



27ª Reunião de Pesquisa Aplicada em
Doença de Chagas
15ª Reunião de Pesquisa Aplicada em
Leishmanioses

Pesquisa e
desenvolvimento de
alternativas
terapêuticas para a
**Doença de Chagas e
Leishmanioses:**

como agregar de
forma sustentável,
ciência,
tecnologia e
compromisso político
para o acesso ao
diagnóstico e
tratamento.

26 | 27 | 28
OUT de 2011
Uberaba - MG



Certificamos que o trabalho

Teste Combinado na Doença de Chagas Crônica: Avaliação Funcional dos Eixos Adrenal, Tireodiano, Prolactínico e Gonadal.

Carmen Rosemeri Copetti, Alejandro Marcel Hasslocher-Moreno
Pedro Emmanuel Alvarenga Americano do Brasil¹, Andrea Silvestre de Sousa¹,
Sergio Salles Xavier¹, Mauro Tendrich¹.

1. Laboratório de Pesquisa Clínica em Doença de Chagas - LapClin-Chagas
Instituto de Pesquisa Clínica Evandro Chagas / Fiocruz; Rio de Janeiro, RJ

foi apresentado sob a forma de pôster na XXVII Reunião de Pesquisa Aplicada em Doença de Chagas e XV Reunião de Pesquisa Aplicada em Leishmanioses, realizadas de 26 a 28 de outubro de 2011, na Universidade Federal do Triângulo Mineiro.

Uberaba, 28 de outubro de 2011

Alejandro Luquetti Ostermayer
Coord. Comissão Científica de doença de Chagas

Rosália Moraes Torres
Coordenadora Geral da Reunião

Guilherme Loureiro Werneck
Coord. Comissão Científica de Leishmanioses

Apoio



Teste Combinado na Doença de Chagas Crônica: Avaliação Funcional dos Eixos Adrenal, Tireodiano, Prolactínico e Gonadal.

Carmen Rosemeri Copetti, Alejandro Marcel Hasslocher-Moreno¹, Pedro Emmanuel Alvarenga Americano do Brasil¹,
Andrea Silvestre de Sousa², Sergio Salles Xavier³, Mauro Tendrich¹.

1. Laboratório de Pesquisa Clínica em Doença de Chagas - LapClin-Chagas
Instituto de Pesquisa Clínica Evandro Chagas / Fiocruz, Rio de Janeiro, RJ

O comprometimento do sistema endócrino na doença de Chagas (DC) é conhecido desde a descoberta da doença. Inicialmente, Carlos Chagas descreveu uma associação entre o bócio e a DC, não comprovada. Em estudos posteriores da função tireoidiana, foram observadas anormalidades na secreção do TSH hipofisário, estando preservada a integridade funcional da glândula tireóide. Alterações dos mecanismos de regulação hipotalâmica foram novamente destacadas em investigações posteriores do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal, enquanto a função adrenocortical mantinha-se normal. Controle da secreção do hormônio luteinizante em pacientes com DC foi avaliada, evidenciando disfunção dos mecanismos de regulação hipotalâmica. No sentido de aprofundar os conhecimentos relacionados às funções hipotálamo-hipófise-adrenal; hipotálamo-hipófise-tireóide; hipotálamo-hipófise-prolactina e hipotálamo-hipófise-gônadas na DC crônica, realizou-se o teste combinado (CHHh – TRH – LHRH), objetivando caracterizar o perfil funcional das glândulas adrenal, tireóide, testículo e ovário e seus respectivos eixos hipotálamo-hipofisários, de modo a estabelecer suas reservas hormonais em pacientes com DC crônica. Foram estudados 15 pacientes, acompanhados no ambulatório de doença de Chagas do Ipec/Fiocruz no ano de 1994. Todos apresentavam dois testes sorológicos positivos para DC. Foram excluídos mulheres no climatério, usuários de amiodarona e corticóide, portadores de ICC e coinfectados. Todos eram portadores assintomáticos da DC crônica, cinco na forma indeterminada e dez com cardiopatia (5 no estágio A e 5 no estágio B1), sendo 9 do sexo masculino, com mediana de idade de 47 anos (25 a 62) e 6 do sexo feminino, com mediana de idade de 35 anos (28 a 45). Após jejum de 10 horas, foi realizado coleta de sangue para amostra basal e em seguida injetados, por via endovenosa, os seguintes hormônios hipotalâmicos: 100µg de CRHh, 200µg de TRH e 100µg de LHRH. Após a injeção, foram retiradas amostras sanguíneas aos 15, 30, 45, 60, 90, 120 e 150 min. Na amostra basal foram dosados, por radioimunoensaio, os seguintes hormônios: ACTH; cortisol; T3 total; T4 total; T3 reverso; T4 livre; TSH; prolactina; LH; FSH; estradiol (nas mulheres), testosterona total e livre (nos homens), e nas amostras pós estimulação: ACTH; cortisol; TSH; LH; FSH e prolactina. Na amostra basal foi identificado que 2(13%) dos pacientes apresentavam baixa reserva adrenocortical, 3(20%) síndrome de T3 baixo e 8(53%) níveis séricos baixos de T4 livre. Após injeção de hormônios hipotalâmicos, verificou-se que a função hipofisária lactotrófica, os eixos adrenal, tireoidiano e gonadal, feminino e masculino, eram normofuncionantes. Este estudo sugere que, na doença de Chagas, podem ocorrer alterações hormonais sub clínicas.

