

Ancestralidade Genômica, Nível Socioeconômico e Vulnerabilidade ao HIV/aids na Bahia, Brasil'

Genomic Ancestry, Socioeconomic Status and Vulnerability to HIV/AIDS in Bahia, Brazil

Kiyoko Abe-Sandes

Doutora em Ciências – Genética. Professora Plena da Universidade do Estado da Bahia.

Endereço: Rua Silveira Martins, 2555, Cabula, CEP 41195-001, Salvador, BA, Brasil.

E-mail: ksandes@uneb.br

Thaís Ferreira Bomfim

Mestre em Ciências – Epidemiologia Molecular e Medicina Investigativa. Doutoranda do curso de Biotecnologia em Saúde e Medicina Investigativa do Instituto Gonçalo Moniz/Fiocruz-BA.

Endereço: Rua Waldemar Falcão, 121, Candeal, CEP 40296-710, Salvador, BA, Brasil.

E-mail: tfbomfim@yahoo.com.br

Taisa Manuela Bonfim Machado

Mestre em Ciências – Epidemiologia Molecular e Medicina Investigativa. Doutoranda do curso de Biotecnologia em Saúde e Medicina Investigativa do Instituto Gonçalo Moniz/Fiocruz-BA.

Endereço: Rua Waldemar Falcão, 121, Candeal, CEP 40296-710, Salvador, BA, Brasil.

E-mail: taisamanuela@hotmail.com

Camila Abe-Sandes

Graduanda em Ciências Biológicas da Universidade Federal da Bahia.

Endereço: Rua Barão de Jeremoabo, s/n, Ondina, CEP 40170-115, Salvador, BA, Brasil.

E-mail: casandes@hotmail.com

Angelina Xavier Acosta

Doutora em Clínica Médica – Genética. Professora Adjunta de Pediatria da Faculdade de Medicina da Bahia.

Endereço: Av. Reitor Miguel Calmon, s/n, Vale do Canela, CEP 40110-100, Salvador, BA, Brasil.

E-mail: axacosta@hotmail.com

Carlos Roberto Brites Alves

Doutor em Medicina. Professor Adjunto de Infectologia da Faculdade de Medicina da Bahia.

Endereço: Rua Augusto Viana, s/n, 6 andar, Canela, CEP 40110-160, Salvador, BA, Brasil.

E-mail: crbrites@ufba.br

Bernardo Galvão Castro Filho

Doutor em Imunologia. Pesquisador titular da Fundação Oswaldo Cruz.

Endereço: Rua Waldemar Falcão, 121, Candeal, CEP 40296-710, Salvador, BA, Brasil.

E-mail: bgalvao@bahia.fiocruz.br

Projeto financiado pelo Ministério da Saúde e aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisas do Centro de Pesquisas Gonçalo Moniz/Fiocruz (Parecer n. 84/2006 – CEP/ CPqGM/ Fiocruz).

Resumo

O curso clínico da infecção pelo HIV é determinado por complexas interações entre características virais e o hospedeiro. Variações no hospedeiro, a exemplo das mutações *CCR5Δ32* e *CCR264I*, são importantes para a vulnerabilidade e progressão do HIV/aids. Atualmente, observa-se um aumento do número de casos da infecção entre os segmentos da sociedade com menor nível de escolaridade e pior condição socioeconômica. Com o objetivo de estimar a ancestralidade e verificar a sua associação com renda, escolaridade vulnerabilidade e progressão ao HIV/aids foram analisados 517 indivíduos infectados pelo HIV-1, sendo 289 homens e 224 mulheres. Os pacientes foram classificados segundo a ancestralidade genômica avaliada por 10 AIMs e pela vulnerabilidade e progressão ao HIV/aids através das mutações *CCR5Δ32* e *CCR264I*. Os indivíduos infectados pelo HIV-1 apresentaram contribuição africana de 47%. As mutações *CCR5Δ32* e *CCR264I* foram mais frequentes nos indivíduos brancos (3%) e negros (18%) respectivamente, e essas mutações mostraram frequência mais elevada nos tipicamente progressores (TP), quando comparados com os rapidamente progressores (RP) para aids. Não foi encontrada associação entre ancestralidade e vulnerabilidade ao HIV na análise para o grau de instrução. A pauperização da infecção pelo HIV-1 nessa população foi confirmada pela relação inversa entre renda e ancestralidade africana, pois quanto menor a renda maior a ancestralidade africana. Os resultados deste estudo sugerem associação entre as condições socioeconômicas e vulnerabilidade ao HIV/aids da população afrodescendente.

Palavras-chave: Aids; HIV-1; *CCR5*; *CCR2*; Ancestralidade genômica.

