

AJUSTES POSTURAIS EM PACIENTES HTLV-1 DURANTE PERTURBAÇÕES AUTO-INDUZIDAS

POSTURAL ADJUSTMENTS IN HTLV-1 PATIENTS DURING SELF-INDUCED PERTURBAITONS

Hélio Azevedo Resque¹, Gizele Cristina da Silva Almeida², Bianca Cellegari³.

A pesquisa foi realizada na cidade de Belém (PA), na Universidade Federal do Pará, no laboratório de motricidade humana (LEMOH), em Belém do Pará.

¹Universidade Federal do Pará (UFPA) – Belém (PA), Brasil. E-mail: resquefisio@gmail.com

²Universidade Federal do Pará (UFPA) – Belém (PA), Brasil. E-mail: g.c.fisioterapia@gmail.com

³Doutora, Universidade Federal do Pará (UFPA) – Belém (PA), Brasil. E-mail: callegari@ufpa.br

Correspondente: resquefisio@gmail.com

O Comitê de Ética em Pesquisa do Núcleo de Medicina Tropical, aprovou os procedimentos realizados no presente estudo, sob parecer de número 3.621.532.

RESUMO

O objetivo deste estudo foi instigar e comparar os ajustes posturais, em adultos saudáveis e adultos portadores de HTLV-1 com e sem paraparesia espástica tropical / mielopatia associada ao HTLV-1 (PET/MAH), durante uma tarefa de apontar na postura de bipedestação. Comparamos os resultados da avaliação do ajuste postural, entre o grupo formado por indivíduos saudáveis e o grupo formado por indivíduos infectados com HTLV-1, além de realizar comparação entre subgrupos grupo HTLV-1 sem PET/MAH, grupo HTLV-1 com PET/MAH e grupo controle. Foi utilizado uma plataforma de força para registrar as oscilações posturais durante a tarefa de apontar. As variáveis analisadas foram *COPonset*, *COPapa*, *COPTimetoppeak* e *COPtotaldisplacement*. Participaram da pesquisa 26 sujeitos. Um pior desempenho do grupo infectado, nas variáveis *COPonset* ($p=0,0030$), *COPTimetoppeak* ($p=0,0017$) e *COPapa* ($p=0,0040$), não houve diferença significativa no *COPtotaldisplacement* ($p=0,8154$). O grupo PET/MAH apresentou um pior desempenho que o grupo controle nas variáveis *COPonset* ($p=0,0201$) e *COPTimetoppeak* ($p=0,0130$), porém, na variável *COPapa* ($p=0,0194$), o grupo HTLV e PET/MAH apresentaram diferença significativa em relação ao grupo controle. Podemos concluir que a infecção por HTLV-1 prejudica o desempenho nos ajustes posturais, sendo agravada pela presença de PET/MAH, alterações que podem ser provenientes do déficit de propriocepção e da postura adotada devido fraquezas e encurtamentos musculares.

DESCRITORES: Equilíbrio Postural; Vírus Linfotrópico T Humano 1; Paraparesia, tropical espástica.

ABSTRACT

The aim of this study was to compare postural adjustments in healthy adults and adults with HTLV-1 with and without tropical spastic paraparesis / HTLV-1 associated myelopathy (PET/MAH) during a pointing task in the standing posture. We compared the results of the postural assessment between the group formed by healthy individuals and the group formed by individuals infected with HTLV-1, in addition to comparing subgroups between HTLV-1 group without PET/MAH, HTLV-1 group with PET/MAH and control group. A force platform was used to record the postural oscillations during the pointing task. The analyzed variables form *COPonset*, *COPapa*, *COPTimetoppeak* and *COPtotaldisplacement*. Twenty-six subjects participated in the research. A worse performance of the infected group, in the variables

COPonset ($p=0.0030$), COPTimetopeak ($p=0.0017$) and COPapa ($p=0.0040$), there was no significant difference in total displacement ($p=0.8154$). The PET/MAH group showed worse performance than the control group in the COPonset ($p=0.0201$) and COPTimetopeak ($p=0.0130$) variables than the control group, however, in the COPapa variable ($p=0.0194$), the group HTLV and PET/MAH were significantly different from the control group. We can conclude that the HTLV-1 infection impairs the performance in the APAs, being aggravated by the presence of PET/MAH, alterations that can come from the proprioception deficit and the adopted posture due to muscular weakness and shortenings.

KEYWORDS: Postural Balance; Human T-Lymphotropic Virus 1; Paraparesis, Tropical Spastic.

INTRODUÇÃO

Em 1980 foi identificado pela primeira vez o vírus linfotrópico de células T humanas (HTLV-1), em um paciente com diagnóstico de linfoma cutâneo de células T (micose fungóide), é um deltaretrovírus, possui 4 tipos, sendo o HTLV-2 isolado em 1982. Em 2005, o HTLV-3 e HTLV-4 foram isolados em Camarões, porém ainda não apresentam impacto epidemiológico^{1,2,3,4}.

Por outro lado o HTLV do tipo 1 é o agente etiológico das principais doenças em termos epidemiológicos. Seu genoma possui fita simples de RNA e durante o ciclo de vida do vírus, este RNA de fita simples é convertido em DNA de fita dupla e inserido no DNA de uma célula hospedeira humana, Essa forma inserida de retrovírus é chamada de provírus. A infecção pelo HTLV-1 é vitalícia com preferencia por células T-CD4+, no entanto, células T-CD8+, linfócito B assim como as células dendríticas podem ser um reservatório adicional para o vírus^{5,6,7}.

