 grupos, corresponde a 83% no grupo assintomático, 67% no TSP/HAM e 81% no grupo sem infecção. As características sociodemográficas dos 91 indivíduos incluídos do estudo estão representados na Tabela 2.

Tabela 2. Características sócio demográficos dos pacientes infectados pelo HTLV-1 e indivíduos não infectados, N= 91.

	Total N (%)	HTLV-1			Valor P
		ASS	TSP/HAM	Sem Infecção	
Sexo					
Feminino	71 (78)	34 (82,9)	16 (66,7)	21 (80,8)	0,287
Masculino	20 (22)	7 (17,1)	8 (33,3)	5 (19,2)	
Estado civil					
Casado/ vive maritalmente	40 (44)	18 (43,9)	11 (45,8)	11 (42,3)	0,969
Solteiro/viúvo/divorciado	51 (56)	23 (56,1)	13 (54,2)	15 (57,7)	
Raça					
Preto	30 (45,5)	13 (40,6)	10 (52,6)	7 (46,7)	0,703
Não preto	36 (54,5)	19 (59,4)	9 (47,4)	8 (53,3)	
Escolaridade					
Até 1º grau completo	34 (41,5)	22 (55)	6 (28,6)	6 (28,6)	0,052
2º Grau incompleto em diante	48 (58,5)	18 (45)	15 (71,4)	15 (71,4)	
IMC					
≤ 29,99 kg/m ²	70 (77)	31 (75,6)	21 (87,5)	18 (69,2)	0,298
≥ 30,0 kg/m ²	21 (23)	10 (24,4)	3 (12,5)	6 (30,8)	
Origem					
Salvador	70 (77)	32 (78)	16 (66,7)	22 (84,6)	0,314
Interior da Bahia	21 (23)	9 (22)	8 (33,3)	4 (15,4)	

IMC: Índice de massa corporal; **ASS:** HTLV-1 assintomático. Teste Qui quadrado.

A tabela 3 descreve a avaliação do desempenho global dos testes do protocolo GDLAM e flexibilidade em relação ao Sexo, Estado civil, Escolaridade e IMC. Observou-se que nenhum desses fatores influenciou significativamente no desempenho dos testes do protocolo GDLAM e da flexibilidade, porém o IMC mostrou uma tendência a influenciar na flexibilidade ($p=0,074$).

Tabela 3. Variáveis sociodemográficas em relação aos testes que constituem o protocolo GDLAM e flexibilidade. N=91. Valores representados em Média \pm DP.

	TC10M	LPS	LPDV	LCLC	IGDLAM	FLEX
Sexo						
Feminino	8,21 \pm 4,43	13,96 \pm 5,54	4,61 \pm 5,69	42,38 \pm 11,32	29,06 \pm 12,10	23,73 \pm 9,59
Masculino	8,47 \pm 5,70	15,43 \pm 9,53	4,31 \pm 4,17	42,75 \pm 23,97	33,06 \pm 19,09	20,23 \pm 8,40
Valor P	0,401	0,829	0,465	0,843	0,844	0,142*
Estado civil						
Casado/ vive maritalmente	8,25 \pm 5,01	14,54 \pm 8,21	5,11 \pm 6,04	63,22 \pm 134,15	31,05 \pm 16,41	22,17 \pm 8,74
Solteiro/viúvo/divorciado	9,11 \pm 7,45	14,71 \pm 7,13	4,08 \pm 4,73	46,17 \pm 36,68	29,16 \pm 11,88	23,06 \pm 10
Valor P	0,461	0,626	0,822	0,554	0,764	0,657*
Escolaridade						
Até 1º grau completo	7,85 \pm 2,87	14,02 \pm 6,47	4,19 \pm 3,63	62,98 \pm 125,34	29,74 \pm 11,44	21,43 \pm 9,15
2º Grau incompleto em diante	9,20 \pm 7,91	15,15 \pm 8,46	4,22 \pm 5,30	42,40 \pm 25,07	28,87 \pm 13,06	24,6 \pm 8,99
Valor P	0,738	0,760	0,679	0,749	0,479	0,124*
IMC						
IMC \leq 29,99 kg/m ²	8,05 \pm 3,98	13,99 \pm 7,27	4,49 \pm 5,06	41,46 \pm 23,26	28,62 \pm 9,42	23,92 \pm 9,42
IMC \geq 30,0 kg/m ²	8,95 \pm 6,62	15,26 \pm 7,41	4,72 \pm 6,41	45,72 \pm 32,96	30,40 \pm 14,96	19,76 \pm 8,52
Valor P	0,901	0,443	0,257	0,763	0,643	0,074*

C10M: Velocidade de caminhada em 10 metros; **LPS:** Levantar-se da posição sentada; **LPDV:** Levantar-se da posição decúbito ventral; **LCLC:** Levantar-se da cadeira e locomover-se pela casa; **IGDLAM:** Índice GDLAM; **FLEX:** Flexibilidade; **IMC:** Índice de massa corporal. Os dados representam média e desvio padrão. Os testes foram mensurados em segundos e utilizados para calcular o IGDLAM. A flexibilidade foi mensurada em centímetros. Foram realizados Mann-Whitney U test; * Independent Samples T Test.

A tabela 4 descreve o desempenho dos testes do protocolo GDLAM individualmente de acordo com os grupos estudados.

Tabela 4. Desempenho dos testes que constituem o protocolo GDLAM em comparação entre os grupos sem infecção, HTLV-1 assintomáticos e TSP/HAM. N= 91. Valores representados em Média \pm DP.

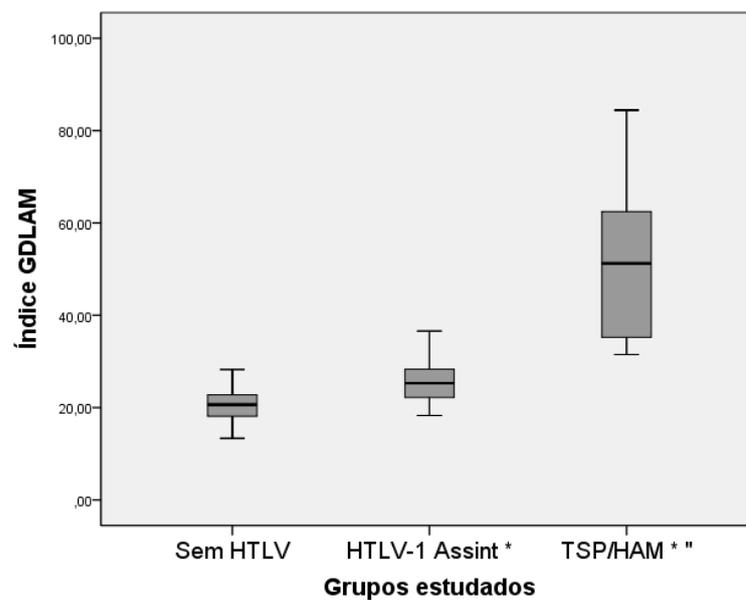
	C10M	LPS	LPDV	LCLC
Diagnóstico				
Sem infecção	5,67 \pm 0,76	9,36 \pm 2,22	2,13 \pm 0,74	28,09 \pm 5,14
Assintomáticos	6,83 \pm 1,09 ^a	12,66 \pm 3,97 ^a	3,05 \pm 2,07 ^a	34,28 \pm 5,96 ^a
TSP/HAM	15,61 \pm 10,02 ^{a; b}	23,73 \pm 8,21 ^{a; b}	11,41 \pm 8,14 ^{a; b}	114,49 \pm 168,41 ^a

C10M: Velocidade de caminhada em 10 metros; **LPS:** Levantar-se da posição sentada; **LPDV:** Levantar-se da posição decúbito ventral; **LCLC:** Levantar-se da cadeira e locomover-se pela casa; Teste One way-Anova com Post Hoc de Games-Howell. ^a p< 0,05 em comparação ao grupo sem infecção; ^b p<0,05 em comparação ao grupo assintomático

Houve diferença significativa no resultado em três dos quatro testes do protocolo GDLAM entre os grupos, inclusive entre os assintomáticos e os sem infecção, entretanto não foram encontradas diferenças estatisticamente significante entre assintomáticos e pacientes com TSP/HAM no teste LCLC.

Quando o desempenho do índice GDLAM foi comparado entre os três grupos, observou-se diferença estatisticamente significativa sendo que o grupo sem infecção obteve uma Média (DP) de 20,80 (3,75) segundos, o grupo HTLV-1 assintomático de 26,45 (5,99) segundos e o TSP/HAM de 51,37 (14,99) segundos, conforme representado no Gráfico 1.

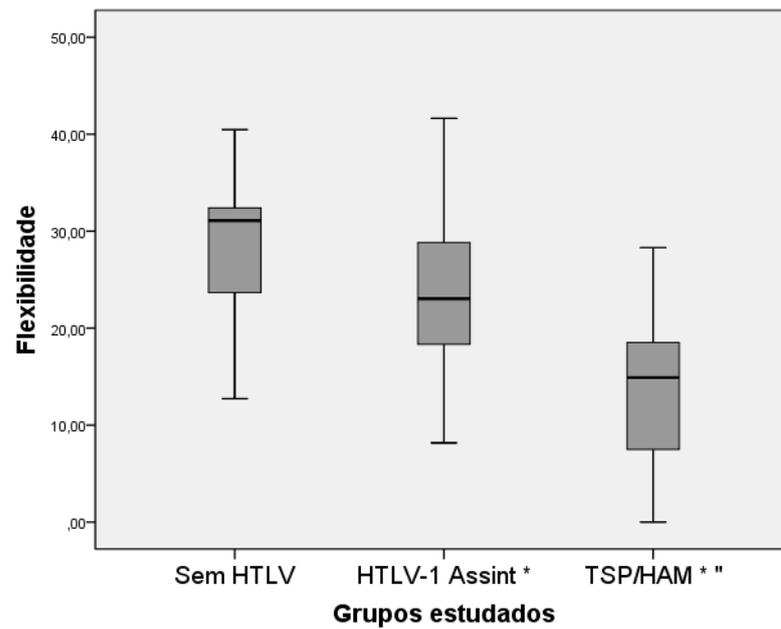
Gráfico 1. Representação do desempenho do Índice GDLAM entre os grupos sem infecção, HTLV-1 Assintomático e TSP/HAM. N=91. Teste One way-Anova com Post Hoc de Games-Howell.



* $p < 0,05$ em comparação ao grupo sem infecção; " $p < 0,05$ em comparação ao grupo assintomático

Na avaliação da flexibilidade observou-se diferença estatisticamente significativa entre os grupos. O grupo sem infecção obteve Média (DP) de 29,16 (7,52) cm, o grupo HTLV-1 assintomático 23,36 (7,97) cm e TSP/HAM 14,45 (7,52) cm, conforme representado no gráfico 2.

Gráfico 2. Representação do desempenho do teste de flexibilidade entre os grupos sem infecção, HTLV-1 assintomático e TSP/HAM. Teste One way-Anova com Post Hoc de Bonferroni.



* $p < 0,05$ em comparação ao grupo sem infecção; " $p < 0,05$ em comparação ao grupo assintomático

Foi encontrada uma forte correlação entre todos os testes do protocolo/ IGDLAM e as escalas EDSS/OMDS, e uma correlação moderada inversa entre as escalas EDSS/OMDS e o teste de flexibilidade com significância estatística ($p < 0,05$). Adicionalmente, observou-se correlação muito forte entre as escalas EDSS e OMDS ($\rho = 0,969$; $p < 0,001$).

Tabela 5. Correlação (ρ) entre capacidade funcional e flexibilidade e escalas funcionais de mobilidade de EDSS e OMDS.

	EDSS	Valor P	OMDS	Valor P
C10M	0,74	0,001	0,74	0,001
LPS	0,69	0,001	0,69	0,001
LPDV	0,67	0,001	0,69	0,001
LCLC	0,74	0,001	0,74	0,001
IGDLAM	0,68	0,001	0,68	0,001
FLEX	-0,51	0,001	-0,51	0,001

C10M: Velocidade de caminhada em 10 metros; **LPS:** Levantar-se da posição sentada; **LPDV:** Levantar-se da posição decúbito ventral; **LCLC:** Levantar-se da cadeira e locomover-se pela casa; **IGDLAM:** Índice GDLAM; **FLEX:** Flexibilidade. Coeficiente de correlação de Spearman's.