Abstract

The clinical course of HIV infection is determined by complex interactions between viral and host's characteristics. Host variations, such as *CCR532* and *CCR264I* mutations, are important to vulnerability and progression of HIV/AIDS. Currently, the number of cases among patients with lower educational level and lower social and economic status is increasing. Aiming to estimate the ancestry and verify its association with income, education, vulnerability and progression of HIV/AIDS, 517 individuals infected with HIV-1 were studied (55.9% men and 43.3% women). The patients were classified according to genomic ancestry evaluated by 10 AIMs and by vulnerability and progression of HIV/AIDS through *CCR532* and *CCR264I* mutations. The individuals infected with HIV-1 showed 47% of African contribution. *CCR532* and *CCR264I* mutations were more frequent in white (3%) and black (18%) individuals, respectively, and these same mutations showed higher frequency in the typically progressive HIV-infected individuals (TP), when compared to the rapidly progressive (RP). There was no association between ancestry and vulnerability to HIV in the analysis of level of education. The pauperization of the HIV-1 infection in this population was confirmed by the inverse relationship between income and African ancestry, because the lower the income, the greater the African ancestry. The results suggest that there is an association between socioeconomic status and vulnerability to HIV/AIDS in the Afro-descendant population.

Keywords: AIDS; HIV; *CCR5*; *CCR2*; Genomic Ancestry.

Introdução

A população brasileira, após 500 anos de miscigenação entre ameríndios, africanos e europeus, tornou-se uma das populações mais heterogêneas do mundo. Até 1500, ano do descobrimento do Brasil, viviam neste país aproximadamente 2,4 milhões de ameríndios, agregando-se a esse número, após essa data, europeus, africanos e asiáticos (IBGE, 2000). No entanto, o percentual de contribuição desses grupos populacionais foi diferente. De fato, dos imigrantes que chegaram ao Brasil entre 1500 e 1972, 58% eram europeus, 40% africanos e 2% asiáticos (Callegari-Jacques e Salzano, 1999). Além disso, as proporções dos três grandes componentes ancestrais variam conforme a região geográfica. Os maiores contingentes de afrodescendentes, representados pelo somatório de pretos e pardos, classificados de acordo com a autodenominação de cor ou raça, estão localizados nas regiões Norte (68,97%) e Nordeste (65,8%). Regiões onde encontram-se, respectivamente, as maiores concentrações de indígenas (1,7%) e pretos (7,7%). Os maiores percentuais de brancos, porém, concentram-se nas regiões Sudeste (62,4%) e Sul (83,6%) (IBGE, 2000).

No estado da Bahia e em sua capital, Salvador, cerca de 80% da população é composta de afrodescendentes (IBGE, 2000). Observa-se também uma distribuição heterogênea dos grupos ancestrais no território baiano. Nas regiões que foram economicamente importantes na época da colonização devido à riqueza em minérios, como Lençóis, ou pelo cultivo de cacau, na região sul, e de cana-de-açúcar, na região litorânea, existe uma predominância de indivíduos com características fenotípicas e culturais africanas, enquanto o branqueamento da população ocorre à medida que se afasta do litoral (Azevedo e col., 1982).

Dados genéticos obtidos através da análise do cromossomo Y e do DNA mitocondrial (DNAmT) confirmam dados históricos que indicam que a patrilinhagem brasileira é principalmente de origem europeia, enquanto que a matrinhagem é ameríndia ou africana (Abé-Sandes e col., 2004; Alves-Silva e col., 2000; Barbosa e col., 2006; Bortolini e col., 1998; Carvalho-Silva e col., 2001). Na Bahia, os casa-

mentos ocorrem preferencialmente entre indivíduos de mesmo grupo étnico (Azevedo e col., 1986).

Embora nenhuma doença genética seja restrita a determinado grupo populacional, existem evidências de diferenças na frequência de certas doenças em relação à raça e às diferenças genotípicas. As doenças mendelianas clássicas cuja mutação apresenta frequência menor que 2% são quase sempre raça-específicas. Aquelas com frequência entre 2-20% são mais prevalentes dentro de um grupo racial ou étnico e ausente em outros, mas não são consideradas raça-específica (Alves e col., 2005). Há evidências de risco diferencial de desenvolvimento de algumas doenças ou resposta a tratamento a depender do grupo étnico ou região geográfica, como acontece em doenças cardiovasculares (Thomas e col., 2005), tromboembólicas (Camargo e col., 2005), câncer de próstata (Paschoalin e col., 2003; Kittles e col., 2002), hiper-homocisteinemia (Arruda e col., 1998), hepatite crônica C (Nguyen e Thuluvath, 2008). Portanto, dependendo de sua constituição genética, étnica, socioeconômica, cultural e ambiental, uma população estaria mais ou menos vulnerável ao desenvolvimento de certas doenças.