Apresentador: alejandro.hasslocher@ipecc.fiocruz.br

DOENÇA DE CHAGAS AGUDA APÓS TRANSPLANTE RENAL – PROVÁVEL TRANSMISSÃO PELO ENXERTO

Juliana Gerhardt¹; Noemia B. Carvalho²; Cristiano M. Gamba³; Elieser H. Watanabe³; Luís A. S. Andrade³; Sheila V. Silva^{4,4}
Rita C. Bezerra⁵; Flávio Jota⁶; Karim Y. Ibrahim²; Lígia C. Pierrotti²; Maria A. Shikanai-Yasuda^{1,4}.

1Grupo de Infecção em Imunodperimidios, Depto. Moléstias Infecciosas e Parasitárias, FMUSP, 2.Clinica de Moléstias Infecciosas e Parasitárias, 3. Unidade de Transplante Renal, HCFMUSP, 4. Laboratório de Imunologia, LIM 48 HCFMUSP, 5. Laboratório de Parasitologia, HCFMUSP.

INTRODUÇÃO: Com a urbanização e globalização da doença de Chagas (DC), a transmissão como infecção primária pelo enxerto é uma realidade nos centros urbanos, ocorrendo 18,7% dos transplantes com doadores portadores desta moléstia na Argentina. Sob a forma de reativação é registrada em 21,6% de receptores de transplante de rim na Argentina e em cerca de 30% de receptores de transplante cardíaco no Brasil. A transmissão por transplantes de órgãos tem sido também descrita em países desenvolvidos, em vista do uso de doadores procedentes de regiões endêmicas sem triagem adequada. Descreveremos um caso de DC aguda em paciente previamente soronegativa, manifestando-se quatro meses após transplante (Tx) renal.

RELATO DO CASO: Mulher, 26 anos, com hipertensão arterial sistêmica e síndrome antifosfolípide. Nascida em Poços de Caldas-MG, residente e procedente de São Paulo há 20 anos. Múltiplas transfusões de sangue recebidas ao longo do tempo em diálise. Primeiro Tx renal em 08/2000, doador vivo relacionado (irmão), evoluiu com rejeição celular aguda, perda do enxerto e transplantectomia em 2002; segundo Tx renal em 02/2010, doador falecido por AVCI, 73 anos, IgG reagente para CMV e toxoplasmose, considerado doador marginal, transplantados os dois rins com indução com ATG. No 1º PO: trombose da veia renal do enxerto esquerdo, submetida a transplantectomia esquerda. Alta no 38º PO, com prednisona, tacrolimus e micofenolato sódico. Quatro meses após intema com febre diária de até 39°C, hiporexia e adinamia há 15 dias e ao exame físico, hepatoesplenomegalia. Exames: Hb 7,9 g/dL; Leucócitos 3.570/mm³, com 3.100 neutrófilos e 300 linfócitos; plaquetas 203.000/mm³; creatinina 3,73 mg/dL; proteína C reativa 56 mg/L; ALT 51 U/L; AST 50 U/L; GGT 482 U/L. Culturas negativas para bactérias e fungos. No 8º dia: visualização de *Trypanosoma* em sangue periférico e em medula óssea; creatinina 6,0 mg/dL; proteína C reativa 327 mg/L. Iniciado benzonidazol 5mg/Kg/dia, ECG e ecocardiograma sem alterações. Creme leucocitário, QBC e hemocultura positivos; PCR com elevado número de cópias DNA do parasito. Afebril no terceiro dia de terapia. Evoluiu a óbito por complicações após procedimetnos na enfermaria. Na revisão do prontuário, o doador apresentava ELISA não reagente para D. Chagas (HC-FMUSP) e hemaglutinação indireta positiva (hospital de origem). Revisão de biópsia do enxerto em tempo zero sem presença do protozoário. **DISCUSSÃO:** Relata-se 18,7% de transmissão de DC por doadores sabidamente positivos em estudo na Argentina². O quadro clínico é variável, desde oligossintomático a miocardite ou encefalite, diagnosticados pelo encontro do parasito em exame microscópico do sangue periférico, conversão sorológica em pacientes previamente negativos ou presença de parasitemia detectada por PCR ou métodos parasitológicos de enriquecimento em receptores sem doença prévia ao transplante³. É importante atentar para o diagnóstico precoce da doença no doador (epidemiologia e métodos sorológicos), para preferencialmente não utilizar-se o enxerto; quando não houver outra chance (escassez de doadores), proceder ao tratamento do doador (vivo) se possível no pré-Tx e/ou do receptor não imune no pós-Tx.

Apresentador: Noemia B. Carvalho, Apoio Financeiro: FAPESP, FFM, HCFMUSP