Análise de regressão linear múltipla para ajuste de fatores confundidores (Tabela 6) entre grupo de diagnóstico, sexo, IMC, idade e desempenho dos testes do protocolo GDLAM e flexibilidade em 91 indivíduos (41 assintomáticos, 24 TSP/HAM e 26 sem infecção) estudados entre agosto de 2013 a outubro de 2014 no Centro de atendimento ao portador do HTLV em Salvador-BA.

Tabela 6. Regressão linear Múltipla entre características dos indivíduos e testes de capacidade funcional e flexibilidade. N=91.

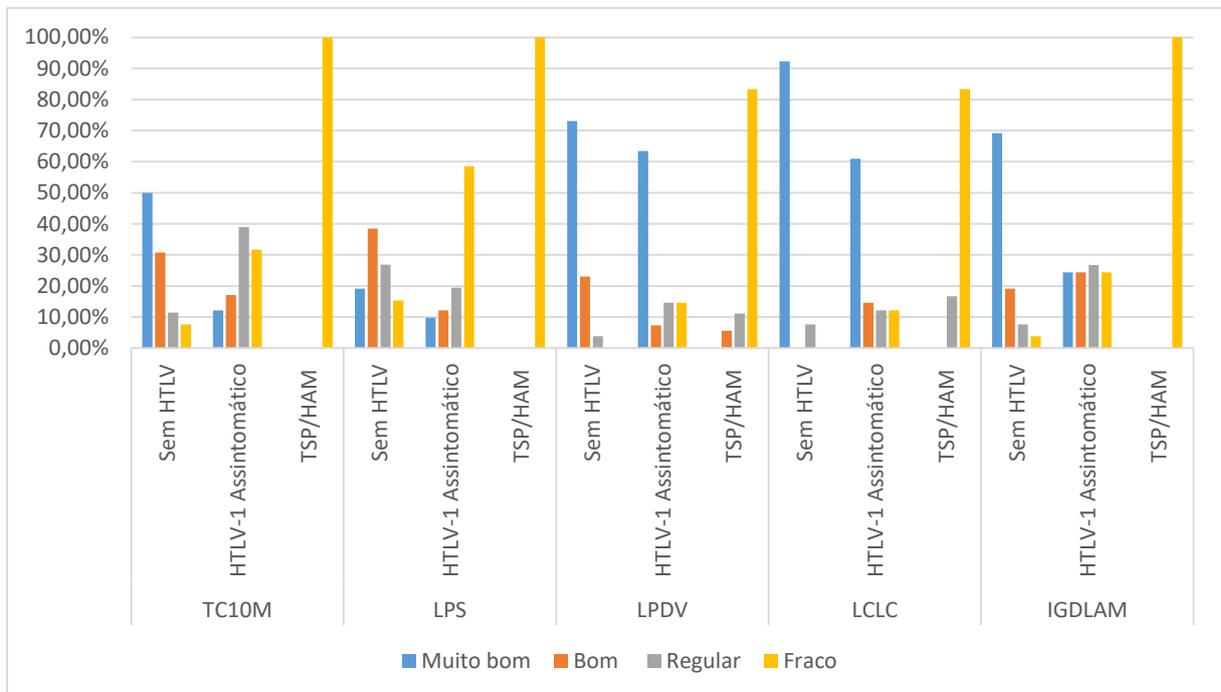
Variável	β (IC a 95%)	Valor P
C10M (r²= 0,460)		
Idade	0,102 (0,28 - 0,176)	0,008
IMC	0,071 (0,084 - 0,226)	0,364
Diagnóstico	3,681 (2,57 - 4,78)	0,001
Sexo	0,522 (1,31 - 2,36)	0,574
LPS (r²= 0,498)		
Idade	0,090 (0,021 - 0,201)	0,111
IMC	0,178 (0,052 - 0,409)	0,128
Diagnóstico	6,512 (4,86 - 8,16)	0,001
Sexo	-0,223 (2,96 - 2,518)	0,872
LPDV (r²= 0,361)		
Idade	0,050 (0,04 - 0,143)	0,293
IMC	0,005 (0,195 -0,205)	0,958
Diagnóstico	4,302 (2,864 - 5,741)	0,001
Sexo	1,710 (0,586 - 4,007)	0,142
LCLC (r²= 0,478)		
Idade	0,532 (0,133 - 0,931)	0,010
IMC	0,377 (0,454 -1,209)	0,370
Diagnóstico	20,83 (14,89 - 26,77)	0,001
Sexo	4,12 (5,75 - 13,98)	0,409
IGDLAM (r²= 0,568)		
Idade	0,211 (0,010 - 0,412)	0,040
IMC	-0,039 (0,470 - 0,392)	0,858
Diagnóstico	13,541 (10,439 - 16,642)	0,001
Sexo	0,611 (4,341 - 5,563)	0,807
FLEX (r²= 0,403)		
Idade	-0,015 (-0,170 - 0,140)	0,850
IMC	-0,546 (-0,868 - -0,223)	0,001
Diagnóstico	-7,451 (-9,778 - -5,144)	0,001
Sexo	2,878 (0,955 - 6,712)	0,139

C10M: Velocidade de caminhada em 10 metros; **LPS:** Levantar-se da posição sentada; **LPDV:** Levantar-se da posição decúbito ventral; **LCLC:** Levantar-se da cadeira e locomover-se pela casa; **IGDLAM:** Índice GDLAM; **FLEX:** Flexibilidade; **IMC:** Índice de massa corporal. Regressão linear múltipla.

Alguns pacientes com diagnóstico de TSP/HAM (25%) não conseguiram realizar o teste LPDV e um deles não realizou o TC10M completo. Dos 24 pacientes TSP/HAM, 18 concluíram todos os testes que foram calculados para gerar o IGDLAM. Pacientes assintomáticos e grupo controle realizaram todos os testes do protocolo GDLAM. Na avaliação da flexibilidade todos os indivíduos selecionados realizaram a avaliação através do teste sentar e alcançar.

Os componentes do protocolo GDLAM e o IGDLAM foram categorizados em Muito bom, bom, regular e fraco, conforme descrito na tabela 1 e está representado no gráfico 3 abaixo. Em relação ao desempenho nos testes do GDLAM e do IGDLAM, a maior parte dos indivíduos infectados pelo HTLV-1 foram considerados fracos. Os indivíduos assintomáticos apresentaram desempenhos fracos ou regulares nos testes TC10M e LPS; bons ou muito bons nos testes LPDV e LCLC. Quanto ao IGDLAM, 51% dos indivíduos assintomáticos foram considerados fracos ou regulares. O desempenho nos testes do GDLAM e no IGDLAM foi considerado bom ou muito bom na maior parte dos indivíduos não infectados.

Gráfico 3. Desempenho dos testes que constituem o protocolo GDLAM entre os grupos sem infecção, HTLV-1 assintomático e TSP/HAM e os padrões de classificação demonstrados na tabela 1.



Onde:

TC10m= velocidade de caminhada em 10 metros;

LPS= Levantar-se da posição sentada;

LPDV= levantar-se da posição decúbito ventral;

LCLC= Levantar-se da cadeira e locomover-se pela casa;

IGDLAM= Índice GDLAM

11. DISCUSSÃO

Foi encontrado neste estudo que pacientes vivendo com HTLV-1 tem redução da capacidade funcional e da flexibilidade quando comparado a indivíduos não infectados, esta diferença interessantemente incluiu indivíduos considerados assintomáticos para TSP/HAM. Houve forte correlação entre os testes que compõem o protocolo GDLAM e o IGDLAM com as escalas EDSS e OMDS.

Alguns estudos foram realizados no intuito de avaliar deficiência e AVDs de indivíduos vivendo com TSP/HAM. A MIF foi aplicada em 72 pacientes diagnosticados com mielopatia associada ao HTLV-1 acompanhados no Centro de Referência para HTLV, no Rio de Janeiro, Brasil. Observou-se que as principais áreas afetadas foram, o controle da bexiga com apenas 38% dos pacientes independentes, e a locomoção, considerada principal queixa do estudo representando 83% dos pacientes com dificuldades relacionadas a marcha (FRANZOI e ARAÚJO, 2005).

Outras medidas para avaliar AVD foram utilizadas em uma pesquisa envolvendo 73 pacientes diagnosticados com TSP/HAM no CHTLV, Salvador, Brasil, através do Health Assessment Questionnaire (HAQ) e Short-Form Health Survey (SF-36). Foram encontradas pontuações mais baixas em mulheres e a grande maioria (98,2%) foram relacionadas a mobilidade e locomoção, 73,7% ao vestuário, 57,9% ao autocuidado e 49,3% de toda a população do estudo necessitavam de ajuda de suportes para andar (COUTINHO et al, 2011).

Além disso, no hospital Sarah em Brasília, a descrição da deficiência física em pacientes com HTLV-1 sobretudo em indivíduos com TSP/HAM foi desenvolvida utilizando como instrumento de avaliação a escala de Ashworth (espasticidade), índice de Barthel (atividades de vida diária), escala EDSS (incapacidade) e ressonância magnética do cérebro e da medula espinhal. Mielopatia crônica progressiva com sinal de babinski bilateral, clônus de tornozelo e hiperreflexia foi a síndrome neurológica mais frequente (97,7%), atrofia muscular proximal foi encontrada numa proporção de 28,6% e metade dos indivíduos estavam restritos cadeira de rodas ou tinham restrição na locomoção, concluindo que a TSP/HAM foi considerada um distúrbio incapacitante (CAROD-ARTAL, 2008).

Os estudos acima citados que envolveram AVDs em indivíduos com HTLV-1 foram realizados apenas em indivíduos com diagnóstico de TSP/HAM. Provavelmente pelo fato da TSP/HAM ser uma doença que leva a uma grande perda da autonomia funcional que para ser diagnosticada precisa ter uma marcha suficientemente comprometida e percebida pelo próprio paciente. Neste público normalmente a avaliação da capacidade funcional é realizada através

de questionários ou escalas validadas. Porém estes instrumentos não satisfazem os critérios para medições rigorosas, pois pequenas perdas podem passar despercebidas no prognóstico da doença.

Independente do diagnóstico de TSP/HAM não foram encontrados estudos com avaliação de capacidade funcional em indivíduos vivendo com HTLV-1 através dos testes que constituem o protocolo GDLAM, o que dificulta a comparação dos resultados encontrados com a literatura.

Entretanto, uma pesquisa envolvendo 402 idosos acima de 60 anos, realizou avaliação da capacidade funcional utilizando protocolo GDLAM e fatores associados a autonomia entre idosos com e sem síndrome metabólica. Observou-se que o desempenho de idosos com a presença da síndrome metabólica era mais fraco em relação ao IGDLAM. No grupo de pacientes sem síndrome metabólica o aumento da idade, o sedentarismo e sintomas depressivos foram associados a piores desempenhos de autonomia funcional. Porém, idosos com a presença da síndrome metabólica, tiveram sua autonomia associada além dos fatores já citados, a presença de doença crônica, ao analfabetismo e a não ser fisicamente ativo. (MARTINHO et al, 2013).

A medida que a idade aumenta ocorrem alterações psicológicas e diminuição do nível de atividade física que é componente importante a influenciar na capacidade funcional, isto favorece a maior vulnerabilidade ao aparecimento das doenças crônicas (MELO et al, 2004). Neste estudo a idade também foi encontrada como um fator associado ao desempenho da capacidade funcional no TC10M, LCLC e no IGDLAM, entretanto nos testes LPS e LPDV a idade não interferiu nos resultados.

No que se refere aos testes que constituem o protocolo GDLAM podemos afirmar que indivíduos vivendo com HTLV-1 tem redução em membros inferiores da mobilização articular, equilíbrio, força, flexibilidade, coordenação de passadas, dissociação de cinturas, potência, e resistência muscular, além disso a força em membro superior também pode ser reduzida, pois houveram diferenças significativas em todos os testes do GDLAM quando comparados a indivíduos sem infecção.

No teste de velocidade de caminhada em 10 metros há uma diferença de aproximadamente 1,2 segundos entre pacientes sem infecção e HTLV-1 assintomáticos, ainda que pareça uma diferença pequena, sabe-se que em adultos 1 segundo representa velocidade normal de um ciclo de marcha e este tempo corresponde a 1,4 m de extensão (WINTER 1991; PERRY, 1992).