Os primeiros casos de aids no Brasil foram oficialmente notificados em 1982 em São Paulo e no Rio de Janeiro. Inicialmente a aids se concentrava entre homens que faziam sexo com homens (Dourado e col., 2006). Em seguida, a aids disseminou-se entre usuários de drogas injetáveis e receptores de transfusão de sangue e/ou de hemoderivados. Atualmente, 60% dos casos notificados estão associados à transmissão sexual e aproximadamente 42,9% decorrem de interações sexuais desprotegidas (Dourado e col., 2006). A incidência de aids aumentou entre as mulheres com decréscimo da razão de casos homem/mulher de 18,9:1, em 1984, para 1,5:1, em 2004, chegando a 0,9:1 na faixa de 13 a 19 anos (adolescentes), em 2006 (Dourado e col., 2006). Observou-se também um aumento do número de casos entre os segmentos da sociedade com menor nível de escolaridade e pior condição socioeconômica (Fernandes e col., 2000). Portanto, a “heterossexualização”, a “feminização” e a “pauperização” são características atuais da epidemia (Szwarcwald e col., 2000; Parker e col., 2000).

O curso clínico da infecção pelo HIV é determinado por complexas interações entre as características virais e os fatores do hospedeiro (Fauci e col., 1996). Variações no hospedeiro, como mutações nos genes que codificam os receptores de quimiocinas, *CCR5* e *CCR2*, correceptores para a entrada do vírus na célula, têm sido descritas como fatores importantes para a susceptibilidade à infecção pelo HIV e da progressão para a aids. Por exemplo, as mutações *CCR5Δ32* e *CCR264I* apresentam frequências distintas entre diferentes grupos étnicos ou regiões geográficas e poderiam estar associadas a diferentes tipos de progressão para a aids, dependendo da ancestralidade da população estudada.

A mutação *CCR5Δ32* apresenta frequência de 5-15% em indivíduos europeus e é muito baixa em africanos e asiáticos, e a mutação *CCR264I* é encontrada com frequência alélica de 10% nos europeus, 23% nos africanos e 25% nos asiáticos (Marmor e col., 2006). Em Salvador, as frequências da deleção *CCR5Δ32* e da mutação *CCR264I* foram respectivamente 2% e 14% (Grimaldi e col., 2002; Grimaldi, 2006).

Neste estudo, foi estimada a proporção de ancestralidade africana, europeia e ameríndia em uma amostra de infectados pelo HIV-1 e de indivíduos não infectados de Salvador-BA, utilizando-se marcadores moleculares com o objetivo de verificar se existe associação entre vulnerabilidade ao HIV/aids, ancestralidade e nível socioeconômico.

Material e Métodos

População de estudo

Foram analisados 517 indivíduos infectados pelo HIV-1 e 1.200 soronegativos. Os infectados pelo HIV-1 eram provenientes de diversas regiões da Bahia e acompanhados no Laboratório de Retrovírus do Hospital Universitário Professor Edgard Santos da Universidade Federal da Bahia. Todos assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE).

Os soronegativos da população de Salvador foram originados da base de dados de um amplo projeto que estimou a prevalência de marcadores sorológicos para agentes infecciosos entre residentes de distintos espaços intraurbanos chamados de “áreas sentinelas”. O desenho amostral foi descrito por Teixeira e colaboradores em 2002.

Caracterização Socioeconômica

Através de entrevista, utilizando-se um questionário padronizado foram coletados dados socioeconômicos e de escolaridade dos pacientes do estudo.

Classificação clínica

Os indivíduos infectados pelo HIV-1 foram classificados em três grupos, tendo sido a classificação baseada no intervalo entre o diagnóstico e o início do tratamento com antirretroviral (Hendel e col., 1998; Mazzucchelli e col., 2001; Magierowska e col., 1999), nos níveis de carga viral plasmática, no número de células T/CD4⁺ e na ocorrência de infecções oportunistas em: 1) Lento Progressor (LP) - CD4⁺ > 500 cels./mm³ e infecção sem uso de terapia antirretroviral ≥ 8 anos; 2) Típico Progressor (TP) - 500 < CD4⁺ > 200 cels./mm³; 3) Rápido Progressor (RP) - CD4 < 200 cels./mm³ em até 3 anos de infecção ou óbito em até 5 anos após a infecção.

Ancestralidade genômica

Foram utilizados marcadores informativos de ancestralidade (AIMs) para estimar as contribuições ancestrais nas populações de estudo. Estes marcadores são caracterizados por apresentarem grandes diferenciais (δ) de frequência entre populações étnicas e/ou geograficamente distintas (Parra e col., 1998).

Análise laboratorial

• **Extração do DNA Genômico** - Foram coletados 4mL de sangue em tubo *vacuntainer* e o DNA foi extraído a partir desse material biológico pela técnica de extração salina (Lahiri e Nurnberger, 1991).