A transmissão se dá por meio de transfusão de hemocomponentes onde ocorre soroconversão em mais de 40% dos receptores, por transmissão vertical estima-se que a taxa de transmissão varia entre 15% e 25%, e por meio de relações sexuais, no qual o homem tenha cerca de 60% de eficiência na transmissão sexual para a mulher, enquanto no sentido contrário a estimativa seja em torno de 4%^{6,8,9,10}. Estima-se que cerca de 5 a 10 milhões de pessoas estão infectadas pelo HTLV-1 em todo o mundo, mas o número real de infectados provavelmente é maior¹¹. No Brasil, com base em um estudo populacional no Estado da Bahia, estima-se que a cerca de 2,5 milhões de infectados no território nacional, podendo ser o país com a maior

quantidade absoluta¹². Mais de 90% dos pacientes infectados com HTLV-1 são assintomáticos, os demais evoluem com paraparesia espástica tropical / mielopatia associada ao HTLV-1 (PET/MAH) e uma linfoproliferação de células T malignas denominada leucemia/linfoma de células T do Adulto (LLcTA), aproximadamente 0,25%-4% e 2-3% respectivamente, outras condições inflamatórias seriam polimiosite ou uveíte associada ao HTLV-1^{13,14}.

O PET/MAH é uma doença crônica e progressiva do neurônio motor superior, caracterizada por uma inflamação perivascular do SNC, sofrendo desmielinização e degeneração axonal, as lesões podem ser consequência de uma reação anti-HTLV-1, mediada por linfócitos. Acometendo com maior frequência a medula espinhal, além disso o dano ocorre principalmente na substância branca na região da torácica inferior, o que é consistente com a paraparesia espástica nos membros inferiores^{6,15,16}.

Pacientes com PET/MAH apresentam uma carga maior de provírus, uma frequência mais alta de células T CD8+ específica para HTLV-1, e maior produção de citocinas pró-inflamatórias, como interferon- γ e TNF α , quando comparado a portadores assintomáticos. Não há evidências de que o HTLV-1 infecte diretamente células neuronais, astrócitos ou micróglia, portanto, o dano a essas células podem ser interpretadas como um efeito indireto^{6,17,18}.

As primeiras manifestações da doença ocorrem geralmente na quarta década de vida, sendo caracterizada por uma fraqueza muscular nos membros inferiores, espasticidade que pode variar de moderada a intensa, e distúrbios no equilíbrio, no controle motor consequentemente a marcha se torna mais lenta e podendo ser necessário a utilização de cajados, bengalas e andadores, em estágios avançados se recorre a cadeira de rodas para realizar a locomoção, além de disfunção do esfíncter vesical / intestinal^{16,19}. Alterações posturais são frequentes em pacientes com PET/MAH, caracterizada por uma inclinação anterior do corpo, pode ser devido ao encurtamento e rigidez de grupos musculares dos membros inferiores e abdominais, podendo ocasionar déficit no equilíbrio. Essas alterações podem causar deformidades a longo prazo^{20,21,22}.

O equilíbrio corporal é definido como a capacidade de manter o centro de massa (COM) estável dentro da base de suporte disponível²³. As estratégias utilizadas pelo sistema de controle motor para a manutenção e restauração do equilíbrio, são os ajustes posturais antecipatórios (APAs) e compensatórios (CPAs). Os APAs são desencadeados através de ativações de músculos posturais antes de uma perturbação prevista, por meio de mecanismo

feedforward, para diminuir um possível desequilíbrio. Os CPAs são gerados a partir de um mecanismo de feedback sensorial, que sinaliza a necessidade de contração muscular para diminuir desequilíbrio que foi gerado após uma perturbação.^{24,25,26}. Estudos anteriores utilizando plataforma de força observaram que pacientes com PET/MAH apresentam uma área maior de oscilação do que a de pessoas não infectadas, pacientes com somente HTLV-1 ficaram no intermédio dos dois grupos, sendo que a oscilação postural é considerada a base do sistema de controle postural do centro de gravidade e é utilizado como a capacidade de equilíbrio^{20,21}.

Distúrbios na postura e no equilíbrio podem afetar a mobilidade funcional, capacidade de realizar transferência e marcha, esse padrão predispõe quedas. Por isso a importância da avaliação dos APAs, considerando a falta de estudos avaliando a relação com HTLV-1, identificar sua associação pode ajudar a sistematizar a prática clínica da fisioterapia no tratamento, como no diagnóstico funcional e biomecânico. Assim, este estudo teve como objetivo investigar e comparar os ajustes posturais, em adultos saudáveis e portadores de HTLV-1 com e sem PET/MAH, durante uma tarefa de apontar na postura de bipedestação. Nossa hipótese é de que indivíduos com HTLV-1 apresentem ajustes posturais alterados, quando comparadas a indivíduos saudáveis. Especificamente, espera-se que esses pacientes apresentem APAs atrasados e diminuídos, com CPAs exacerbadas em decorrência. Adicionalmente a presença de PET/MAH deve intensificar as alterações.

METODOLOGIA

População alvo

Para o presente estudo, a amostra foi composta por vinte e seis participantes, adultos, destros, com idade entre 18 e 59 anos, grupo HTLV-1 composto por pacientes com diagnóstico de HTLV-1 sem PET/MAH, o grupo PET/MAH composto por pacientes com diagnóstico de HTLV-1 com PET/MAH, e grupo controle composto por indivíduos saudáveis. Os grupos foram pareados em relação a idade, massa corporal e sexo.

Todos os participantes assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido (TCLE). O Comitê de Ética em Pesquisa do Núcleo de Medicina Tropical, aprovou os procedimentos realizados no presente estudo, sob parecer de número 3.621.532. Todos os métodos foram realizados de acordo com a Declaração de Helsinque, e do Código de Nuremberg, e respeitando as Normas de Pesquisa Envolvendo Seres Humanos (Res. CNS 466/12) do Conselho Nacional de Saúde.