Apesar de ser uma amostra de conveniência, a idade dos indivíduos com diagnóstico de TSP/HAM corresponde a uma média \pm DP de $48 \pm 9,4$ anos e pode refletir a história natural da doença, pois é evidenciado que o diagnóstico da TSP/HAM normalmente ocorre entre a 4^a e 5^a década de vida (MANNNS et al., 1999; PROIETTI et al., 2005). Os aspectos encontrados neste estudo referente a idade e sexo são similares ao que ocorre em pessoas infectadas pelo HTLV-1 em diferentes regiões geográficas, pois tem sido evidenciado que a infecção ocorre em maior frequência em mulheres e aumenta com a idade (KAJIYAMA et al 1986; MURPHY et al., 1991).

Em uma amostra de 72 pacientes, outras medidas de avaliação foram utilizadas no intuito de descrever características da deficiência provocada pela TSP/HAM, dentre elas, MIF, escala Ashworth, ação hipertonia observada durante a marcha, teste Muscular Manual e exame sensorial. Observou-se que o nível funcional da locomoção relaciona-se principalmente aos músculos extensores do joelho e flexores plantares e a perda da força muscular ocorre de forma homogênea em todo o grupo. Além disso, índices funcionais foram relacionados a idade, presença de dor lombar e espasticidade (FRANZOI e ARAÚJO, 2007).

É controverso a influência do sexo sobre a capacidade funcional. Um estudo realizado na zona norte de São Paulo envolveu adultos e idosos saudáveis, e teve como objetivo identificar relações entre características demográficas (sexo e idade) e as atividades básicas e instrumentais de Vida Diária. Foi utilizado como instrumento de avaliação a Escalas de Atividades Básicas de Vida Diária e de AIVDs. Não houve diferença entre a capacidade de realizar as atividades básicas em relação ao sexo e a idade, já nas AIVDs a diferença em relação ao sexo foi encontrada, homens tiveram pior desempenho. (ROSA et al, 2010).

Contudo, no presente estudo não foi observada diferença significativa entre os sexos em relação ao desempenho em todos os testes que compõem o protocolo GDLAM, isto pode ter ocorrido pelo fato da amostra total do estudo ser constituída por aproximadamente 80% de mulheres.

Os resultados encontrados foram comparados com as classificações propostas pelo índice GDLAM (Muito bom, Bom, Regular e Fraco), validado segundo o padrão da autonomia funcional de idosas voluntárias aparentemente saudáveis residentes do estado do Rio de Janeiro e Maceió, Brasil. Observou-se que mesmo quando comparados ao desempenho funcional de idosos 88% dos indivíduos sem infecção foram classificados como bons ou muito bons, enquanto 51% dos pacientes assintomáticos foram considerados regulares ou fracos e 100% dos pacientes com TSP/HAM foram considerados fracos.

A capacidade funcional reduzida nos pacientes com TSP/HAM pode ser explicada pelas alterações advindas da mielopatia, pois, é sabido que o quadro clínico da doença é firmado por uma paraparesia com maior comprometimento da musculatura proximal do membro inferior, normalmente assimétrico associado a sintomas de liberação piramidal como: sinal de Babinski, clônus e hiperreflexia, com enrijecimento dos membros inferiores (FRANZZOI e ARAÚJO, 2007). Há o comprometimento dinâmico do equilíbrio, fraqueza, e espasticidade o que provoca distúrbios na marcha (RIBAS, 2002; CARNEIRO-PROIETTI, 2006).

A degeneração provocada pela doença promove a perda da função da barreira hematoencefálica e perda consequente de homeostasia de SNC (AFONSO et al, 2008; LEPOUTRE ET AL, 2009). Esta degeneração ocorre principalmente na via córtico-espinhal lateral e pouco envolve a substância cinzenta (YOSHIOKA et al, 1993).

Além das alterações na substância branca subcortical, são encontradas lesões de parênquimas na medula espinhal (OGATA, 1993), lesões de membros inferiores na via propioceptiva e de seguimento cervical (UMEHARA, 2004; KOBAYASHI, 1989). A substância branca é composta principalmente de axônios mielinizados e contém muito pouco corpo celular (SILVERTHORN, 2010).

Para que haja movimento é necessário o estímulo do sistema nervoso. O corpo celular dos neurônios motores se localizam na medula espinhal e seus axônios são inseridos na fibra muscular, eles podem ser cobertos pela bainha de mielina que é uma substância branca rica em lipídios com função de isolar eletricamente o impulso nervoso fazendo com que não haja transmissão de impulso aos axônios adjacentes. A bainha de mielina é produzida e mantida pelas células gliais Schwann (FLECK e KRAEMER).

Entretanto, uma das hipóteses fisiopatológica da TSP/HAM é a teoria do dano circundante, neste caso ocorre migração das células infectadas T CD4+ e TCD8+ específicos através da barreira hematoencefálica e as citocinas inflamatórias geradas provocariam a destruição da célula glial, ou seja, levaria a destruição de células residentes do SNC, caso isto ocorra a bainha de mielina será prejudicada e consequentemente a condução dos impulsos elétricos para contração muscular ocorrerá de forma desordenada.

A desmielinização pode trazer efeitos devastadores na sinalização neural, no SNC e SNP a condução do potencial de ação pode ser retardado pela perda da mielina, pois quando os íons passam para fora da membrana que não está mais isolada não tem limiar suficiente para atravessar os nós de Ranvier e a condução pode falhar.

A quantidade de força muscular somente será maior quando se mais unidades motoras do musculo são estimuladas, se apenas uma unidade motora é estimulada a quantidade de força

produzida é menor, a força máxima será produzida se todas as unidades motoras forem ativadas. Esta ativação da unidade motora é uma resposta ao impulso nervoso que é responsável em produzir contração (FLECK e KRAEMER).

Em indivíduos assintomáticos alguns fatores poderão estar interferindo na avaliação da capacidade funcional dos pacientes estudados, além do diagnóstico que teve uma diferença significativa neste resultado, sintomas depressivos e baixo nível de atividade física devem ser investigados para ajustes de fatores confundidores, pois é sabido que há uma prevalência de 34,1% de depressão em pessoas vivendo com HTLV-1 (GALVÃO CASTRO et al, 2012).

Existem evidências de que indivíduos considerados assintomáticos pelos critérios existentes já apresentam alterações que poderiam indicar sinais incipientes de mielopatia, dentre elas, fraqueza de pernas ou braços, parestesia, câimbras nas mãos ou pés, disfunção erétil, noctúria, gengivite e mucosa oral seca, isto reforça a ação necessária dos cuidados médicos para tratar e diagnosticar as complicações clínicas precocemente a evolução da TSP/HAM (CASKEY et al, 2007).

As manifestações clínicas encontradas e os resultados obtidos no estudo relatado anteriormente merecem um cuidado médico mais intenso, são necessários outros estudos que acompanhe o desenvolvimento destes sintomas e da capacidade funcional de paciente com HTLV-1 a fim de identificar se estes resultados tornam estes pacientes mais propensos a desenvolver uma TSP/HAM.

Foi observado flexibilidade como um outro aspecto importante na avaliação, indivíduos vivendo com HTLV-1 tem a flexibilidade reduzida quando comparado a indivíduos não infectados.

Não foram encontrados estudos que avaliassem a flexibilidade (lombar) envolvendo pacientes com HTLV-1. Todavia, é importante manter a flexibilidade em níveis adequados para manutenção da nutrição dos discos que quando sobrecarregados podem provocar alteração degenerativa e aumento do cisalhamento, se o nível de flexibilidade estiver baixo pode causar alteração do ritmo lombopélvico e incidir uma dor lombar (CAILLET, 2001).

Em relação ao sexo, observou-se em um estudo desenvolvimento semelhante de flexibilidade, mas a da mulher é superior aos homens (BERGMANN, 2006), isto contrapõe o resultado encontrado nesta pesquisa, verificou-se que o desempenho da flexibilidade não teve diferenças significativa entre homens e mulheres, isto pode ter ocorrido devido a amostra constituir-se aproximadamente por 80% de mulheres ou talvez por possível enrijecimento muscular provocado pelo vírus, mas a obesidade foi um fator que interferiu neste resultado simultaneamente ao diagnóstico de HTLV-1.

Dados na literatura relataram que maiores níveis de gordura resultam em tendência a diminuir grau de flexibilidade (ALLSEN et al, 2001; DANTAS e OLIVEIRA, 2003), outro estudo apontou que o estilo de vida e o tipo de profissão podem influenciar de forma negativa neste desempenho (SHIROMOTO e BERTOLINI, 2010). Isto corrobora com os resultados obtidos neste estudo, na população estudada, não foram encontradas diferenças significativas na proporção de obesos entre os três grupos, apesar de, entre os sem infecção, o diagnóstico de obesidade ter sido mais que o dobro do que o mensurado entre os pacientes com TSP/HAM. Contudo, ao se analisar o valor do IMC, independente da presença ou não de excesso de peso, encontrou-se que a cada incremento de 1,0 kg/m² de IMC representou uma redução média de cerca de 0,5 cm da flexibilidade.

A flexibilidade está relacionada também ao nível de atividade física e a idade, é sabido que conforme ocorre o processo de envelhecimento a flexibilidade diminui, entretanto isto pode ocorrer em maior frequência devido a inatividade do que ao processo de envelhecimento em si (NIEMAN, 1999), isto pode ser uma hipótese para explicar a não interferência da idade no nível de flexibilidade no presente estudo.

Outro estudo avaliou auto-relatos e função física em uma bateria de testes de desempenho físico em 83 pacientes com dor lombar, composto por 48 mulheres e 35 homens, dentre os testes foram utilizados o avaliação da flexão de tronco e amplitude de movimento de flexão da coluna lombar, foram encontradas correlações moderadas entre as limitações auto-referida e o desempenho dos testes, concluiu-se que cada método de avaliação foi útil para auxiliar na compreensão da função física de pacientes com Lombalgia (LEE, 2001).

Existe uma forte correlação entre encurtamento da musculatura isquiotibial e lombalgia (REIS, 2003), 80% da flexibilidade articular diminuída na região lombar e posterior de coxa é associado ao surgimento de dor (ACMS, 1987). A dor lombar também é uma manifestação frequente em indivíduos vivendo com HTLV-1 (Tavares, 2010; Castro-Costa, 2009) e pode ser uma condição limitadora da capacidade funcional e da flexibilidade mesmo em indivíduos considerados assintomáticos, é necessário um estudo para averiguar se esta relação é significativa em portadores de HTLV-1, entretanto, o estilo de vida e o sedentarismo também gerar uma pior flexibilidade e capacidade funcional.

Em pacientes vivendo com HTLV-1 a flexibilidade reduzida também pode estar relacionada a fatores neurais, pois alteração na sensibilidade reflexa e decréscimos na ativação muscular tendem a propiciar efeitos negativos na flexibilidade estática, outro fator neural interveniente da função muscular pode ser relacionado a diminuição da frequência de transmissão de motoneuronios (CRAMER ET AL, 2004; CRAMER ET AL, 2005).

Já na comparação entre as escalas e os testes utilizados foi encontrada uma forte correlação entre todos os testes do protocolo/ IGDLAM e as escalas EDSS/OMDS, e uma correlação moderada inversa entre as escalas EDSS/OMDS e o teste de flexibilidade com significância estatística ($p < 0,05$).

Como já dito anteriormente, o diagnóstico foi uma variável de desfecho significativo para os testes de capacidade funcional e flexibilidade, pacientes com HTLV-1 obtiveram piores resultados independente do diagnóstico de TSP/HAM quando comparados a indivíduos não infectados. Além do diagnóstico a idade interferiu nos resultados dos testes de TC10M, LCLC e IGDLAM, esta diferença não foi encontrada na FLEX, LPS E LPDV, entretanto na flexibilidade o IMC influenciou junto ao diagnóstico para os resultados, pacientes com excesso de peso tiveram pior desempenho, é válido ressaltar que a maior parte dos indivíduos com HTLV-1 não é de população obesa e corresponde a 24,4% nos assintomáticos, 12,5% nos TSP/HAM e a taxa maior corresponde a 30% nos indivíduos não infectados.