• **AIMs** - Foram analisados 10 marcadores de ancestralidade, sendo um polimorfismo de inserção/deleção - *AT3-I/D*, três inserções *Alu* - *SB19.3*, *APO* e *PV92*, 6 SNP - *FYnull*, *CKMM*, *LPL*, *GC*1S*, *GC*1F* e *CYP3A4*. O polimorfismo de inserção/deleção e as inserções *Alu* (*AT3-I/D* e *Sb19.3*, *APO* e *PV92*, respectivamente) foram genotipados por PCR, utilizando-se condições descritas na literatura (Shriver e col., 1997; Parra e col., 1998). Os SNP (*FY-Null*, *LPL*, *CKMM*, *CYP3A4* e *GC*) foram analisados pela técnica de discriminação alélica na PCR em tempo real, utilizando-se *kits* pré-sintetizados, sistema Taqman™, da *Applied Biosystems*.

• **Marcadores de susceptibilidade ao HIV/aids** – as mutações *CCR5Δ32* e *CCR264I* foram genotipadas utilizando-se as técnicas de PCR e PCR seguido de RFLP, respectivamente, com condições descritas na literatura (Smith e col., 1997).

Análises estatísticas

Utilizou-se o programa Genepop para calcular as frequências alélicas. A estimativa de mistura genética foi calculada no programa Admix, utilizando-se frequências de populações ancestrais ameríndias, europeias e africanas disponíveis na literatura.

Resultados

Análise da ancestralidade genômica na população da Bahia

Com o objetivo de analisar a ancestralidade genômica dos indivíduos infectados pelo HIV-1 na Bahia foram genotipados 10 AIMs. As frequências desses marcadores foram comparadas a uma amostra represen-

tativa da população de Salvador não infectada pelo HIV-1 (Machado, 2008) e às frequências descritas na literatura para as populações ancestrais (africana, europeia e ameríndia). As frequências do alelo *1 (presença da inserção ou ausência do sítio de restrição) nessas populações são apresentadas na Tabela 1. A maioria das frequências desses alelos observada nas amostras da população de Salvador e da Bahia (infectados pelo HIV-1) foi intermediária às frequências observadas nas populações ancestrais, revelando o processo de miscigenação entre esses grupos. As únicas exceções foram para os marcadores *PV92* e *CKMM*, cujas frequências nas amostras da Bahia foram, respectivamente, semelhantes às observadas nos africanos e europeus. A estimativa de mistura para os indivíduos infectados pelo HIV-1 revelou 47% de contribuição africana, 37% europeia e 16% ameríndia, sendo semelhante às observadas na população de não infectados. Portanto, nessas populações prevaleceram maior ancestralidade genômica africana, seguida da europeia e ameríndia (Tabela 2).

Tabela 1 - Frequências dos AIMs nas populações ancestrais e nos infectados e não infectados pelo HIV-1 na Bahia e em Salvador, Bahia, Brasil

Alelos/ Populações	Africano*	Europeu*	Nativo americano*	HIV-1	Salvador**
AT 3 I/D*1	0,858	0,282	0,061	0,489	0,553
APO*1	0,420	0,925	0,977	0,745	0,765
SB 19.3*1	0,415	0,903	0,645	0,675	0,670
PV 92*1	0,225	0,152	0,792	0,274	0,251
FYnull*1	0,001	0,998	1,000	0,583	0,531
CKMM*1	0,164	0,313	0,904	0,302	0,273
LPL*1	0,971	0,492	0,442	0,668	0,742
GC-1F*1	0,853	0,156	0,339	0,498	0,479
GC-1S*1	0,069	0,607	0,542	0,342	0,488
CYP3A4*1	0,198	0,958	0,959	0,466	0,324

* Frequências segundo Shriver e col., 2003; ** Machado, 2008; *1 = ausência de sítio de restrição nos SNP e presença da inserção nas Inserções *Alu* e *indel*.

Tabela 2 - Proporções de contribuição africana, europeia e ameríndia na população infectada pelo HIV-1 na Bahia e entre não infectados da cidade de Salvador-BA, Brasil

Contribuição	Infectados pelo HIV-1 (n = 517)		Não infectados pelo HIV-1 (n = 1286)	
	Mistura	Erro padrão	Mistura	Erro padrão
Africana	0,472	0,003	0,505	0,016
Europeia	0,364	0,013	0,383	0,064
Ameríndia	0,163	0,012	0,112	0,058

Caracterização sociodemográfica, ancestralidade genômica e marcadores associados à susceptibilidade a infecção (mutações *CCR5Δ32* e *CCR264I*) de indivíduos infectados pelo HIV-1 na Bahia

A média da idade dos indivíduos infectados pelo HIV-1 foi 41,1 anos (desvio padrão de 10,9 anos). Cerca da metade (55,9%; 289/517) desses indivíduos era do sexo masculino, a maioria (74,7%) tinha renda familiar inferior a três salários mínimos, e 43,8% não haviam completado o ensino médio (esses dados estão sumarizados na Tabela 3). A ancestralidade africana foi maior no grupo de menor renda familiar enquanto a ancestralidade europeia aumentou gradativamente nos grupos de maior renda. Em todos os níveis de escolaridade se observou maior ancestralidade africana, exceto para a categoria analfabetos, em que predominou a ancestralidade europeia (Tabela 3).

