



Anticorpos contra *Chlamydia trachomatis* em pacientes com síndrome metabólica

Luciele Sehnem, Henrique Luiz Staub (orientador)

Programa de Pós-Graduação em Medicina e Ciências da Saúde - Clínica Médica, Faculdade de Medicina, PUCRS

Resumo do Projeto

Introdução

A síndrome metabólica é caracterizada pelo agrupamento de alterações metabólicas associadas à resistência insulínica que confere alto risco para doença cardiovascular. Estas associações incluem anormalidades como: intolerância a glicose/resistência insulínica/hiperinsulinemia ou *diabetes mellitus*, hipertensão arterial sistêmica, dislipidemia (níveis baixos de lipoproteína de alta densidade (HDL), altos valores de lipoproteína de baixa densidade (LDL) e hipertrigliceridemia), obesidade abdominal (determinado por valores de circunferência da cintura) e/ou índice de massa corpórea (definida como o resultado da divisão da massa corporal em kilogramas pela estatura em metros quadrados), microalbuminúria, estados pró-trombóticos e pró-inflamatórios e a síndrome do ovário policístico. (AGUILAR SALINAS, 2004; HAFFNER, 1998; SANTOS, 2006).

Chlamydia trachomatis é uma espécie bacteriana Gram-negativa, aeróbia, e infecta homens e mulheres no epitélio do trato genital e pode induzir doenças cardiovasculares seguido pela infecção do trato respiratório, pois ela não só provoca pneumonia, mas também infecção disseminada e esta pneumonia pode induzir patologias cardíacas. (TIMAR, 2000; MORTON, 2001; MANAVI, 2006).

O elo entre a síndrome metabólica e a bactéria apresentada acima, esta relacionado com as funções imunológicas em processos infecciosos.

Em um recente estudo, concluiu que a infecção por HSV-1, CMV, *Helicobacter pylori* e *Chlamydia pneumoniae* induz a produção de citocinas pró-inflamatórias tais como TNF-alfa e IL-6 que levam para uma inflamação crônica, resistência à insulina e a SM. Isso mostra que

a inflamação crônica causada por patógenos e o aumento de PCR são comuns na SM e conseqüentemente no processo inflamatório da arteriosclerose. (FAN, 1999; NABIPOUR, 2006).

A inflamação por uma bactéria pode ser o fator inicial responsável pelas comorbidades associadas a SM.

Portanto, torna-se difícil concluir se a inflamação contribui para a resistência insulínica e a SM, ou se é uma conseqüência que leva a eventos cardíacos. Os potenciais “gatilhos” infecciosos para síndrome metabólica têm sido pouco estudados. Assim, torna-se de interesse avaliar a relação de *Chlamydia trachomatis* com a síndrome metabólica e eventos cardíacos.

Hipótese

A prevalência de infecção por *Chlamydia trachomatis* está aumentada em pacientes com síndrome metabólica e evento cardíaco prévio quando comparados a pacientes com síndrome metabólica não-complicada.

Objetivo

Avaliar a prevalência de anticorpos contra *Chlamydia trachomatis* em pacientes com síndrome metabólica com e sem evento cardíaco prévio.

Métodos

Delineamento: este será um estudo observacional transversal.

Seleção da amostra: serão analisados indivíduos com características de síndrome metabólica, já diagnosticada pelos médicos e encaminhados ao acompanhamento no Ambulatório de Risco Cardiometabólico do Hospital São Lucas da PUCRS. Os pacientes serão divididos em dois grupos, 150 pacientes com síndrome metabólica sem eventos cardíacos e 150 pacientes com síndrome metabólica com evento cardíaco diagnosticado. Todos os pacientes serão avaliados, através de registros de prontuário, para histórico de eventos cardíacos.

Metodologia: As amostras sorológicas dos pacientes serão encaminhadas para o Serviço de Laboratório de Patologia do Hospital São Lucas da PUCRS para a verificação da presença ou ausência de anticorpos. Os anticorpos IgG e IgA contra *Chlamydia trachomatis* serão dosados pelo método de Imunofluorescência Indireta (IFI).

A pesquisa não terá custos para o pesquisador, pois as análises serão patrocinadas pelo serviço de Reumatologia do Hospital São Lucas da PUCRS.

Análise estatística

Para proporção será usado intervalo de confiança (IC) baseado na distribuição binomial. Para comparação de proporção entre grupos será utilizado o teste do qui-quadrado (X^2) e o odds ratio com intervalo de confiança de 95%. Para o ajuste de fatores de confusão, utilizaremos regressão logística múltipla. O nível de significância será $\alpha = 0.05$. Os dados serão analisados com o auxílio do programa SPSS 11.5.

Aspectos Éticos

O projeto de pesquisa será realizado em consonância com as “Diretrizes e Normas Regulamentadoras de Pesquisas Envolvendo Seres Humanos”, aprovadas pelo Conselho Nacional de Saúde, resolução número 196, de 1996. Será obtido termo de “consentimento livre e esclarecido” elaborado pela equipe de pesquisa, junto a cada paciente incluído no estudo.

Referências Bibliográficas

AGUILAR-SALINAS, CA. et. al. The metabolic syndrome: a concept in evolution. *Gaceta Médica de México*, 2004; 140(supl 2):S41-8.

FAN, YWSY, X. Chlamydia trachomatis (mouse pneumonitis strain) induces cardiovascular pathology following respiratory tract infection. *Infection and Immunity*, 1999; 67(11):6145–6151.

HAFFNER, SM. et.al. Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes in nondiabetic subjects with and without prior myocardial infection. *New England Journal of Medicine*, 1998; 339:229-34.

MANAVI, K. A review on infection with Chlamydia trachomatis. *Best Practice & Research Clinical Obstetrics and Gynecology*, 2006; 20(6):941-951.

MORTON, NM. et. al. Improved lipid and lipoprotein profile, hepatic insulin sensitivity, and glucose tolerance in 11beta-hydroxysteroid dehydrogenase type 1 null mice. *The Journal Biology Chemistry*, 2001; 276(44):41293-41300.

NABIPOUR, IVKJ, S.M; PAZOKI, R; SANDJDIDEH, Z. The association of metabolic syndrome and Chlamydia pneumoniae, Helicobacter pylori, cytomegalovirus, and herpes simplex type I: The Persian Gulf Healthy Heart Study. *Cardiovascular Diabetology*, 2006; 5(25):01-06.

SANTOS, CRB. et. al. Fatores dietéticos na prevenção e tratamento de comorbidades associadas à síndrome metabólica. *Revista de Nutrição*, 2006.

TIMAR, OS.; LEVY, E. Metabolic syndrome X: a review *Can. Journal Cardiology*, 2000; 16(6):779 - 789.