É importante a avaliação da capacidade funcional e da flexibilidade em indivíduos com HTLV-1, sobretudo em indivíduos considerados assintomáticos para o diagnóstico de TSP/HAM, pois a medida que a capacidade funcional piora pode ser um fator a determinar um sinal de avanço de doença. Todavia, como já foi relatado cada teste que faz parte do protocolo GDLAM tem forte correlação com as escalas, em ambiente de ambulatório pode haver uma dificuldade de espaço para realização de todos os testes que constituem o protocolo GDLAM, o TC10M, LPS e teste sentar e alcançar de acordo a correlação aqui encontrada são de fácil aplicação e mostram uma tendência a predizer a capacidade funcional.

As escalas graduam o indivíduo em categorias e podem não ser sensíveis a detectar pequenas mudanças, para tal detecção o ideal seria se todos os pacientes infectados pelo HTLV-1 fizessem progressivamente testes de capacidade funcional e flexibilidade, pois na avaliação de tratamentos alternativos, a melhora ou piora da marcha, força e flexibilidade de membro inferior podem ser utilizados como marcadores da doença.

O baixo nível de atividade física também pode ser um potencializador da diminuição da autonomia e o desuso das funções fisiológicas podem causar mais problemas, a idade também pode ser um fator contribuinte a facilitar o aparecimento das doenças crônico-degenerativas e fragilidade física, as alterações ocasionadas por este desequilíbrio podem promover redução gradual de capacidade de adaptação e no desempenho psicofísico, resultando na piora da autonomia funcional e refletindo também na auto-estima, auto-imagem e qualidade de vida do sujeito (WHO, 1999).

A aptidão muscular pode auxiliar nas AVD de forma independente com menor esforço (DANTAS, 2002), componentes físicos da aptidão física como força, propriocepção, resistência e flexibilidade podem auxiliar nesta atividade (ACMS, 2003).

Se envolver em um programa efetivo de atividade física melhora a função cognitiva, capacidade funcional, alivia sintomas depressivos e estimula a auto-eficiência (ACSM, 1998), perder a autonomia destas atividades gera uma motricidade precária provocando desajuste psicossocial podendo gerar outras doenças relativas a motricidade e também psicológicas (BUCHNER, 1997).

A resistência muscular é um dos principais componentes da atividade física relacionada a saúde em representação da capacidade funcional, pois muitos esforços do dia a dia requer repetição para continuar as atividades, parcialmente devido a relativa fraqueza de membro inferior o indivíduo precisa desempenhar uma força máxima para sustentação da atividade, devido a estas alterações perder uma pequena parcela de força pela fadiga terá como resultado uma resistência muscular diminuída (ARAGÃO, 2002).

Quando ocorre diminuição ou ausência de flexibilidade há uma possibilidade maior de surgimento de lesões e problemas funcionais (DANTAS et al., 2002). As AVDS dependem da captação e interpretação de execuções motoras e estímulos sensoriais (MACIEL, 2005).

Logo, o aumento da resistência muscular, flexibilidade, propriocepção e força está intimamente envolvido na melhora de funções neuromusculares, pois são capazes de otimizar e manter e AVDs e a mobilidade (ADAMS et al., 2000). Caso as alterações destes padrões não sejam trabalhadas e melhoradas poderão ser provocadas perdas nas atividades das funções diárias e, além disso, provocar impacto no contexto social e na qualidade de vida, não só dos indivíduos com HTLV-1, mas também de sua família (BAMPI, 2007). Treinar a flexibilidade pode trazer melhorias no movimento musculo-articular e diminuir resistências de tecidos musculares conjuntivos (ACHOUR, 1999).

São necessários estudos que associem os testes aqui apresentados a dor, ao baixo nível de atividade física, a nível de instrução (escolaridade) e sintomas depressivos, pois estes podem ser fatores intervenientes a redução da capacidade funcional em indivíduos considerados assintomáticos, além disso, devem ser realizados ensaios clínicos que possam avaliar em pacientes com HTLV-1, mas não somente em indivíduos com TSP/HAM, o impacto de um treinamento que possibilite ganhos dos componentes físicos já relatados no texto como: força, resistência, flexibilidade e propriocepção, na capacidade funcional e flexibilidade destes pacientes, além disto, é importante avaliação de forma progressiva a fim de verificar avanços ou declínios no decorrer do treinamento e/ou estilo de vida.

REFERÊNCIAS

- Achour J. Bases para exercícios de alongamento relacionado com a saúde e o desempenho atlético. 2ª edição. Londrina: Phorte editora, 1999.
- ACMS. Guia para teste de esforço e prescrição de exercício. 3ª ed. Rio de Janeiro: Medsi, 1987.
- Adams, Kent, SWANK, Ann M., barnard, Kerry L., barning, Joe M, Sevene-adams, Patricia G. Safety of maximal power, strength, and endurance testing in older African American Women. *Journal Strength and Conditioning Research*. 2000; 14: 254-260.
- Afonso PV, Ozden S, Cumont Mc, Seilhean D, Cartier L, Rezaie P, Mason S et al. Alteration of blood-brain barrier integrity by retroviral infection, *Plos Pathog*. 2008; 4 (11).
- Alarcón-Avilés, T.; Alarcón-Guzmán, T.; Román, C.G. Infección neurológica por HTLV-I. *Rev Ecuat Neurol*. 2001; 10: 76-80.
- Alarcón-Guzmán, t.; Alarcón-Avilés, t. Tratamiento de la paraparesia espástica tropical con pentoxifilina: estudio piloto. *Rev Ecuat Neurol*. 2002; 1: 1-2.
- Alcantara LC, de Oliveira T, Gordon M, Pybus O, Mascarenhas RE, Seixas MO, Gonçalves M, Hlela C, Cassol S, Galvão-Castro B. Tracing the origin of Brazilian HTLV-1 as determined by analysis of host and viral genes. *AIDS*. 2006;20(5):780-782.
- Alcantara, LC, Van Dooren S, Gonçalves MS, Kashima S, Costa MC, Santos FL, Bittencourt AL, Dourado I, Filho AA, Covas DT, Vandamme AM, Galvão-Castro B 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. *J Acquir Immune Defic Syndr*. 2003; 33(4): 536-42.
- Alencar N, Souza Júnior J, Aragão J, Ferreira M, Dantas E. Nível de atividade física, autonomia funcional e qualidade de vida em idosas ativas e sedentárias. *Fisioter. Mov*. 2010; 23: 473-481.
- Allsen, PE; Harrison, JM; Vance, B. Exercício e qualidade de vida: uma abordagem personalizada. 6. ed. Barueri: Manole, 2001.
- Alter, M. J. Ciência da flexibilidade. 2ª ed. Porto Alegre: Artmed, 1999.
- Alves, L. C.; et al. A influência das doenças crônicas na capacidade funcional dos idosos do Município de São Paulo, Brasil. *Cad. Saúde Pública*. 2007; 23: 8.
- American College of Sports Medicine. ACSM's Guidelines for exercise testing and prescription. Baltimore: Lippincott Williams and Wilkins, 2006.
- American College of Sports Medicine. Diretrizes do ACSM para os testes de esforço e sua prescrição. 6ª Edição. Rio de Janeiro. Guanabara Koogan, 2003.
- American College of Sports Medicine. Exercise and physical activity for older adults. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. 1998; 30: 992–1008.

Amorim FS. Autonomia e resistência aeróbica em idosos. *Fitness & Performance Journal*, Rio de Janeiro. 2002; 1: 47-59.

Andersson S, Dias F, Mendez PJ, Rodrigues A, Biberfeld G. HTLV-I and II infections in a nationwide survey of pregnant women in Guinea Bissau-, West Africa. *J Acquir Immune Defic Syndr Hum Retrovirol*. 1997; 15, 320-322.

Aragão JCB. Perfil da autonomia de um grupo de idosos institucionalizados. Fórum brasileiro de educação física e ciências do esporte- Revista Mineira de Educação Física. Viçosa: Gráfica Universitária. 2002; 10: 455.

Aragão JCB; Dantas EHM; Dantas BHA. Resistência muscular localizada e autonomia: Efeitos da resistência muscular localizada visando a autonomia funcional e qualidade de vida do idoso. *Fitness & Performance Journal*. 2002; 1: 47-58.

Araújo A, Serpa MJ. Tropical Spastic Paraparesis/ HTLV-I Associated Myelopathy in Brazil. *J. Acquir Immune Defic. Syndr. Hum. Retrovirol*. 1996; 13: S33-S37.

Araújo A, Silva MTT. Neurologic manifestations of HTLV-I infection. In: Roos KL (ed.) – *Principles of neurologic infections diseases*. McGraw-Hill, New York. 2005; p. 137-149.

Aye MM, Matsuoka E, Moritoyo T, Umehara F, Sueraha M, Hokezu Y, Yamanaka H, Isashiki Y, Osame M, Izume S. Histopathological analysis of four autopsy cases of HTLV-I- associated myelopathy/ tropical spastic paraparesis: inflammatory changes occur simultaneously in the entire central nervous system. *Acta Neuropathol*. 2000; 100: 245-252.

Bampi L et al. Qualidade de vida em pessoas com lesão medular traumática: um estudo como Whoqol – bref. *Revista Brasileira de epidemiologia*. 2008; 11 (1): 67-77.

Bangham CRM. The immune control and cell-to-cell spread of human T-lymphotropic virus type 1. *J Gen. Virol*. 2003; 84: 3177-3189.

Barbosa HS, Bittencourt AL, Barreto de Araújo I, Pereira Filho CS, Furlan R, Pedrosa C, Lessa G, Harrington W Jr, Galvão Castro B. Adult T-cell leukemia/lymphoma in northeastern Brazil: a clinical, histopathologic, and molecular study. *J Acquir Immune Defic Syndr*. 1999; 21(1): 65-71.

Bergmann, Gabriel G. Crescimento somático, aptidão física relacionada à saúde e estilo de vida de escolares de 10 a 14 anos: um estudo longitudinal. Porto Alegre: UFRGS. Dissertação (Mestrado em Ciências do Movimento Humano), Escola de Educação Física, Universidade Federal do Rio Grande do Sul. 2006.

Berini, CA, Gendler SA, Pascucio S, Mac Farland et al. Decreasing trends in HTLV-1 e 2 but stable HIV-1 infection among replacement donors in Argentina. *J Med Virol*. 2010; 82 (5): 873 – 877.

Bhigjee AL, Wiley CA, Wachsman W, Amenomori T, Pirie D, Bill PL, Windsor I. HTLV-I-associated myelopathy: clinicopathologic correlation with localization of provirus to spinal cord. *Neurology*. 1991; 41(12): 1990-1992.

Biggar, R.J., M.E. Taylor, J.V. Neel, B. Hjelle, P.H. Levine, F.L. Black, G.M. Shaw, P.M. Sharp and B.H. Hahn. Genetic variants of human T-lymphotropic virus type II in American indian groups. *Virology*. 1996; 216: 165-173.

Bonato, S.L. and F.M. Salzano. A single and early migration for the peopling of the Americas supported by mitochondrial DNA sequence data. *Proceedings of the national Academy of Sciences of the USA*. 1997; 94:1866-1871.

Buchner, David M. Physical activity and quality of life in older adults. *Journal of American Medical Association*. 1997; 277: 64-66.

Busquet L. Les chaînes musculaires T.3; La pubalgie. Paris: Frison-Roche; 2001.

Caillet, Rene. Síndrome da dor lombar. São Paulo: Manole, 2001.

Cann AJ, Chen ISY. Human T-cell leukemia virus types I and II. In *Fields Virology* 1996;.2:1849-1879.

Cardoso JR, Azevedo NCT, Cassano CS, Kawano MM, Ambar G. Confiabilidade intra e interobservador da análise cinemática angular do quadril durante o teste sentar e alcançar para mensurar o comprimento dos isquiotibiais em estudantes universitários. *Rev Bras Fisioter*. 2007;11(2):133-8.

Carneiro JA, Silva MS, Vieira M F. Efeitos do método Pilates e do treinamento com pesos na cinemática da marcha de mulheres obesas. *Rev Bras Biomec*. 2009;10(18):33-43.

Carneiro-Proietti AB, Ribas JG, Catalan-Soares BC, Martins ML, Brito-Melo GE, Martins-Filho OA, Pinheiro SR, Araújo Ade Q, Galvão-Castro B, de Oliveira MS, Guedes AC, Proietti FA. Infection and disease caused by the human T cell lymphotropic viruses type I and II in Brazil. *Rev Soc Bras Med Trop*. 2002; 35(5): 499-508.