Foram genotipados 506 e 516 indivíduos respectivamente para as mutações *CCR5Δ32* e *CCR264I*. Após a análise de 331 prontuários, 155 pacientes infectados pelo HIV-1 foram classificados nos seguintes estágios clínicos: TP = 83 (53,5%), RP = 69 (44,5%) e LP = 2 (1,3%) (Não foi analisada a ancestralidade genômica nos LP separadamente, devido a seu pequeno número). As mutações *CCR5Δ32* e *CCR264I* foram mais frequentes nos TP quando comparados aos RP, mas sem diferença estatisticamente signifi-

cante ($CCR2 p = 0,644$ e $CCR5 p = 0,631$) (Tabela 4).

A maioria dos indivíduos TP e RP tinha renda familiar até três salários mínimos, cursara até o ensino médio (Tabela 5) e apresentava maior ancestralidade genômica africana. Entretanto, a ancestralidade africana foi maior nos RP, mas não foram detectadas diferenças estatisticamente significantes (Tabela 5).

Discussão

Neste trabalho, utilizando ferramentas de biologia molecular (marcadores informativos de ancestralidade - AIMS), conclui-se que a população baiana é extremamente miscigenada com predominância de ancestralidade africana (47,3%), seguida da europeia (36,4%) e ameríndia (16,3%). Essas proporções refletem contribuições diferentes das populações ancestrais no processo de miscigenação. Em virtude da história da colonização da Bahia, que recebeu grande contingente de africanos, como mão de obra escrava para os grandes latifúndios monocultores, a contribuição africana na formação dessa população é a mais marcante. Contudo, a contribuição europeia foi também elevada. Esses dados chamam atenção para a importância de avaliar o grau de mistura genética e estimar a ancestralidade, baseados em marcadores biológicos visto que fornecem resultados mais precisos sobre o perfil genético da população.

Tabela 3 - Características sociodemográficas e indicadores de ancestralidade em indivíduos infectados pelo HIV-1 na Bahia, Brasil. Número e proporção de indivíduos (%) infectados pelo HIV-1 segundo características sociodemográficas e indicadores de ancestralidade, Bahia, Brasil

Categoria		N	Ancestralidade (%)			
			(%)	Africana	Europeia	Ameríndia
Sexo	Masculino	289	56,3	46,0	35,0	19,0
	Feminino	224	43,7	48,0	38,0	14,0
Escolaridade	Superior	71	13,9	44,6	32,6	22,8
	Ensino médio	216	42,3	50,1	33,8	16,2
	Ensino fundamental	197	38,5	47,4	36,3	16,3
	Analfabeto	27	5,3	38,3	47,1	14,6
Renda familiar	Menos de 1 salário mínimo	60	12,0	52,2	29,7	18,1
	De 1 a 3 salários mínimos	312	62,7	48,3	36,2	15,5
	De 4 a 10 salários mínimos	111	22,3	42,4	38,6	19,0
	Mais de 10 sal. mínimos	15	3,0	31,9	44,1	24,0

Tabela 4 - Distribuição genotípica e frequência alélica das mutações CCR5 Δ 32 e CCR264I numa amostra de indivíduos infectados pelo HIV-1 na Bahia, Brasil. Número e proporção de indivíduos (%) infectados pelo HIV-1 segundo genotipia e frequência alélica das mutações CCR5 Δ 32 e CCR264I . Bahia, Brasil

Mutação	HIV-1	LP	TP N (%)	RP
CCR2	516	2	82	69
Wt/ Wt	387 (75,00)	2 (100)	60 (73,17)	52 (75,36)
Wt/ 64I	124 (24,03)	-	21 (25,30)	17 (24,64)
64I/ 64I	5 (0,97)	-	1 (1,20)	-
CCR264I*	0,130	0	0,140	0,123
CCR5	506	1	82	69
Wt/ Wt	486 (96,05)	1 (100)	78 (95,12)	67 (97,10)
Wt/ Δ 32	19 (3,75)	-	3 (3,66)	2 (2,90)
Δ 32/ Δ 32	1 (0,20)	-	1 (1,22)	-
CCR5 Δ 32*	0,021	0	0,030	0,014

* Frequência alélica; wt – alelo selvagem.

Tabela 5 - Classificação quanto ao nível de escolaridade e renda familiar dos indivíduos TP e RP para a aids. Número e proporção dos indivíduos TP* e RP para a aids segundo escolaridade e renda familiar**

Método de Classificação	Categorias	TP		RP	
		N	(%)	N	(%)
Escolaridade	Analfabeto	3	3,7	3	4,3
	Ensino fundamental	32	39,5	26	37,7
	Ensino médio	37	45,7	32	46,4
	Superior	9	11,1	8	11,6
Renda familiar	Menos de 1 salário mínimo	8	10,3	10	14,7
	De 1 a 3 salários mínimos	52	66,7	45	66,2
	De 4 a 10 salários mínimos	15	19,2	11	16,2
	Mais de 10 salários mínimos	3	3,8	2	2,9
Total		83	53,5	69	44,5

*TP = Típico Progressor.