Crêterios de inclusão: para participar do estudo os indivíduos deveriam deambular e permanecer em bipedesta o sem apoio e com capacidade cognitiva para compreender e executar comandos verbais. No grupo controle os indivíduos deveriam ser saudáveis, independentes, sem infec o pelo vírus HTVL-1 ou outros.

Nos grupos HTLV-1 e PET/MAH foram incluídos indivíduos diagnosticados, atendidos e cadastrados no Núcleo de Medicina Tropical/Universidade Federal do Pará (NMT/UFPA), centro de referência em doenças tropicais no Estado do Pará. O diagnóstico foi realizado por um infectologista, considerando os critérios da Organiza o Mundial da Saúde, com base na história clínica do paciente e resultados de testes laboratoriais: ELISA (Cambridge Biotech, Worcester, MA, EUA), análise de Western blot (HTLV blot 2.4, Genelab, Cingapura), rea o em cadeia da polimerase (PCR), ou a combina o destes. Além disso, para o grupo PET/MAH os indivíduos deveriam passar por avalia o neurológica e atender aos critérios diagnóstico para PET/MAH²⁷.

Crêterios de exclusão: os indivíduos com manifesta es neurológicas, processo infeccioso e/ou inflamatrio associado a qualquer patologia neurológica e/ou ortopédica, além disso, indivíduos que apresentassem patologias que afetassem o equilíbrio, controle motor e deficiência cognitiva, mulheres grávidas também foram excluídas do estudo.

Instrumenta o e procedimentos

Foi utilizado uma plataforma de força (EMG System do Brasil, Ltda., SP), com sensores de carga distribuídos em 50 cm² e conectados a um computador com o software Biomec (EMG System do Brasil, Ltda., SP, Brasil). Para registrar a velocidade do movimento de apontar, foi utilizado um sistema de análise de movimento tridimensional (Simi Motion), com quatro câmeras em uma frequência de amostragem de 120 Hz, com um marcador reflexivo na extremidade distal do dedo indicador. Os indivíduos se posicionavam inicialmente em bipedesta o sobre a plataforma de força, descalços, com os p s afastados a uma distância proporcional   distância dos ombros e braços ao longo do corpo. Os participantes executavam a tarefa de apontar, o mais rápido e preciso possível, com o membro superior direito, para o led que acendia de forma aleatorizada, o qual se encontrava no centro de uma barra horizontal a 2 metros de distância do sujeito, com dimensões de 2,50 m de altura e 2 m de largura, conforme demonstrado na figura 1. Ao apontar o participante deveria sustentar a posi o por 2 segundos, com o cotovelo estendido, antes de voltar a posi o inicial.

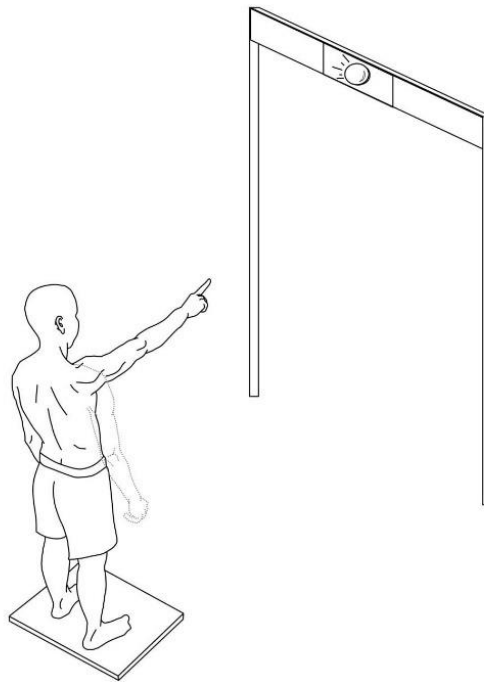


Figura 1- Tarefa experimental de apontar. Demonstração da configuração experimental para a tarefa, ilustrando um participante na postura final e o LED que serviu de alvo.

Processamento de sinais

Os dados cinemáticos do dedo indicador e os dados da plataforma de força foram fornecidos a dois canais do EMG para permitir a sincronização de dados e análise offline usando programas MatLab (MathWorks, Natick, MA, EUA). Foi mensurada a média do pico de velocidade do indicador dos participantes extraídos dos dados brutos de coordenadas em x-, y- e z- , gerados a partir da análise de vídeo e, em seguida, filtrados usando um filtro Butterworth low-pass bidirecional de segunda ordem de 10 Hz. O início da trajetória do dedo indicador foi usado para marcar o momento zero (t_0), correspondente ao início da perturbação.

Os deslocamentos do COP na direção ântero-posterior foram calculados, a partir dos dados da plataforma de força, usando equações descritas na literatura (Winter, Prince, Frank, Powell, & Zabjek, 1996), onde M_x é o momento no plano sagital, F_z e F_y são os componentes verticais e ântero- posterior de força de reação do solo, dz é a distância entre a origem da plataforma para a superfície (0,038 m).

$$\text{COP} = [M_x - (F_y * dz)] / F_z$$

O registro basal utilizado para o cálculo foi de -500 a -400 ms em relação ao t_0 (início do movimento do dedo), após isso foi possível calcular as variáveis de caráter antecipatório (COP_{onset} e COP_{apa}) e compensatório ($COP_{timetopeak}$ e $COP_{totaldisplacement}$). (1) Início do deslocamento do COP antes do momento T_0 , medido como o momento em que o deslocamento do COP foi menor do que a média de seu valor de linha de base mais 2 vezes o desvio padrão (COP_{onset})²⁴, (2) o deslocamento ântero-posterior do COP no momento T_0 (medido a partir da amplitude da linha de base), conhecido como a amplitude do deslocamento do COP em T_0 (COP_{apa}); (3) o pico de deslocamento, medido como o deslocamento máximo após o momento T_0 ($COP_{totaldisplacement}$); e (4) o tempo para atingir o pico do máximo deslocamento ($COP_{timetopeak}$).