Carneiro-Proietti AB, Catalans Soares B, Proietti FA. Human T-cell lymphotropic viruses (HTLV-I/II) in South America: Should it be a public health Concern?. *J Biomed Sci*. 2002; 9: 587-595.

Carneiro-Proietti AB, Catalan-Soares BC, Castro-Costa CM, Murphy EL, Sabino EC, Hisada M, Galvão-Castro B, Alcantara LC, Remondegui C, Verdonck K, Proietti FA. HTLV in the Americas: challenges and perspectives. *Rev Panam Salud Publica*. 2006; 19(1): 44-53.

Carod-Artal FJ , Mesquita HM, Ribeiro Lda S. Neurological symptoms and disability in HTLV-1 associated myelopathy. *Neurologia*. 2008; 23(2): 78-84.

Cartier L, Ramirez E. Presence of HTLV-I Tax protein in cerebrospinal uid from HAM/TSP patients. *Arch. Virol*. 2005; 150: 743-753.

Carvalho SMF, Pombo de Oliveira MS, Thuler LCS, Leite NP, Santos AO, Nogueira RMP, Schatzmayr HG. Cross-reactivity between human T-cell Leukemia/lymphoma Virus ideterminate western blot and Dengue Virus in individuals from Rio de Janeiro, Brazil. *J Acq Immune Defic Syndr Human Retrovirology*.1999; 20: 4.

Caskey et al. Clinical manifestations associated with HTLV type I infection: a cross-sectional study. *AIDS Res Hum Retroviruses*. 2007; 23(3): 365-371.

Castilho LC, Gracia F, Roman GC, Levine P, Reeves WC, Kaplan J. Spinocerebellar syndrome in patients infected with HTLV-I and II: report of 3 cases from Panama. *Acta Neurol Scand.* 2000; 101: 405-412

Castro-Costa CM et al. Pain in tropical spastic Paraparesis/HTLV-1 associated myelopathy Patients. *Arq. Neuropsiquiatr.* 2009; 67 (3-8): 866-70.

Castro-Costa CM, Araújo AQ, Barreto MM et al. Proposal for diagnostic criteria of tropical spastic paraparesis/HTLV-I-associated myelopathy (TSP/HAM). *AIDS Res Hum Retroviruses.* 2006; 22(10): 931-935

Castro-Costa CM, Dom R, Carton H, Goubau P, Santos TJJ, Ferreira MV, Silva Neto FU. Neuropathology of two Brazilian autopsied cases of tropical spastic paraparesis/HTLV-1 associated myelopathy (TSP/HAM) of long evolution. *Arq Neuropsiquiatr.* 2002; 60: 531-536.

Castro-Costa CM, Salgueiro MR, Carton H, Vale OC, Arruda AM. Tropical spastic paraparesis in northeastern Brazil. *Arq Neuropsiquiatr.* 1989; 47: 134-138.

Catalan-Soares B, Carneiro-Proietti AB, Proietti FA. Vírus T linfotrópico humano em familiares de candidatos a doação de sangue: disseminação silenciosa. *Rev Panam Salud Publica.* 2004; 16: 387-394.

Catalan-Soares B, Carneiro-Proietti AB, Proietti FA; Interdisciplinary HTLV Research Group. 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 Saúde Publica.* 2005; 21(3): 926-31

Catalan-Soares B, Carneiro-Proietti ABF, Proietti FA. 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. Saúde Pública.* 2005; 21(3):926-931.

Cavrois M, Gesain A, Gout O, Wain-Hobson S, Wattel E. Common human T cell Leukemia virus type 1 (HTLV-1) integration sites in cerebrospinal fluid and blood lymphocytes of patients with HTLV-1-associated myelopathy/ tropical spastic paraparesis indicate that HTLV-1 crosses the blood-brain barrier via clonal HTLV-1-infected cells. *J. Infect. Dis.* 2000; 182: 1044-1050.

Cervilla J, Cartier L, Garcia . Brain and spinal cord magnetic resonance imaging in spastic paraparesis associated to human T-Lymphotropic virus. *Rev Med Chil.* 2006; 134 (8): 1010-1018.

Cesaire R, Bera O, Maier H, Lezin A, Martial J, Ouka M, Kerob-Bauchet B, Ould Amar AK, Vernant JC. Seroindeterminate patterns and seroconversions to human T-lymphotropic virus type-I positivity in blood donors from Martinique, French West Indies. *Transfusion.* 1999; 39(10): 1145-1149.

Champs APS, Passos VMA, Barreto SM, et al. Mielopatia associada ao HTLV-1: análise clínico-epidemiológica em uma série de casos de 10 anos. *Rev. Soc. Bras. Med. Trop.* 2010; 43(6): 668-672.

Champs APS. Mielopatia pelo HTLV-1: perfil clínico, epidemiológico e fatores prognósticos de incapacidade para a marcha. Tese de Mestrado. Universidade Federal de Minas Gerais. Belo Horizonte, 2010.

Chen IS, McLaughlin J, Gasson JC, Clark SC, Golde DW. Molecular characterization of genome of a novel human T-cell leukaemia virus. *Nature*. 1983; 305(5934): 502-5.

Coelho CS, Coelho IC. ANAIS do II Encontro de Educação Física e Áreas Afins Núcleo de Estudo e Pesquisa em Educação Física (NEPEF) / Departamento de Educação Física / UFPI. 26 e 27 de outubro de 2007. ISSN 1983-8999.

Cooke R, Pates E. The effects of adp and phosphate on the contraction of muscle fibers. *Biophys J*. 1985; 48 (5): 789–798.

Cooper Institute for Aerobics Research. The Prudential FIT-NESSGRAM test administration manual. Cooper Institute for Aerobics Research, Dallas, 1994.

Corbetta AR, Corbetta LR, Freiburger KR, Maciel VC, Navarro AC. Os testes de flexibilidade do banco de wells realizados em jovens no processo de recrutamento obrigatório demonstraram que a atividade física não influencia na flexibilidade muscular. *Revista Brasileira de Prescrição e Fisiologia do Exercício*, São Paulo. 2008; 2(10): 409-414.

Cornelius WL, Ebrahim K, Watson J, Hill DW. The effects of cold application and modified PNF stretching techniques on hip joint flexibility in college males. *Research Quarterly for exercise and sport*. 1992; 63: 311-314.

Cornelius WL. Flexibility: The effective way. *National Strength and Conditioning Association Journal*. 1985; 7: 62-64.

Coutinho IJ, Galvão-Castro B, Lima J, Castello C, Eiter D, Grassi MFR. Impacto da mielopatia associada ao HTLV - doença espástica tropical (PET/MAH) nas atividades de vida diária (AVD) em pacientes infectados pelo HTLV-1. *Acta Fisiatr*. 2011; 18: 6-10.

Cramer, JT, Housh TJ, Weir JP et al. Acute effects of static stretching on peak torque in women. *Journal of Strength and conditioning Research*. 2004; 18 (2): 236-241.

Cramer, JT, Housh TJ, Weir JP et al. The acute effects of static stretching on peak torque, mean power output, electromyography, and mechanomyography. *Eur J Appl Physiol*. 2005; 93: 530-539.

Cruikshank EK. A neuropathic syndrome of uncertain origin; review of 100 cases. *West Indian Med J*. 1956; 5: 147-158.

Daenke S, Nightingale S, Cruickshank JK, Bagham CRM. Sequence variants of human T-cell lymphotropic virus type I from patients with tropical spastic paraparesis and adult T-cell leukemia do not distinguish neurological from leukemic isolates. *J virol*. 1990; 64 (3): 113-116.

Dantas EH, Vale RG. Protocolo GDLAM de avaliação da autonomia funcional. *Fitness & Performance Journal*. 2004; 3: 175-182.

Dantas EH et al. Perda de flexibilidade no idoso. *Revista Fitness e Performance*, Rio de Janeiro, RJ. 2002; 1: 12-20.

- Dantas EH, Oliveira RJ. Exercício, maturidade e qualidade de vida. 2. ed. Rio de Janeiro: Shape, 2003.
- Dantas EH, Pereira SA, Aragão JC, OTA AH. Perda da flexibilidade no idoso. *Journal Fitness and Performance*. 2002; 1: 12-20.
- Dantas EH. Flexibilidade: alongamento e flexionamento. Rio de Janeiro: Shape, 1999.
- De Castro-Costa CM, Araújo AQ, Barreto MM, Takayanagui OM, Sohler MP, da Silva EL, de Paula SM, Ishak R, Ribas JG, Roviroso LC, Carton H, Gotuzzo E, Hall WW, Montano S, Murphy EL, Oger J, Remondegui C, Taylor GP. Proposal for diagnostic criteria of tropical spastic paraparesis/HTLV-I-associated myelopathy (PET/MAH). *AIDS Res Hum Retroviruses*. 2006; 22(10): 931-5.
- De Castro-Costa CM. Tropical spastic paraparesis: a necessary redefinition. *Arq Neuropsiquiatr*. 1996; 54(1): 131-5.
- De The G., Bomford, R. An HTLV-1 vaccine: why, how, for whom? *AIDS Res Hum Retroviruses*. 1993; 9: 381-386.
- De Vries, HA. *Physiology of exercise for physical education and athletics*. Dubuque, J.A: Brown. 1980.
- Delee JC, Drez D, Miller MD. *Orthopaedic sports medicine: principles and practice*. Philadelphia: Saunders; 2003.
- Desailloud R., Hober D. Viruses and thyroiditis: na update. *Virol J*. 2009; 6:5.
- Dourado I, L.C.J. Alcantara, M.L. Barreto, M.G. Teixeira and B. Galvao-Castro. HTLV-I in the general population of Salvador, Brazil: a city with African ethnic and sociodemographic characteristics. *J Acquir Immune Defic Syndr*. 2003;34: 527-531.
- Duarte, Y. A. O.; Andrade, C. L.; lebrão, m. l. O Índice de Katz na avaliação da funcionalidade dos idosos. *Rev. Esc. Enferm*. 2007; 41: 317-25.
- Dumas M, Houinato D, Verdier M, Zohoun T, Josse R, Bonis J, Zohoun I, Massougbodji A, Denis F. Seroepidemiology of HTLV-I/II in Benin, West Africa. *AIDS Res Hum Retroviruses*. 1991; 7: 447-451.
- Ellinson D, Love S, Chimelli L, Harding B, Lowe J, Roberts GW, Vinters HV. *Neuropathology. A Reference Text of CNS Pathology* 1998; Mosby, London.
- Etnyre BR, Lee EJ. Chronic and acute flexibility of men and women using three diferente stretching techniques. *Research Quartely for exercise and Sport*. 1988; 59: 222-228.
- Feldman DE, Shrier I, Rossignol M, Abenhaim L. Risk Factors for the development os low back pain in adolescence. *American Journal of epidemiology*. 2001; 154: 1.
- Ferreira OC Jr, Planelles V, Rosenblatt JD. Human T-cel Leukemia viroses: epidemiology, biology, and pathogenesis. *Blood Reviews*. 1997; 11: 91-104.

Figuerola, E.N.; Remondegui, C.; Valdez, M.; Pintado, A. Paraparesia espástica tropical na província de Jujuy. *Cadernos de la facultad de Humanidades y Ciências Sociales*. 2004; 22: 273-286.

Fleck, S.J.; Kraemer, J.W. *Fundamentos do treinamento de força muscular*. 2.ed. Porto Alegre: Artmed, 1999.

Franzoi AC, Araújo AQ. Disability and determinants of gait performance in tropical spastic paraparesis/HTLV-I associated myelopathy (HAM/TSP). *Spinal Cord*. 2007; 45(1): 64-8.

Franzoi AC, Araújo AQ. Disability profile of patients with HTLV-I-associated myelopathy/tropical spastic paraparesis using the Functional Independence Measure (FIM). *Spinal Cord*. 2005; 43(4): 236-40.

Furukawa Y, Saito M, Matsumoto W, Usuku K, Tanaka Y, Izumo S, Osame M. Different cytokine production in tax-expressing cells between patients with human T-cell Lymphotropic virus type I (HTLV-I)-associated myelopathy/tropical spastic paraparesis and asymptomatic HTLV-I carriers. *J Infect Dis*. 2003; 187: 1116-1125.