**RP = Rápido Progressor.

Tabela 6 - Contribuição de populações ancestrais nas categorias clínicas RP e TP

Contribuição	TP (n = 83)		RP (n = 69)	
	Mistura	Erro padrão	Mistura	Erro padrão
Africana	0,439	0,002	0,489	0,006
Europeia	0,385	0,008	0,345	0,023
Ameríndia	0,175	0,007	0,165	0,020

*TP = Típico Progressor.

**RP = Rápido Progressor.

Em relação à epidemia de HIV/aids na Bahia, observa-se que as proporções de homens (56,3%) e mulheres (43,7%), com índice H/M = 1,27, são semelhantes às tendências da epidemia no Brasil no momento atual (Parker e col., 2000; Fernandes e col., 2000; Dourado e col., 2006).

A análise de renda familiar mostrou predominância de indivíduos com renda até três salários mínimos (75%), que também apresentaram maior ancestralidade africana. Observou-se relação inversa entre ancestralidade africana e renda, pois à medida que a ancestralidade africana aumenta a renda familiar diminui. Esses resultados corroboram estudos que apontam o crescimento da epidemia nas camadas sociais mais baixas, fenômeno conhecido como pauperização (Parker e col., 2000). Quando se pretende analisar a associação entre raça e doença, o *status* socioeconômico tem sido considerado como variável de confusão. A associação entre raça e doença é evidenciada nos grupos minoritários pelas maiores taxas de morbidade e mortalidade, menor expectativa de vida, dificuldade de acesso a serviços de saúde, menor taxa de saneamento básico nas moradias e menor renda familiar, levando a diferença substancial na incidência de certas doenças e na resposta ao seu tratamento (Alves e col., 2005). Trabalhos sobre desigualdades raciais e saúde mostram que as diferenças são reduzidas ou eliminadas quando as análises são corrigidas para o *status* socioeconômico (Alves e col., 2005). Portanto, o *status* socioeconômico é fortemente associado com raça e etnia e bom indicador de acesso a serviços de saúde e educação, que, por sua vez, são associados à diferença na incidência de doenças e resposta terapêutica (Burchard e col., 2003).

Dentre os indicadores mais importantes para mensurar nível socioeconômico associado à saúde da população, citam-se o grau de instrução, a renda e a ocupação (Kunst e Mackenbach, 1994; Sorlie, 1995; Cairney e Arnold, 1998 *apud* Fonseca e col., 2000). Neste trabalho não foi encontrada associação entre ancestralidade e vulnerabilidade ao HIV quando analisado o grau de instrução. A ancestralidade africana foi maior para todos os níveis de escolaridade, exceto

para a categoria analfabeto. A maior contribuição europeia nesta categoria pode ser em função do reduzido número amostral (27 indivíduos) ou, ainda, pela presença de indivíduos do interior da Bahia, onde a ancestralidade europeia é conhecidamente maior, conforme mostrado por Azevedo e colaboradores (1982), relacionando o “branqueamento” da população com o afastamento do litoral.

A análise socioeconômica nos TP e RP mostrou que, em relação ao grau de instrução, tanto nos TP quanto nos RP a maioria dos indivíduos tinha nível de escolaridade até o ensino médio. Já a renda familiar foi de até três salários mínimos em 77% dos TP e de 81% nos RP.

Esses números sugerem associação entre pobreza e progressão para a aids no Estado da Bahia, corroborando dados de Dourado e colaboradores (2007), que mostraram soroprevalência elevada em indivíduos com renda familiar de até dois salários mínimos, quando comparados a indivíduos de renda familiar elevada. A progressão para aids pode ser mais rápida nos indivíduos menos favorecidos economicamente por causa das dificuldades de acesso aos centros de saúde e de atendimento, pela não acessibilidade a transportes públicos em virtude da baixa renda, resultando na falta de adesão ao tratamento. Isso já foi apresentado para outras doenças como tuberculose, em que se observou que a dificuldade de acesso aos centros de saúde interferiu na não adesão ao tratamento (Machado Júnior e col., 2009).

A análise das mutações de susceptibilidade a infecção e progressão ao HIV/aids, *CCR5Δ32* e *CCR264I* nas categorias clínicas mostrou que ambas as mutações são mais frequentes nos TP quando comparados com os RP, sugerindo influência dessas mutações na progressão para aids.