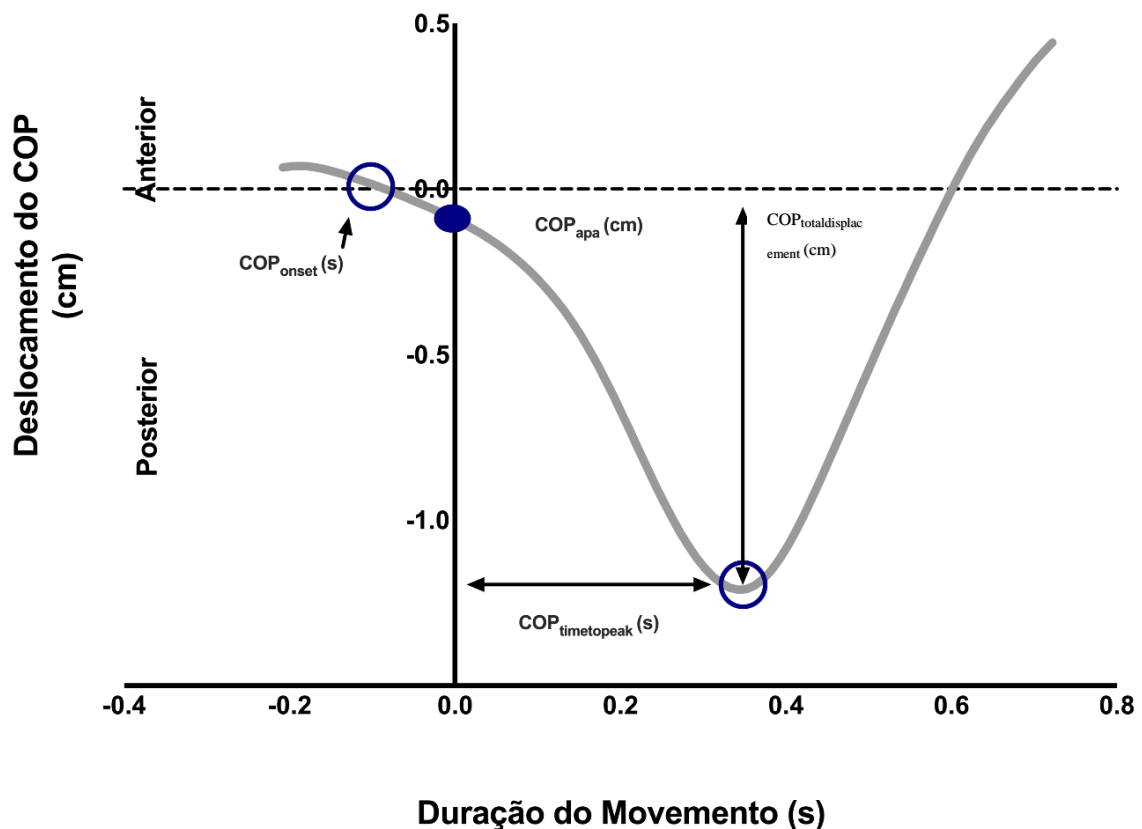


Figura 2: ilustra as variáveis derivadas do COP. Deslocamento ântero-posterior do COP quando o sujeito movimenta o braço. A linha contínua vertical (em 0), representa o início do movimento. Quatro variáveis são demonstradas: ; COP_{onset} : tempo do início do deslocamento posterior antes de T_0 ; COP_{apa} : amplitude de deslocamento posterior do COP em T_0 ; $COP_{timetopeak}$: tempo para atingir o deslocamento máximo; $COP_{totaldisplacement}$: deslocamento máximo para trás após T_0 .

Análise de dados

As análises foram realizadas no software Graphpad Prism 9 e incluíram teste Shapiro-Wilk para verificar a normalidade dos dados, Teste-t quando os dados apresentavam distribuição normal e Mann-Whitney na comparação entre grupo controle e grupo infectado quando não havia normalidade na distribuição dos dados. Posteriormente, foi realizada uma ANOVA de medidas repetidas com grupo como fator, incluindo três grupos: o grupo controle e uma subdivisão do grupo infectado (em grupo HTLV e PET/MAH), além de análises post-hoc, através do teste Kruskal-Wallis, quando necessário (seguido do teste post hoc de Dunn). Para todos esses tratamentos estatísticos, o nível de significância adotado será estabelecido em $p < 0,05$.

RESULTADOS

Características da amostra

Dos 26 participantes estudados, treze compõem o grupo saudável, e treze o grupo infectado, formado por cinco do grupo dos portadores de HTLV-1 sem PET/MAH, e oito o grupo dos portadores de HTLV-1 com PET/MAH. Os resultados demográficos (tabela 1) apresentaram predominância do sexo feminino nos grupos, com distribuição normal e sem diferenças significativas entre idade, peso, altura e pico de velocidade entre os grupos ($p > 0,05$).

Tabela 1 - Dados demográficos dos sujeitos da pesquisa.