Furuya T, Nakamura T, Goto H, Shirabe S, Nomata K, Kitaoka T, Kohno S, Nakamura H, Yoshimura T, Eguchi K. HTLV-I-associated myelopathy associated with multi-organ inflammatory disease: a case report. *J Neurol Sci*. 1998; 157: 109-112.

Gallo RC, Sliski A, Wong-Staal F. Origin of human T-cell leukemia-lymphoma virus. *Lancet* 1983; 2(8356):962-3.

Gallo RC. The Discovery of the first human retrovirus: HTLV-1 and HTLV-2. *Retrovirology*. 2005; 2: 17.

Galvão-Castro AV, Boa-Sorte N, Kruschewsky RA, Grassi MF, Galvão-Castro B. Impact of depression on quality of life in people living with human T cell lymphotropic virus type 1 (HTLV-1) in Salvador, Brazil. *Qual Life Res*. 2012 Nov;21(9):1545-50.

Galvão-Castro B, Loures, L Rodrigues, L G.; Sereno, A; Ferreira Junior, O C; Franco, L.G; Muller, M; Sampaio, D.A; Santana, A.; Passos L.M; Proietti, F. Distribution of human T-lymphotropic virus type I among blood donors: a nationwide Brazilian study. *Transfusion*. 1997; 37:242-3.

Gessain A, Gout O. Chronic myelopathy associated with human T-lymphotropic virus type I (HTLV-I). *Ann Intern Med*. 1992; 117: 933-946.

Gessain A, Cassar O. Epidemiological Aspects and World Distribution of HTLV-1 Infection. *Front Microbiol*. 2012; 15(3):388.

Gessain A. Epidemiology of HTLV-1 and associated diseases. In *Human T-cell lymphotropic virus* (ed. P Hollsberg & D.A. Há er). John Willey and sons, New York, NY, 1996.

Gessain, A., F. Barin, J.C. Vernant, O. Gout, L. Maurs, A. Calender and G. de Thé.. Antibodies to human T. lymphotropic virus type-I in patients with tropical spastic paraparesis. *Lancet*. 1985; 2:407-410.

- Goon PK, Igakura T, Hanon E, Mosley AJ, Asquith B, Gould KG et al. High circulating frequencies of tumor necrosis factor alpha-and interleukin-2-secreting human T-lymphotropic vírus type 1 (HTLV-1)-specific CD4+ T cells in patients with HTLV-1- associated neurological disease. *J virol.* 2003; 77 (17): 9716-9722.
- Gotuzzo E, Cabrera J, Deza L, Verdonck K, Vandamme AM, Cairanpoma R, Vizcana D et al. Clinical Characteristics of patients in Peru with Human T-cell Lymphotropic Virus type-I-Associated tropical Spastic Paraparesis. *Clin Infect Dis.* 2004; 39: 939-944.
- Goubau, P., H. Carton, K. Kazadi, K.W. Muya and J. Desmyter. HTLV seroepidemiology in a central African population with high incidence of tropical spastic paraparesis. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene.* 1990; 84: 577-579.
- Gout O, Baulac M, Gessain A, Semah F, Saal F, Peries J, Cabrol C, Foucault-Fret C, Laplane D, Sigaux F et al. Rapid development of myelopathy after HTLV-I infection during cardiac transplantation. *N Engl Med.* 1990; 322: 383-388.
- Guimarães L, Galdino D, Martins F, Abreu S, Lima M, Vitorino D. Avaliação da Capacidade Funcional de Idosos em Tratamento Fisioterapêutico. *Revista Neurociências, São Paulo.* 2004; 12: 3.
- Hamill, J. et.al. Bases biomecânicas do movimento humano. São Paulo: Ed. Manole, 1999.
- Hanchard B, Gibbs WN, Lofters W, Campbell M, Williams E, Williams N, Jaffe E, Cranston B, Panchoosingh LD, La Grenade L, Wilks R, Murphy E, Blattner W, Manns A. Human Retrovirology: HTLV. Blattner, W. A. (ed). Raven Press: New York. 1990; 173-183.
- Hartig DE, Henderson JM. Increasing hamstring flexibility decreases lower extremity overuse injuries in military basic trainees. *Am J Sports Med.* 1999;27(2):173-6.
- Henneman E, Somjen G, Carpenter DO. Excitability and inhibibility of motoneurons of different sizes. *J Neurophysiol* 28: 599–620, 1965.
- Henneman E, Somjen G, Carpenter DO. Functional significance of cell size in spinal motoneurons. *J Neurophysiol* 28: 560–580, 1965.
- Heyward, V.H. Avaliação física e prescrição de exercícios: técnicas avançadas. 4ª Edição. São Paulo. Artmed. 2004.
- Hinuma Y, Nagata K, Hanaoka M, Nakai M, Matsumoto T, Kinishita KI, Shirakawa S, Miyoshi I. ATLL antigen in ATL cell line and detection of antibodies to the antigen in human sera. *Proc Natl Acad Sci USA.* 1981; 78: 6476-6480.
- Hobart J, Cano SJ, Zajicek JP, Thompson AJ. Rating scales as outcome measures for clinical trials in neurology: problems, solutions, and recommendations. *Lancet Neurology* 2007;6:1094-1105
- Hoffer JA, Loeb GE, Sugano N, Marks WB, O'Donovan MJ, PrattCA. Cat hindlimb motoneurons during locomotion. III. Functional segregation in sartorius. *J Neurophysiol* 57: 554–562, 1987.
- Hollberg P, Ha er DA. What is the pathogenesis os HAM/TSP? *Ann Neurol.* 1995; 37: 143-145.

Ijichi S, Nakagawa M, Umehara F, Higuchi I, Arimura K, Izumo S, Osame M. HAM/TSP: recent perspectives in Japan. *J Acquir Immune Defic Syndr Hum Retroviro*. 1996; 13suppl 1: S26-S32.

Ijichi S, Osame M. Human T lymphotropic virus type I (HTLV-I)-associated myelopathy/tropical spastic paraparesis (HAM/TSP): recent perspectives. *Intern Med*. 1995; 34: 713-721.

Iwasaki Y, Sawada K, Aiba I, Mukai E, Yoshida M, Hashizume Y, Sobue G. Widespread active inflammatory lesions in a case of HTLV-I-associated myelopathy Lastin 29 years. *Acta Neuropathol (Berl)* 2004; 108: 546-551.

Johnson RT. *Viral Infections of the nervous system*. 2 ed. Lippincott-Raven, Philadelphia, 1998.

Kajiyama, W., S. Kashiwagi, H. Ikematsu, J. Hayashi, H. Nomura and K. Okochi. Intrafamilial transmission of adult T cell leukemia virus. *Journal of Infectious Diseases*. 1986; 154:851-857.

Katz, S. Assessing self-maintenance: activities of daily living, mobility and instrumental activities of daily living. *Journal of the American Geriatrics Society*. 1983; 31: 721-727.

Kazanji M, Gessain A. HTLV-I/II in French Guiana: clinical and molecular epidemiology. *Cad Saúde Publica*. 2003; 19: 1227-1240.

Kitagawa, T., M. Fujishita, H. Tacagushi, I. Miyoshi and H. Tadokoro. Antibodies to HTLV-I in Japanese immigrants in Brazil. *JAMA*. 1986; 256: 2342.

Kobayashi I, Ota K, Yamamoto K, Murakami H, Maruyama S, Kasajima T, Masuda A. Pathological observations in HTLV-I associated myelopathy. *Jpn J Psychiatry Neurol*. 1989; 43 (4): 703-711.

Kubota R, Furukawa Y, Izumo S, Usuku K, Osame M. Degenerate specificity of HTLV-I-specific CD8+ T cells during viral replication in patients with HTLV-I-associated myelopathy (HAM/TSP). *Blood*. 2003; 101: 3074-3081.

Kurth R, Bannert N, editors. *Retroviruses: molecular biology, genomics and pathogenesis*. Norfolk, UK: Caster Academic Press; 2010.

Kurtzke, J.F. A new scale for evaluating of disability in multiple sclerosis. *Neurology*. 1955; 5: 580-583.

Kurtzke, J.F. Rating neurological impairments in multiple sclerosis: an expanded disability status scale (EDSS). *Neurology*. 1983; 33: 1444-1452.

La Grenade L, Hanchard B, Fletcher V, Cranston B, Blattner W. Infective dermatitis of Jamaican children: a marker for HTLV-I infection. *Lancet* 1990; 336:1345-7.

La Grenade L. HTLV-1 associated infective dermatitis; past, present and future. *Journal of Acquired Immune Deficiency Syndromes and Human Retrovirology*. 1996; 13: 846-849.

- Lal RB, Brodine S, Kazura J, Mbiddekatonga E, Yanagihara R, Roberts C. Sensitivity immunoblot for serological confirmation of human T-cell lymphotropic virus type-I and type-II infections. *J Clin Microbiol.* 1992; 30: 269-299.
- Lannes P, Neves MAO, Machado DCD, Miana LC, Silva JG, Bastos VHV. Paraparesia Espástica Tropical – Mielopatia associada ao vírus HTLV- I: possíveis estratégias cinesioterapêuticas para a melhora dos padrões de marcha em portadores sintomáticos. *Rev Neurociências* 2006;14(3):153-60.
- Lawton MP, Brody EM. Assessment of older people: selfmaintaining and instrumental activities of daily living. *Gerontologist.* 1969; 9:179–86.
- Lee CE, Simmonds MJ, Novy DM, Jones S. Self-reports and clinician-measured physical function among patients with low back pain: a comparison. *Arch Phys Med Rehabil.* 2001; 82(2): 227-31.
- Lee SM, Morcos Y, Jang H, Stuart JM, Levin MC. HTLV-I induced molecular mimicry in neurological disease. *Curr Top Microbiol Immunol.* 2005; 296: 125-136.
- Leite ACC, Mendonça Gas, Andrada-Serpa MJ, Nascimento OJM, Araújo AQ. Neurological manifestations in HTLV-I-infected blood donos. *J Neurol Sci.* 2003; 214: 49-56.
- Leite, Paulo Fernando. Exercício, envelhecimento e promoção de saúde. Belo Horizonte: Health, 1996.
- Lemos AT, et al. Atitude postural de escolares de 10 a 13 anos de idade. *Revista perfil.* 2005; 7 (7): 53-59.
- Lepoutre V, Jain P, Quann K, Wigdahl B, Khan ZK. Role of resident CNS cell populations in HTLV-I associated neuroin ammatory disease. *Front Biosci.* 2009; 14: 1152-1168.
- Levin MC, Jacobson S. HTLV-I associated myelopathy/tropical spastic paraparesis (HAM/TSP): a chronic progressive neurologic disease associated with immunologically mediated damage to the central nervous system. *J Neurovirol.* 1997; 3: 126-140.
- Lira VA, Araújo CGS. Teste de sentar-levantar: estudos de fidedignidade. *Rev Bras Cienc Mov.* 2000;8(2):9-18.
- Loeb GE. Motoneurone task groups: coping with kinematic heterogeneity. *J Exp Biol* 115: 137–146, 1985.
- Lu SC, Chen BH. Seroinderteminate HTLV-1 prevalence and characteristics in blood donos in Taiwan. *Int J Hematol.* May 2003; 77 (4): 412-413.
- Macêdo MC, Andrade Filho AS, Figueirôa FLS. Avaliação das alterações biomecânicas funcionais e sensoriais em pacientes portadores do HTLV-I associado a HAM/TSP: Uma visão fisioterapêutica. *Rev Bras Neurol Psiq* 2002;1(6):12-21.
- Maciel ACC, Guerra RO. Prevalência e fatores associados ao deficit de equilíbrio em idosos. *Rev Bras Cienc Mov.* 2005;13(1):37-44.
- Magalhães T, Mota-Miranda AC, Alcantara LC, Olavarria V, Galvão-Castro B, Rios-Grassi MF. Phylogenetic and molecular analysis of HTLV-1 isolates from a medium sized town in

northern of Brazil: tracing a common origin of the virus from the most endemic city in the country. *J Med Virol.* 2008; 80(11): 2040-5.

Mahoney FI, Barthel DW. Functional evaluation: the Barthel index. *Md State Méd J.* 1965; 14: 61-65.