Em vista disso, o domínio de indivíduos infectados pelo HIV-1 com renda inferior a três salários mínimos e cuja ancestralidade é predominantemente africana confirma os dados que a população afrodescendentes é menos favorecida socioeconomicamente. Nossos dados sugerem que a vulnerabilidade para a aids no Estado da Bahia não é influenciada pela ancestralidade e sim pelas condições socioeconômicas da população.

Referências

- ABÉ-SANDES, K.; SILVA JUNIOR, W. A.; ZAGO, M. A. Heterogeneity of the Y chromosome in AfroBrazilian populations. *Human Biology*, Paris, v. 76, n. 1, p. 77-86, 2004.
- ALVES, C.; FORTUNA, C. M. M.; TORALLES, M. B. P. A aplicação e o conceito de raça em saúde pública: definições, controvérsias e sugestões para uniformizar sua utilização nas pesquisas Biomédicas e na prática clínica. *Gazeta Médica da Bahia*, Salvador, v. 75, n. 1, jan.-jun. 2005.
- ALVES-SILVA, J. et al. The ancestry of Brazilian mtDNA lineages. *The American Journal of Human Genetics*, Boston, v. 67, n. 2, p. 444-61, 2000.
- ARRUDA, V. R. et al. Prevalence of the mutation C677à T in the methylene tetrahydrofolate reductase gene among distinct ethnic groups in Brazil. *American Journal of Medical Genetics*, New Jersey, v. 78, n. 4, p. 332-335, 1998.
- AZEVEDO, E. S. et al. Mating types in a mixed and multicultural population of Salvador, Brazil. *Revista brasileira de genética*, Ribeirão Preto, v. 9, n. 3, p. 487-496, 1986.
- AZEVEDO, E. S. et al. Spread and diversity of human populations in Bahia, Brazil. *Human Biology*, Bethesda, v. 54, n. 2, p. 329-341, may 1982.
- BARBOSA, A. A. L. et al. Microsatellite studies on an isolated population of African descent in the Brazilian state of Bahia. *Genetics and Molecular Biology*, Ribeirão Preto, v. 29, n. 1, p. 23-30, 2006.
- BORTOLINI, M. C. et al. Protein and hypervariable tandem repeat diversity in eight African-derived South American populations. Inferred relationships do not coincide. *Human Biology*, Paris, v. 70, n. 3, p. 443-461, 1998.
- BURCHARD, E.G. et al. The importance of race and ethnic background in biomedical and clinical practice. *The New England Journal of Medicine*, Massachusetts, n. 348, p. 1170-1175, 2003.
- CALLEGARI-JACQUES, S. M.; SALZANO, F. M. Brazilian Indian/non-Indian interactions and their effects. *Ciência e Cultura*, São Paulo, v. 51, n. 3-4, p. 166-174, maio-ago. 1999.
- CAMARGO, E. C. S. et al. Ethnic Differences in Cerebral Venous Thrombosis. *Cerebrovascular Diseases*, Basel, v. 19, n. 3, p. 147-151, 2005.
- CARVALHO-SILVA, D. R. et al. The phylogeography of Brazilian Y-chromosome lineages. *American Journal of Medical Genetics*, New Jersey, v. 68, n. 1, p. 281-286, 2001.
- DOURADO, I. et al. Tendências da epidemia de aids no Brasil após a terapia antirretroviral. *Revista de Saúde Pública*, São Paulo, v. 40, suplemento, apr. 2006.
- DOURADO, I. et al. HIV-1 Seroprevalence in the general population of Salvador, Bahia state, northeast Brazil. *Caderno de Saúde Pública*, Rio de Janeiro, v. 23, n. 1, p. 25-32, jan. 2007.
- FAUCI A. S. et al. Immunopathogenic mechanisms of HIV infection. *Annals of Internal Medicine*, Philadelphia, v. 124, n. 7, p. 654-663, apr. 1996.
- FERNANDES, A. M. S. et al. Conhecimentos, atitudes e práticas de mulheres brasileiras atendidas pela rede básica de saúde com relação a doenças de transmissão sexual. *Caderno de Saúde Pública*. Rio de Janeiro, v. 16, n. 1, p. 103-112, 2000.
- FONSECA, M. G. et al. Aids e grau de escolaridade no Brasil: evolução temporal de 1986 a 1996. *Caderno de Saúde Pública*, Rio de Janeiro, v. 16, suplemento 1, p. 77-87, 2000.
- GRIMALDI, R. *Caracterização genética dos receptores de quimiocina CCR5 e CCR2, e da quimiocina SDF-1, em populações afro-descendentes, caucasóides e ameríndia no Brasil*. Tese (Doutorado em Biologia Molecular) - Programa de Pós-graduação *Strictu Sensu*, Fundação Oswaldo Cruz, Instituto Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro, 2006.
- GRIMALDI, R. et al. Prevalence of the CCR5Delta32 mutation in Brazilian populations and cell susceptibility to HIV-1 infection. *Human Genetics*. New York, v. 111, n. 1, p. 02-104, July 2002.
- HENDEL, H. et al. Distinctive effects of CCR5, CCR2, and SDF1 genetic polymorphisms in AIDS progression. *Journal of acquired immune deficiency syndromes and human retrovirology*, Philadelphia, v. 19, n. 4, p. 381-386, dec. 1998.

INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA ESTATÍSTICA - IBGE. Brasil: *500 anos de povoamento*. Rio de Janeiro. 2000. Disponível em: < <http://www.ibge.gov.br/brasil500/index2.html>>. Acesso em: 15 mar. 2006.

KITTLES, R. A. et al. CYP3A4-V and prostate cancer in African Americans: causal or confounding association because of population stratification? *Human Genetics*, New York, v. 110, n. 6, p. 553-560, may 2002.

LAHIRI, D. K.; NURNBERGER, J. I. A rapid non-enzymatic method for the preparation os HMW DNA from blood for RFLP studies. *Nucleic Acids Research*, v. 19, n. 19, p. 5444, oct. 1991.

MACHADO, T. M. B. *Ancestralidade em Salvador-BA*. Tese (Mestrado em Biotecnologia em Saúde e Medicina Investigativa) - Programa de Pós-graduação *Strictu Senso*, Centro de Pesquisas Gonçalo Moniz, Fundação Oswaldo Cruz, Salvador - BA, 2008.

MACHADO JUNIOR, A. et al. Risk factors for failure to complete a course of latent tuberculosis infection treatment in Salvador, Brazil. *The International journal of tuberculosis and lung Disease*, Paris, v. 13, n. 6, p. 719-725, june 2009.

MAGIEROWSKA, M. et al. Combined genotypes of CCR5, CCR2, SDF1, and HLA genes can predict the long-term nonprogressor status in human immunodeficiency virus-1-infected individuals. *Blood Journal*, Washington, v. 93, n. 3, p. 936-941, feb. 1999.

MARMOR, M. et al. Resistance to HIV infection. *Journal of urban health*. New York, v. 83, n. 1, p. 5-17, jan. 2006.

MAZZUCHELLI, R. et al. Role of CCR5, CCR2 and SDF-1 gene polymorphisms in a population of HIV-1 infected individuals. *Journal of biological regulatours & homeostatic agents*. Milano, v.15, n.3, p. 265-271, jul.-sept. 2001.

NGUYEN, G. C.; THULUVATH, P. J. Racial disparity in liver disease: Biological, cultural, or socioeconomic factors. *Hepatology*. Baltimore, v. 47, n. 3, p. 1058-1066, mar. 2008.

PASCHOALIN, E. L. et al. Racial influence on the prevalence of Prostate Carcinoma in Brazilian volunteers. *International Braz J Urol*, Rio de Janeiro, v. 29, n. 4, p. 300-305, july-aug. 2003.

PARKER, R.; CAMARGO JUNIOR., K. R. Pobreza e HIV/aids: aspectos antropológicos e sociológicos. *Caderno de Saúde Pública*, Rio de Janeiro, v. 16, n. 1, p. 89-112, 2000.

PARRA, E. J. et al. Estimating African American admixture proportions by use of population-specific alleles. *The American Journal of Human Genetics*, Boston, v. 63, n. 6, p. 1839-1851, 1998.

SHRIVER, M. D. et al. Ethnic-affiliation estimation by use of population-specific DNA markers. *The American Journal of Human Genetics*, Boston, v. 60, n. 4, p. 957-964, 1997.

SHRIVER, M. D. et al. Skin pigmentation, biogeographical ancestry and admixture mapping. *Human Genetics*. New York, v. 112, n. 4, p. 387-399, 2003.

SMITH, M. W. et al. Contrasting genetic influence of CCR2 and CCR5 variants on HIV-1 infection and disease progression Hemophilia Growth and Development Study (HGDS), Multicenter AIDS Cohort Study (MACS), Multicenter Hemophilia Cohort Study (MHCS), San Francisco City Cohort (SGCC), ALIVE Study. *Science*. New York, v. 277, n. 5328, p. 959-965, 1997.

SZWARCWALD, C. L. et al. A disseminação da epidemia da aids no Brasil, no período de 1987-1996: uma análise espacial. *Caderno de Saúde Pública*, Rio de Janeiro, v. 16, n. 1, p. 7-19, 2000.

TEIXEIRA, M. G. et al. Sentinel areas: a monitoring strategy in public health. *Caderno de Saúde Pública*, Rio de Janeiro, v. 18, n. 5, p. 1189-1195, 2002.

THOMAS, A. J. et al. Race/Ethnicity, Income, Major Risk Factors, and Cardiovascular Disease Mortality. *American Journal of Public Health*, Washington, v. 95, n. 8, p. 1417-1423, 2005.

Recebido em: 07/10/2009

Reapresentado em: 28/04/2010

Aprovado em: 04/05/2010