Variável	Grupo controle	Grupo Infectado	P- valor
Idade (anos)	48 (11,6)	50 (9,7)	0,18
IMC (kg/cm²)	25.65 (3,85)	26.40 (4,40)	0.11
Masculino/feminino	5 M/8 F	4 M/ 9 F	0,34
Pico de Velocidade (m/s)	5,649 (1,021)	5,169 (1,020)	0,30

$P < 0,05$ (*)

Variáveis do COP

Para avaliação do COP entre os dois grupos, saudável e infectado, utilizou-se a análise estatística com Mann Whitney. Verificou-se que o grupo controle obteve um melhor desempenho em relação ao grupo infectado, nas variáveis *COP_{onset}*, *COP_{apa}* e *COP_{timetopeak}* (Figura 3).

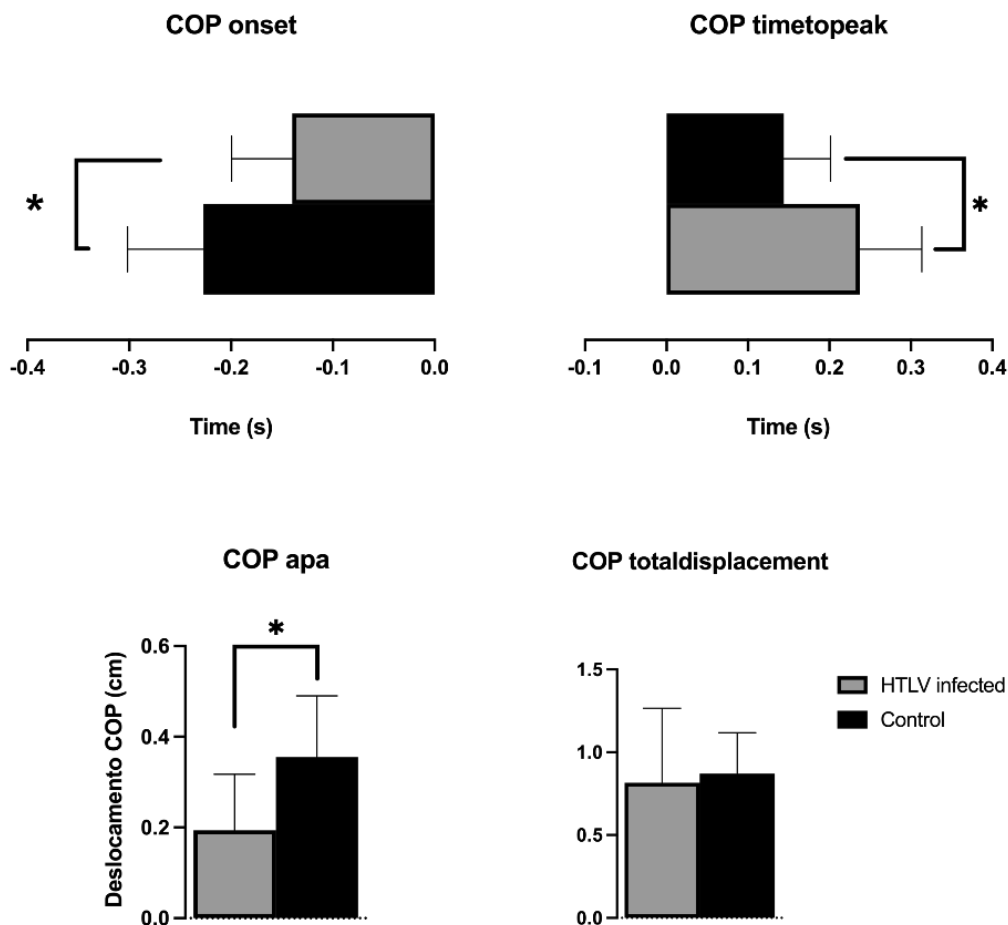


Figura 3: Análise estatística com Mann Whitney das variáveis COP entre o grupo controle e infectado. Os achados foram considerados significativos quando $P < 0,05$ (*). Dados apresentados pela média e desvio padrão.

Ao subdividir a análise em 3 grupos, evidenciou que esses achados negativos do grupo infectado, na variável *COP_{onset}* e *COP_{timetopeak}* parecem terem sido influenciados pelos indivíduos PET/MAH (Tabela 2). O grupo PET/MAH apresentou um pior desempenho que o grupo controle nas variáveis *COP_{onset}* e *COP_{timetopeak}* que o grupo controle, sendo essa diferença significativa. Na variável *COP_{apa}*, o grupo HTLV e PET/MAH apresentaram

diferença significativa em relação ao grupo controle, e com um pior desempenho. O *COPtotaldisplacement* não apresentou diferença significativa entre os três grupos (tabela 2).

Tabela 2 - Anova de 3 vias das variáveis do COP.

Variável	Grupo Controle	Grupo HTLV	Grupo PET/MAH	P- valor
COPonset	-0.2272 (0.0744)	-0.1360 (0.0687)	-0.1425 (0.0577)	0.0201#
COPapa	0.3552 (0.1352)	0.2200 (0.0644)	0.2483 (0.0847)	0.0130#
COPtimetopeak	0.1440 (0.0573)	0.1840 (0.1545)	0.2001 (0.1107)	0.0194+
COP totaldisplacement	0.8704 (0.2479)	0.7280 (0.4125)	0.8700 (0.4919)	0.6989

#Grupo PET/MAH diferente do Grupo controle, $P < 0,05$

+Grupo HTLV e PET/MAH diferentes do Grupo controle, $P < 0,05$

DISCUSSÃO

Os principais resultados desse estudo confirmam a hipótese inicial, demonstrando que indivíduos com HTLV-1 (grupo infectado) apresentaram durante o momento APA, um deslocamento do COP atrasado e com uma menor amplitude, além de ter necessitado de mais tempo para atingir o pico de deslocamento do COP. Esses achados parecem ter sido influenciados pelos indivíduos PET/MAH, de modo a confirmar a hipótese de que a infecção pelo HTLV-1 prejudica o desempenho nos APAs quando comparado a indivíduos saudáveis, a manifestação da PET/MAH intensifica mais ainda esse desempenho ruim, do que apresentar HTLV-1 isolado.