Maloney EM, Cleghorn FR, Morgan OS, Rodgers-Johnson P, Cranston B, Jack N, Blattner WA, Bartholomew C, Manns A. Incidence of HTLV-1 associated myelopathy/tropical spastic paraparesis (HAM/TSP) in Jamaica and Trinidad. *J Acquir Immune Defic Syndr Hum Retrovirol.* 1998; 17, 167-170.

Maloney EM, Murphy EL, Figueroa JP, Gibbs WN, Cranston B, Hanchard B, Holding-Cobham M. Human T-lymphotropic virus type I (HTLV-1) seroprevalence in Jamaica. II. Geographic and ecological determinants *Am J Epid.* 1991; 133, 1225-1134.

Manel N, Kinet S, Kim FJ, Taylor N, Sitbon M, Battini JL. GLUT-1 is the receptor of retrovirus HTLV. *Med Sci.* 2004; 20: 277-279.

Manns A, Hisada M, La Grenade L. Human T-lymphotropic virus type I infection. *Lancet.* 1999; 353:1951-58.

Martinho KO et al. Comparison of functional autonomy with associated sociodemographic factors, lifestyle, chronic diseases (CD) and neuropsychiatric factors in elderly patients with or without the metabolic syndrome (MS). *Arch Gerontol Geriatr.* 2013; 57(2) :151-155.

Martins-Castro LH, Chaves CJ, Callegaro D, Nóbrega JPS, Scaff M. HTLV-I associated myelopathy in Brazil: a preliminar report. 1989.

Masur H, papke K – Scales in Neurology: Quantification of Neurological Deficits in Research and Practice. Stuttgart: Thieme, 2004.

Matsudo SM. *Envelhecimento & atividade física.* Londrina: Midiograf, 2001. 195p.

Melo A, Gomes I, Mattos K. Mielopatias por HTLV-1 na cidade de Salvador, Bahia. *Arq Neuropsiquiatr.* 1994; 52: 320-325.

Melo R, Varejão R, Barros R; Brito E, et al. Comparação do grau de flexibilidade e autonomia em idosas praticantes de Tai Chi e sedentários. *Fitness & Performance Journal.* 2004; 3: 194-200.

Merle H, Cabre P, Olindo S, Merle S, Smadja D. Ocular lesion in 200 patients infected by the human T-cell Lymphotropic virus type 1 in Martinique (French West Indies). *Am J Ophthalmol.* 2002; 134: 190-195.

Minayo MCS, Hartz ZMA, Buss PM. Qualidade de vida e saúde: um debate necessário. *Ciênc. Saúde Colet.* 2000;5(1):7.

Miyoshi I, Kubonishi I, Yoshimoto S, Akagi T, Ohtsuki Y, Shiraishi Y, Nagata K, Hinuma Y. Type C virus particles in a cord T-cell line derived by co-cultivating normal human cord leukocytes and human leukaemic T cells. *Nature.* 1981; 294: 770-771.

- Mochizuki M, Ono E, Ikeda N, Hikita T, Watanabe K, Yamaguchi K, et al. HTLV-I uveitis. *Journal of Acquired Immune Deficiency Syndromes and Human Retrovirology*. 1996; 13: S50-S56.
- Mochizuki M, Watanabe T, Yamaguchi K, Tajima K, Yoshimura K, Nakashima S, Shirao M, Araki S, Miyata N, Mori S et al. Uveitis associated with HTLV-I: seroepidemiological, clinical and virologic studies. *J infect Dis* 1992; 166: 943-944.
- Moore MA, Hutton RS. Electromyographic investigation of muscle stretching techniques. *Med Sci Sports Exerc*. 1980;12:322–329.
- Mosley AJ, Asquith B, Bangham CR. Cell-mediated immune response to human T-lymphotropic virus type I. *Viral Immunol*. 2005; 18: 293-305.
- Mota AC, Van Dooren S, Fernandes FM, Pereira SA, Queiroz AT, Gallazzi VO, Vandamme AM, Galvão-Castro B, Alcantara LC. The close relationship between South African and Latin American HTLV type 1 strains corroborated in a molecular epidemiological study of the HTLV type 1 isolates from a blood donor cohort. *AIDS Res Hum Retroviruses*. 2007;23(4):503-7
- Mota, A, Nunes C, Melo A, Romeo M, Boa-Sorte N, Dourado, I, Alcantara L, Galvão-Castro B. A case control study of HTLV-infection among blood donors in Salvador, Bahia, Brazil: Associated risk factors and trend towards declining prevalence. *Brazilian Journal of Hematology and Hemotherapy*. 2006; 28(2): 120-126.
- Mota-Miranda AC, Araújo SP, Dias JP, Colin DD, Kashima S, Covas DT, Tavares-Neto J, Galvão-Castro B, Alcantara LC. HTLV-1 infection in blood donors from the Western Brazilian Amazon region: seroprevalence and molecular study of viral isolates. *Med Virol*. 2008 ;80(11):1966-71.
- Moxoto I, Boa-Sorte N, Nunes,C, Mota A, Dumas A, Dourado,I, Galvão-Castro B. Perfil Sócio-Demográfico Epidemiológico e Comportamental de Mulheres infectadas pelo HTLV-1 em Salvador-Bahia, uma área endêmica para o HTLV. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical*. 2007; 40(1): 37-41.
- Mueller N, Okayama A, Stuver S, Tachibana N. Findings from Miyazaki cohort study. *J Acquir Immune Defic Syndr Hum Retrovirol*. 1996; 13: S2-S7.
- Mueller N. The epidemiology of HTLV-I infection. *Cancer Causes Control* 1991;2 (1):37-52.
- Murphy El , Figueroa JP, Gibbs WN, Holding-Cobham M, Cranston B, Malley K, Bodner AJ, Alexander SS, Blattner WA. Human T-lymphotropic virus type I (HTLV-1) seroprevalence in Jamaica I. Demographic determinants. *Am J Epidemiol*. 1991; 133: 1114-1124.
- Nagai M, Osame M. Human T-cell lymphotropic virus type-1 and neurological diseases. *J Neurovirol*. 2003; 9: 228-235.
- Nagai M, Osame M. Pathogenesis and treatment of human T-cell lymphotropic virus type-1-associated myelopathy. *Exp Rev Neurtherap*. 2002; 2: 89-97.
- Nakamura T. Immunopathogenesis of HTLV-I-associated myelopathy/tropical spastic paraparesis. *Ann Med*. 2000; 32: 600-607.

- Netto EC, Brites C. Characteristics of Chronic Pain and Its Impact on Quality of Life of Patients With HTLV-1-associated Myelopathy/Tropical Spastic Paraparesis (HAM/TSP). *Clin J Pain*. 2011; 27(2): 131-135.
- Nickel R, Egle U, Rompe J, et al. Somatisation predicts the outcome of treatment in patients with low back pain. *J Bone Joint Surg Br*. 2002; 84(2): 189-195.
- Nieman DC. Exercício e saúde. 1ª edição. São Paulo: Manole, 1999.
- Nieman, David C. Exercício e Saúde: Como se prevenir de doenças usando o exercício como seu medicamento. 1. ed. São Paulo: Manole. 1999: 15-290.
- Nunes CV. Lombalgia e lombociatalgia: diagnóstico e tratamento. Rio de Janeiro: Medsi, 1989.
- Ogata A, Nagashima K, Tashiro K, Miyakawa A, Mikuni C. MRI-pathological correlate of brain lesions in a necropsy case of HTLV-I associated myelopathy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1993; 56 (2): 194-196.
- Olindo S, Cabre P, Lézin A, Merle H, Saint-Vil M, Signate A et al. Natural history of human T-lymphotropic Virus 1-associated myelopathy. A 14-Year Follow-up Study. *Arch Neurol*. 2006; 63: 1560-1566.
- Oliveira P, Castro NM, Carvalho EM. Urinary and sexual manifestations of patients infected by HTLV-I. *Clinics* 2007; 62 (2):191-6.
- Orland JR, Engstrom J, Fridey J, Sacher RA, Smith JW, Nass C, Garratty G, Newman B, Smith D, Wang B, Loughlin K, Murphy EL; HTLV Outcomes Study. Prevalence and clinical features of HTLV neurologic disease in the HTLV Outcomes Study. *Neurology*. 2003; 61(11): 1588-1594.
- Osame M, Izumo S, Igata A, Matsumoto M, Matsumoto T, Sonoda S, Tara M, Shibata Y. Blood transfusion and human T-cell leukaemia/lymphoma Virus type I Associated myelopathy. *Lancet*. 1986; 2: 104-105.
- Osame M, Usuku K, Izumo S, Ijichi N, Amitani H, Igata A, Matsumoto M, Tara M. HTLV-I associated myelopathy, a new clinical entity. *Lancet*. 1986; 1: 1031-1032.
- Osame M. Pathological mechanisms of human T- cell lymphotropic virus type I-associated myelopathy (HAM/TSP). *J Neurovirol*. 2002;8(5):359-64.
- Osame, M., et al., HTLV-I associated myelopathy, a new clinical entity. *Lancet*. 1986; 1(8488): 1031-1032.
- Perry J. Gait Analyses: Normal and Pathological Function. Thorofare, NJ: Slack, Inc, 1992.
- Pinheiro S, Lana M, Proietti A, Oréface F, Martins M, Proietti F. HTLV-I associated uveitis, myelopathy, rheumatoid arthritis and Sjögren's syndrome. *Arq. Neuropsiquiatr*. 1995; 53 (4): 777-781.
- Poiesz B, Ruscetti F, Gazdar A, Bunn P, Minna J, Gallo R. Detection and isolation of type C retrovirus particles from fresh and cultured lymphocytes of a patient with cutaneous T-cell Lymphoma. *Proc Natl Acad Sci USA*. 1980; 77: 7415-7419.

Posner J; Mccully K; Landsberg L, Sands L, Tycenski P, Holfmann, M, Wetterholt K, Shaw C. Physical determinants of independence in mature women. *Archive of Physical Medicine and Rehabilitation*, 1995; 76: 373-380.

Pouliquen J, Hardy L, Lavergne A, Kafiludine E, Kazanji M. High seroprevalence of HTLV-I 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*. 2004; 42: 2020-2026.

Proietti F, Carneiro-Proietti A, Catalan-Soares B, Murphy E. Global epidemiology of HTLV-1 infection and associated diseases. *Oncogene*. 2005; 24: 6058-68.

Rantanen T, Guralnik J, Sakari-Rantala R, Leveille S, Simonsick E, Ling S, Fried LP. Disability, physical activity, and muscle strength in older women: the women's health and aging study. *Arch Phys Med Rehabil* 1999; 80: 130-5

Rego FF, Alcantara LC, Moura Neto JP, Miranda AC, Pereira Ode S, Gonçalves M de S, Galvão-Castro B. HTLV type 1 molecular study in Brazilian villages with African characteristics giving support to the post-Columbian introduction hypothesis. *AIDS Res Hum Retroviruses*. 2008; 24(5): 673-7.

REIS, P.F.; MORO, A.R.; CONTIJO, L.A. A importância da manutenção de bons níveis de flexibilidade nos trabalhadores que executam suas atividades laborais sentados. *Revista Produção, Florianópolis*. 2003; 3: 1-10.

Reitz MS Jr, Gallo RC. HTLV and HIV. In: Kurth R, Bannert N, editors. *Retroviruses: molecular biology, genomics and pathogenesis*. *Future Virol*. 2010; 5(5): 539-543.

Ribas J, Melo G. Mielopatia associada ao vírus linfotrópico humano de células T do adulto (HTLV-1). *Rev Soc Bras Med Trop*. 2002; 35: 377-384.

Riberto M, et al. Validação da versão brasileira da medida de independência funcional. *Acta Fisiátrica*. 2004; 11(2): 72-76.

Riek S, Bawa P. Recruitment of motor units in human forearm extensors. *J Neurophysiol* 68: 100-108, 1992.

Robergs R, Roberts S. *Princípios fundamentais de fisiologia do exercício para a aptidão, desempenho e saúde*. 1ª edição. São Paulo: Phorte editora, 2002.

Rodgers PE. The clinical features and etiology of the neuropathic syndrome in Jamaica. *West Indian Med J*. 1965; 14: 36-47.

Rodgers-Johnson P, Gajdusek DC, Morgan OS, Zaninovic V, Sarin OS, Graham DS. HTLV-I and HTLV-III antibodies and tropical spastic paraparesis. *Lancet*. 1985; 2: 1247-1248.

Rodgers-Johnson PEB, Ono SG, Asher DM, Gibbs CJ. Tropical spastic paraparesis and HTLV-I myelopathy: clinical features and pathogenesis. In: Walksman BH (ed). *Immunologic mechanisms in neurologic and psychiatric disease*. Raven Press, New York. 1990; 117-130.

Rodrigues BG, Cader SA, Torres NV et al. Autonomia funcional de idosas praticantes de Pilates. *Fisioterapia e Pesquisa*. 2010; 17: 300-305.

Rosa et al. Características demográficas (sexo e idade) e as atividades básicas e instrumentais de vida diária em adultos e idosos saudáveis. *ConScientiae Saúde*. 2010; 9(3): 407-412.

Rosa T, Benício M, Latorre M, Ramos L. Fatores Determinantes da Capacidade Funcional entre Idosos. *Revista de Saúde Pública, São Paulo*. 2003; 37: 1.

Rudolph DL, Khabbaz RF, Folks TM, Lal RB. Detection of human T-lymphotropic virus type I-II env antibodies by immunoassays using recombinant fusion proteins. *Diag Microbiol Infect Dis*. 1993; 17: 35-39.

Sakai J, Nagai M, Brennan M, Mora C, Jacobson S. In vitro spontaneous lymphoproliferation in patients with human T-cell lymphotropic virus type I-associated neurologic disease: Predominant expansion of CD8+ T cells. *Blood*. 2001; 98 (5): 1506-1511.

Sarkodie F, Adarkwa M, Adu-Sarkodie Y, Candotti D, Acheampong JW, Allain JP. Screening for viral markers in volunteer and replacement blood donors in West Africa. *Vox Sang*. 2001; 80, 142-147

Shellock FG, Prentice WE. Warming-up and stretching for improved physical performance and prevention of sports related injuries. *Sports Medicine*. 1985; 2: 267-78.

SHIROMOTO, CE; FILHO, AO; BERTOLINI, SMMG. Implicações da prática de exercícios resistidos sobre a flexibilidade. *Revista da Educação Física / UEM, Maringá, PR*. 2002; 13: 55-61.

SHIROMOTO, CE; FILHO, AO; BERTOLINI, SMMG. Implicações da prática de exercícios resistidos sobre a flexibilidade. *Revista da Educação Física / UEM, Maringá, PR*. 2002; 13: 55-61.

SHRIER I, GOSSAL K. Myths and truths of stretching. *The Physician and Sports medicine*. 2000.

Shublaq M, Orsini M, Puccioni-Sohler M. Medidas de Avaliação na Paraparesia Espástica Tropical: Revisão de Literatura. *Rev Neurocienc*. 2010; 18(4): 505-511.

Silva MT, Mattos P, Alfano A, Araújo AQ. Neuropsychological assessment in HTLV-1 infection: a comparative study among TSP/HAM, asymptomatic carriers, and healthy controls. *Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2003; 74(8):1085-9.

Silva MT. Complexo Neurológico do HTLV-1: Caracterização clínica e carga proviral nas diversas manifestações neurológicas associadas ao vírus. Tese de doutorado. Universidade Federal Fluminense. Niterói, 2006.

Silverthorn, Dee U. *Fisiologia Humana – Uma Abordagem integrada*. 5 ed. Porto Alegre: Artmed, 2010.

Spirduo W. *Physical Dimensions of Aging*. Champaign: Human Kinetics, 1995.

Steinfort DP, Brady S, Weisinger HS, Einsiedel L. Bronchiectasis in Central Australia: a Young face to old disease. *Respir Med*. 2008; 102: 575-578.

Takatsuki K, Yamaguchi K, Kawano F, Hattori T, Nishimura H, Tsuda H, Sanada I. Clinical diversity in adult T-cell Leukemia-lymphoma. *Cancer Res.* 1985; 45: 4644s-4645s.

Takatsuki K, Yamaguchi K, Kawano F, Nishimura H, Seiki M, Yoshida M. Clinical aspects of ATLL. *Microbiol Immunol.* 1985; 115: 89-97.

Takatsuki K. Discovery of adult T-cell leucemia. *Retrovirology.* 2005; 2: 16.

Tavares IR, Franzoi AC, Araújo AQ. Low-back pain in HTLV-I-associated myelopathy/tropical spastic paraparesis: nociceptive or neuropathic? *Spinal Cord.* 2010; 48: 134-137.

Taylor GP. The epidemiology of human T-cell leukaemia/lymphoma Virus type I in Europe. *J Acquir Immune Defic Syndr Hum Retrovirol.* 1996; 38: 8-14.

Toscano JJO, Egypto EP. A influência do sedentarismo na lombalgia. *Rev Bras Med Esporte.* 2001; 7(4): 132-7.

Umehara F, Nagatomo S, Yoshishige K, Saito M, Furukawa Y, Usuku K, Osame M. Chronic progressive cervical myelopathy with HTLV-I infection: Variant form of HAM/TSP? *Neurology.* 2004; 63(7): 1276-1280.

Ureta-Vidal A, Pique C, Garcia Z, Dehée A, Tortevoye P, Désiré N, Gessain A, Chancerel B, Gout O, Lemonier F, Cochet M. Human T-cell leukemia virus type I (HTLV-I) infection induces greater expansions of CD8 T lymphocytes in persons with HTLV-I-associated myelopathy/tropical spastic paraparesis than in asymptomatic carriers. *J infect Dis.* 2001; 183: 857-864.

Vale R, Pernambuco C, Baptista M, Varejão R, Torres J, Cordeiro L, Damasceno V, Novaes J; Dantas E. Efeitos do treinamento resistido na flexibilidade de mulheres idosas. In: 19º Congresso Interacional de Educação Física – FIEP, Foz do Iguaçu, Anais. 2004: p. 171.

Vale RG, Aragão JC, & Dantas EH. A flexibilidade na autonomia funcional de idosas independentes. *Fitness & Performance Journal.* 2003; 2(1), 23-29.

Van Hedel HJ; EMSCI Study Group. Gait speed in relation to categories of functional ambulation after spinal cord injury. *Neurorehabil Neural Repair.* 2009; 23(4): 343-350.

Verdonck K, Gondzalez E, Van Dooren S, Vandamme AM, Vanham G, Gotuzzo E. Human Tlymphotropic virus 1: recent knowledge about an ancient infection. *Lancet Inf Dis.* 2007; 7:266–81.

Vine AM, Heaps AG, Kaftantzi L, Mosley A et al. The role of CTLs in persistent viral infection: cytolytic gene expression in CD8+ lymphocytes distinguishes between individuals with a high or low proviral load of human T cell lymphotropic virus type 1. *J. Immunol.* 2004; 173: 5121-5129.

Wells KF, Dillon EK. The sit and reach. A test of back and leg flexibility. *Res Q Exerc Sport.* 1952;23:115-8.

WHO. The first ten years of the World Health Organization. A life course perspective of maintainng independence in older age. Geneva: WHO, 1999.

Winter DA. Biomechanics and motors controlo of human gait, ed 2. Waterloo, ON, Canadá: University of Waterloo Press, 1991.

Witvrouw E, Bellemans J, Lysens R, Danneels L, Cambier D. Intrinsic risk factors for the development of patellar tendinitis in an athletic population. A two-year prospective study. *Am J Sports Med.* 2001;29(2):190-5.

Witvrouw E, Danneels L, Asselman P, D'Have T, Cambier D. Muscle flexibility as a risk factor for developing muscle injuries in male professional soccer players. A prospective study. *Am J Sports Med.* 2003;31(1):41-6.

Woods C, Hawkins RD, Maltby S, Hulse M, Thomas A, Hodson A. The football association medical research programme: an audit of injuries in professional football-analysis of hamstring injuries. *Br J Sports Med.* 2004;38:36-41.

World Health Organization. Report of the scientific group on HTLV-1 and associated diseases, Kagoshima, Japan, December 1988: Vírus diseases. Human T lymphotropi virus type I, HTLV-1. *Wkly Epidem Rec.* 1989; 49: 382-383.

Yamaguchi, K. Human T-lymphotropic virus type I in Japan. *Lancet.* 1994; 343: 213-216.

Yanamoto F, Yamashita S, Yanamura A, Watanabe M, Kimura E, Yamashita T et al. Abnormal spinal MRI findings in human T-cell Lymphotropic virus type I-associated myelopathy. *Clin Neuro Neurosurg.* 2009; 111: 624-628.

Yao K, Hisada M, Maloney E, Yamano Y, Hanchard B, Wilks R, et al. Human T lymphotropic Virus types I and II western blot seroinderteminate status and Its association with Exposure to Prototype HTLV-1. *J Infect Dis.* 2006; 193: 427-437.

Yoshida M, Miyoshi I, Hinuma Y. 1982. Isolation and characterization of retrovirus from cell lines of human adult T-cell leukemia and its implication in the disease. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA.* 1982;79:2031-35.

Yoshida M, Seiki M, Yamaguchi K, Takatsuki K. Monoclonal integration of human T-cell Leukemia provirus in all primary tumors of adult T-cell leucemia suggest causative role of human T-cell leucemia vírus in the disease *Proc Natl Acad Sci. USA.* 1984; 81: 2534-2537.

Yoshioka A, Hirose G, Ueda Y, Nishimura Y, Sakai K. Neuropathological studies of the spinal cord in early stage of HTLV-I-associated myelopathy (HAM). *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1993; 56: 1004-1007.

ANEXOS

Anexo 1. Ficha semi-estruturada para coleta de dados sócio demográficos e obtenção dos resultados dos testes.

Centro de Atendimento ao Portador de HTLV

DADOS PESSOAIS

NOME:	D. NASC:
TELEFONE:	SEXO:
ENDEREÇO:	BAIRRO:
MUNICÍPIO:	ESTADO:
E-MAIL:	ESTADO CIVIL:
PROFISSÃO:	Nº DO PRONT:

AVALIAÇÃO CORPORAL

PESO:	ALTURA:	IMC:	% GORDURA:
OMBRO:	PEITO:	CINTURA:	ABDÔMEN:
GLÚTEO:	BRAÇO DIR.:	BRAÇO ESQ.:	
ANT. BRAÇO DIR.:	ANT. BRAÇO ESQ.:		
COXA DIR.:	COXA ESQ.:	PANT. DIR.:	PANT. ESQ.:

AVALIAÇÃO DA APTIDÃO FÍSICA RELACIONADA À SAÚDE

TESTES

Sentar e alcançar:
 Força de prensão manual:
 Dobras cutâneas:
 1.
 2.
 3.

AVALIAÇÃO DA CAPACIDADE FUNCIONAL

TESTES

Velocidade de caminhada a 10 metros (C10m)
 Levantar-se da posição sentada (LPS)
 Levantar-se da posição decúbito ventral (LPDV)
 Levantar-se da cadeira e locomover-se pela casa (LCLC)

Anexo 2. Escala Expandida de Incapacidade de Kurtzke (EDSS)

Grau	Estado
0	Paciente sem achados neurológicos
1	Sinais mínimos, sem sintomas
2	Mínima incapacidade funcional
3	Incapacidade moderada, embora deambule independente e esteja capacitado para o trabalho
4	Incapacidade grave, capacidade diminuída para o trabalho, embora deambule independente e seja auto-suficiente
5	Incapacidade para o trabalho, só anda distâncias reduzidas
6	Utiliza apoio para andar (pessoas ou órteses)
7	Restrito a cadeira de rodas
8	Restrito ao leito, movimentar os braços.
9	Totalmente incapaz

Anexo 3. A escala de disfunção motora de Osame (OMDS).

Grau	Estado
0	Corre e anda Normalmente
1	Marcha normal, corre devagar
2	Marcha anormal, cambaleante ou espástica, ainda capaz de correr
3	Marcha anormal, incapaz de correr
4	Necessita de suporte de uma mão para andar
5	Necessita de suporte de duas mãos para andar
6	O anterior e só se consegue deambular no máximo 10 m
7	O anterior e só se consegue deambular no máximo 5 m
8	Incapaz de deambular, engatinha usando mãos e joelhos
9	O anterior, só que arrasta usando força dos braços
10	Não anda ou engatinha, mas move-se no leito sem auxílio
11	Não vira-se sem auxílio, move apenas os dedos do pé
12	Completamente paralisado