A tarefa escolhida de apontar já é utilizada em outros estudos, a dificuldade dessa tarefa está diretamente relacionada com a maior velocidade na execução do movimento, fazendo com que aumente a magnitude da perturbação, dificultando a recuperação da estabilidade postural, por meio das estratégias antecipatórias e compensatórias do controle postural²⁵. O pico de velocidade do movimento no presente estudo não apresentou diferença entre os grupos, assegurando que a perturbação da tarefa foi realizada de maneira semelhante, desta maneira os achados indicam que o fator determinante para as diferenças significativas entre os grupos está

associado a infecção pelo HTLV-1 ou presença/ausência de PET/MAH, e não a diferenças na execução da tarefa.

A oscilação postural é considerada a base do sistema de controle postural do centro de gravidade e é utilizado como a capacidade de equilíbrio, pacientes com PET/MAH apresentam área de oscilação postural seis vezes maior do que a de pessoas não infectadas. Por esse motivo, as APAs são fundamentais na manutenção do equilíbrio dessa população, visto que as APAs são estratégias utilizados pelo sistema de controle motor, no qual ocorre ativação de músculos posturais antes de uma perturbação prevista, mecanismo feedforward, para diminuir um possível desequilíbrio e facilitando a restauração do equilíbrio^{21,26,27,28}. O comportamento da trajetória do COP durante a APA, foi semelhante em ambos os grupos, se caracterizando pela realização de um deslocamento para posterior antes e após o início da tarefa de apontar, retornando gradativamente para a direção anterior após seu máximo deslocamento posterior durante a tarefa.

Em estudos anteriores pacientes com PET/MAH, possuem uma condição de desequilíbrio em comparação com os controles, além disso, também observaram que os pacientes com HTLV-1 refletem um status de transição entre os indivíduos controle e os pacientes PET/MAH²⁰. Essas ordem também se encontrou no presente estudo em relação a APA, apesar do *COPtotaldisplacement* entre os grupos tenha sido semelhante, o grupo controle obteve um melhor desempenho na APA, ficou caracterizado que o grupo infectado apresentou um atraso para iniciar o descolamento do COP (*COPonset*) frente a uma perturbação prevista, no caso o movimento de apontar, além de ter realizado um deslocamento do COP no período APA (*COPapa*) diminuído. Observa-se na análise dos subgrupos que o grupo HTLV parece se comportar de maneira similar ao controle, exceto no *COPapa*, enquanto a presença de PET/MAH parece ser decisiva para o pior desempenho na APA, pois esses indivíduos foram significativamente diferentes do grupo controle no *COPonset* e *COPapa*.

As APAs são geradas em níveis elevados do SNC^{30,31}, e alterações neurológicas podem alterá-los, pois causam uma falha no planejamento ou na comunicação entre o sistema de controle (córtex) e o sistema efetor, é possível que os APAs estejam alterados em indivíduos com PET/MAH por esse motivo. APAs mais eficientes estão associados ao tempo e capacidade para recuperar a estabilidade desde o início ao final do movimento³², com base nos resultados, pacientes com PET/MAH apresentaram uma menor eficiência em recuperar a estabilidade,

visto que o tempo para corrigir o COP (*COP_{time}topeak*) foi maior em comparação aos indivíduos saudáveis.

Sujeitos infectados sintomáticos ou não estão suscetíveis a deficiência do equilíbrio, que se trata de uma habilidade funcional que depende de componentes motores e sensoriais. O aumento da carga viral pode estar relacionado com o início de um processo inflamatório na medula espinhal, como consequência, alterações proprioceptivas, do controle postural e complicações funcionais podem surgir^{20,23}.

Durante tarefas como movimento voluntário do braço em uma superfície plana o torque do tornozelo é suficiente para manter o equilíbrio, no entanto, o movimento lombo-pélvico demonstrou ser um componente essencial durante esta tarefa^{24,33,34}. Porém, indivíduos PET/MAH comumente apresentam alterações posturais, caracterizadas por redução da amplitude de movimento do tornozelo e instabilidade pélvica, além de desalinhamento dos membros inferiores, flexão de quadril, flexão de joelho e uma inclinação anterior do corpo, o que explica apresentarem um deslocamento do peso corporal do retrope para o antepé, alterações posturais que influenciam nas estratégias de manutenção do equilíbrio desses indivíduos. A postura adotada por pacientes PET/MAH pode ser devido ao encurtamento e rigidez dos grupos musculares formados pelos flexores e adutores do quadril, flexores do joelho e extensores do tornozelo, e fraqueza dos extensores, abdutores, rotadores externos do quadril, extensores do joelho, flexores plantares do tornozelo e abdominais, essas alterações podem causar deformidades a longo prazo^{20,21,22,26}.

Indivíduos que apresentam sintomatologia neurológica comumente possuem alteração na propriocepção, que é uma das entradas sensoriais para a regulação da estabilidade postural^{22,24}, e comumente está alterada em indivíduos que apresentam sintomatologia neurológica, podendo alterar a precisão do controle postural desses indivíduos²⁸. A redução da qualidade do feedback proprioceptivo pode dificultar o controle da posição do COM e provocar ineficácia da estratégia de quadril e tornozelo. Dependente da interpretação das mudanças do ângulo articular e da coluna para calcular a posição do COM³⁵.

As principais limitações do estudo foram o tamanho da amostra, o qual poderia ser maior para chegar a conclusões mais fortes e definitivas. o HTLV-1 não é bem investigado quando comparado a outros retrovírus, como o HIV. Devido a isso, a população infectada pode estar subestimada e muitas pessoas podem não saber que estão potencialmente infectadas,

dificultando o aumento da amostra. E limitações da literatura para embasamento teórico, as reflexões se basearam em estudos realizados em outras doenças neurológicas, que sejam possíveis observa estratégias de manutenção do equilíbrio.

O presente estudo proporciona o entendimento sobre como os APAs se comportam em pacientes infectados por HTLV-1, quais estratégias essa população utiliza para manutenção do equilíbrio e controle postural.

CONCLUSÃO

Pacientes infectados por HTLV-1 apresentaram um pior desempenho nas variáveis de *COP_{papa}*, *COP_{onst}* e *COP_{timetopeak}* em comparação a pacientes saudáveis, não apresentando diferença significativa no *COP_{totaldisplacement}*. As alterações encontradas no grupo infectado, parecem ser influenciadas principalmente pelos indivíduos com PET/MAH, tais alterações podem ser provenientes do déficit de propriocepção e da postura adotada devido fraquezas e encurtamentos musculares. A plataforma de força se mostrou um método eficiente para analisar os ajustes posturais nessa população.

REFERÊNCIAS

1. Poiesz BJ, Ruscetti FW, Gazdar AF, Bunn PA, Minna JD, Gallo RC. 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 U S A*. 1980 Dec;77(12):7415-9. doi: 10.1073/pnas.77.12.7415.
2. Kalyanaraman VS, Sarngadharan MG, Robert-Guroff M, Miyoshi I, Golde D, Gallo RC. A new subtype of human T-cell leukemia virus (HTLV-II) associated with a T-cell variant of hairy cell leukemia. *Science*. 1982 Nov 5;218(4572):571-3. doi: 10.1126/science.6981847.
3. Calattini S, Chevalier SA, Duprez R, Bassot S, Froment A, Mahieux R, et al. Discovery of a new human T-cell lymphotropic virus (HTLV-3) in Central Africa. *Retrovirology*. 2005 May 9;2:30. doi: 10.1186/1742-4690-2-30.
4. Wolfe ND, Heneine W, Carr JK, Garcia AD, Shanmugam V, Tamoufe U, et al. Emergence of unique primate T-lymphotropic viruses among central African bushmeat hunters. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2005 May 31;102(22):7994-9. doi: 10.1073/pnas.0501734102. Epub 2005 May 23.
5. Gessain A, Mahieux R. Tropical spastic paraparesis and HTLV-1 associated

- myelopathy: clinical, epidemiological, virological and therapeutic aspects. *Rev Neurol (Paris)*. 2012 Mar;168(3):257-69. doi: 10.1016/j.neurol.2011.12.006. Epub 2012 Mar 7.
6. Verdonck K, González E, Van Dooren S, Vandamme AM, Vanham G, Gotuzzo E. Human T-lymphotropic virus 1: recent knowledge about an ancient infection. *Lancet Infect Dis*. 2007 Apr;7(4):266-81. doi: 10.1016/S1473-3099(07)70081-6.
 7. Gallo RC. The discovery of the first human retrovirus: HTLV-1 and HTLV-2. *Retrovirology*. 2005 Mar 2;2:17. doi: 10.1186/1742-4690-2-17.
 8. Takatsuki K. Discovery of adult T-cell leukemia. *Retrovirology*. 2005 Mar 2;2:16. doi: 10.1186/1742-4690-2-16.
 9. Mahieux R, Gessain A. The human HTLV-3 and HTLV-4 retroviruses: new members of the HTLV family. *Pathol Biol (Paris)*. 2009 Mar;57(2):161-6. doi: 10.1016/j.patbio.2008.02.015. Epub 2008 May 5. PMID: 18456423.
 10. Kajiyama W, Kashiwagi S, Ikematsu H, Hayashi J, Nomura H, Okochi K. Intrafamilial transmission of adult T cell leukemia virus. *J Infect Dis*. 1986 Nov;154(5):851-7. doi: 10.1093/infdis/154.5.851.
 11. Gessain A, Cassar O. Epidemiological Aspects and World Distribution of HTLV-1 Infection. *Front Microbiol*. 2012 Nov 15; 3:388. doi: 10.3389/fmicb.2012.00388.
 12. 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 Saude Publica*. 2005 May-Jun;21(3):926-31. doi: 10.1590/s0102-311x2005000300027. Epub 2005 May 2.
 13. Cook LB, Rowan AG, Melamed A, Taylor GP, Bangham CR. HTLV-1-infected T cells contain a single integrated provirus in natural infection. *Blood*. 2012 Oct 25;120(17):3488-90. doi: 10.1182/blood-2012-07-445593. Epub 2012 Sep 6.
 14. Cook LB, Elemans M, Rowan AG, Asquith B. HTLV-1: persistence and pathogenesis. *Virology*. 2013 Jan 5;435(1):131-40. doi: 10.1016/j.virol.2012.09.028.
 15. Aye MM, Matsuoka E, Moritoyo T, Umehara F, Suehara M, Hokezu Y, et al. 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 Sep;100(3):245-52. doi: 10.1007/s004019900170.
 16. Enose-Akahata Y, Jacobson S. Immunovirological markers in HTLV-1-associated

- myelopathy/tropical spastic paraparesis (HAM/TSP). *Retrovirology*. 2019 Nov 29;16(1):35. doi: 10.1186/s12977-019-0499-5.
17. Olindo S, Lézin A, Cabre P, Merle H, Saint-Vil M, Edimonana Kaptue M, et al. HTLV-1 proviral load in peripheral blood mononuclear cells quantified in 100 HAM/TSP patients: a marker of disease progression. *J Neurol Sci*. 2005 Oct 15;237(1-2):53-9. doi: 10.1016/j.jns.2005.05.010.
 18. Sakai JA, Nagai M, Brennan MB, Mora CA, 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 Sep 1;98(5):1506-11. doi: 10.1182/blood.v98.5.1506.
 19. Proietti ABFC, Ribas JGR, Soares BCC, Martins ML, Melo GEAB, Filho OAM, et al. Infecção e doença pelos vírus linfotrópicos humanos de células T (HTLV-I/II) no Brasil. *Revista Da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical*. 2002. 35(5), 499–508. doi: 10.1590/s0037-86822002000500013.
 20. Vasconcelos BHB, Callegari B, Costa KHA, Barroso TGCP, Sousa RCM, Saunier G, et al. Balance Impairments in Patients with Human T-Cell Lymphotropic Virus Type 1 Infection. 2019. *Sci Rep* 9, 11456. doi: 10.1038/s41598-019-47920-z.
 21. Patrício NA, Rios MA, Barbosa PC, Ribeiro JR, Vidal DG, Sá KN, et al. Balance assessment in HTLV-1 associated myelopathy or tropical spastic paraparesis. *Rev Soc Bras Med Trop*. 2020 Nov 25;53:e20200388. doi: 10.1590/0037-8682-0388-2020.
 22. Sá KN, Macêdo MC, Andrade RP, Mendes SD, Martins JV, Baptista AF. Physiotherapy for human T-lymphotropic virus 1-associated myelopathy: review of the literature and future perspectives. *J Multidiscip Healthc*. 2015 Feb 23;8:117-25. doi: 10.2147/JMDH.S71978.
 23. Jonsson E. Effects of healthy aging on balance: A quantitative analysis of clinical tests. Institutionen för klinisk neurovetenskap, arbetsterapi och äldreårdsforskning (NEUROTEC)/Department of Clinical Neuroscience, Occupational Therapy and Elderly Care Research (NEUROTEC), 2006.
 24. Mok NW, Brauer SG, Hodges PW. Postural recovery following voluntary arm movement is impaired in people with chronic low back pain. *Gait Posture*. 2011 May;34(1):97-102. doi: 10.1016/j.gaitpost.2011.03.021. Epub 2011 May 6.
 25. Callegari B, Saunier G, Duarte MB, Almeida GCDS, Amorim CF, Mourey F, et al. Anticipatory Postural Adjustments and kinematic arm features when postural stability

- is manipulated. PeerJ. 2018 Mar 15;6:e4309. doi: 10.7717/peerj.4309.
26. Massion J. Movement, posture and equilibrium: interaction and coordination. *Prog Neurobiol.* 1992;38(1):35-56. doi: 10.1016/0301-0082(92)90034-c.
 27. Alexandrov AV, Frolov AA, Horak FB, Carlson-Kuhta P, Park S. Feedback equilibrium control during human standing. *Biol Cybern.* 2005 Nov;93(5):309-22. doi: 10.1007/s00422-005-0004-1. Epub 2005 Nov 4.
 28. Park S, Horak FB, Kuo AD. Postural feedback responses scale with biomechanical constraints in human standing. *Exp Brain Res.* 2004 Feb;154(4):417-27. doi: 10.1007/s00221-003-1674-3. Epub 2003 Nov 14.
 29. De Castro-Costa CM, Araújo AQ, Barreto MM, Takayanagui OM, Sohler MP, da Silva EL, et al. Proposal for diagnostic criteria of tropical spastic paraparesis/HTLV-I-associated myelopathy (TSP/HAM). *AIDS Res Hum Retroviruses.* 2006 Oct;22(10):931-5. doi: 10.1089/aid.2006.22.931.
 30. Yoshida S, Nakazawa K, Shimizu E, Shimoyama I. Anticipatory postural adjustments modify the movement-related potentials of upper extremity voluntary movement. *Gait posture.* 2008 Jan (1):97-102. doi: 10.1016/j.gaitpost.2007.02.006. Epub 2007 Apr 3.
 31. Slijper H, Latash ML, Rao N, Aruin AS. Task-specific modulation of anticipatory postural adjustments in individuals with hemiparesis. *Clin Neurophysiol.* 2002 May;113(5):642-55. doi: 10.1016/s1388-2457(02)00041-x.
 32. Brauer SG, Woollacott M, Shumway-Cook A. The interacting effects of cognitive demand and recovery of postural stability in balance-impaired elderly persons. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2001 Aug;56(8):M489-96. doi: 10.1093/gerona/56.8.m489.
 33. Mok NW, Brauer SG, Hodges PW. Failure to use movement in postural strategies leads to increased spinal displacement in low back pain. *Spine (Phila Pa 1976).* 2007 Sep 1;32(19):E537-43. doi: 10.1097/BRS.0b013e31814541a2.
 34. Gill KP, Callaghan MJ. The measurement of lumbar proprioception in individuals with and without low back pain. *Spine (Phila Pa 1976).* 1998 Feb 1;23(3):371-7. doi: 10.1097/00007632-199802010-00017.
 35. Nashner LM, Shupert CL, Horak FB. Head-trunk movement coordination in the standing posture. *Prog Brain Res.* 1988;76:243-51. doi: 10.1016/s0079-6123(08)64511-2.