



UNIVERSIDADE ESTADUAL DE FEIRA DE SANTANA

Autorizada pelo Decreto Federal nº 77.496 de 27/04/76
Recredenciamento pelo Decreto nº 17.228 de 25/11/2016



PRÓ-REITORIA DE PESQUISA E PÓS-GRADUAÇÃO
COORDENAÇÃO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA

XXV SEMINÁRIO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA DA UEFS **SEMANA NACIONAL DE CIÊNCIA E TECNOLOGIA - 2021**

PERFIL HORMONAL E HIPOGONADISMO DE PESSOAS COM DOENÇA FALCIFORME ACOMPANHADAS EM UM CENTRO ESPECIALIZADO NA CIDADE DE FEIRA DE SANTANA-BA

Jair Bomfim Santos¹; Soraya Fernanda Cerqueira Motta²; Anna Paloma Martins Rocha Ribeiro³ e José de Bessa Júnior⁴

1. Bolsista PROBIC/UEFS, Graduando em Medicina, Universidade Estadual de Feira de Santana, e-mail: jairbomfim3@gmail.com
2. Orientadora, Departamento de Saúde, Universidade Estadual de Feira de Santana, e-mail: sfcmotta@uefs.br
3. Participante do núcleo Urologia Subgrupos, Departamento de Saúde, Universidade Estadual de Feira de Santana, e-mail: annapalomaribeiro@yahoo.com.br
4. Coordenador do núcleo Urologia - Subgrupos Populacionais, Departamento de Nome, Universidade Estadual de Feira de Santana, e-mail: josedebessa@gmail.com

PALAVRAS-CHAVE: doença falciforme; FSH; LH.

INTRODUÇÃO

A doença falciforme (DF) é uma afecção genética cuja principal característica é a presença da hemoglobina denominada HbS (OCHOCINSKI et al., 2020). A sua forma mais grave é conhecida como anemia falciforme (HbSS), doença hereditária mais comum do Brasil, sendo a Bahia o estado de maior concentração de casos (CANÇADO; JESUS, 2007). A DF apresenta manifestações clínicas distintas como a ocorrência de crises álgicas, insuficiência renal crônica, e alterações na função sexual, como priapismo, atraso na maturação sexual e hipogonadismo (FELIX; SOUZA; RIBEIRO, 2010).

O hipogonadismo, síndrome clínica associada à produção diminuída de testosterona e infertilidade, pode ser primário ou secundário a depender da etiologia, se central ou periférica, sendo caracterizado de acordo com os achados laboratoriais dosagens hormonais (GRINSPON; FREIRE; REY, 2019; MORRISON et al., 2015). O "hipogonadismo compensado" é um conceito novo, ainda não relatado nas pessoas com DF e sugere hipoandrogenismo periférico, provocado por um provável defeito na ação da testosterona sobre seu receptor (MARTINS et al., 2019).

De acordo com Taddesse et al (2012), ainda não existe um consenso sobre a etiologia do hipogonadismo nas pessoas com DF, entretanto, tal condição nos homens pode levar a uma morbidade significativa, incluindo impotência, infertilidade e síndrome metabólica, o que justifica a necessidade da realização de mais estudos acerca do assunto.

O estudo sobre hipogonadismo em pacientes com DF é importante, tanto pela prevalência de DF no estado da Bahia e, conseqüentemente, em Feira de Santana, quanto pelo impacto que essa comorbidade tem na vida destas pessoas. A partir disso, realizamos o estudo das três possíveis causas de hipogonadismo a fim de permitir a intervenção adequada. Nesse sentido, os estudos acerca desse assunto possibilitam intervenções para

melhorar a qualidade de vida desses pacientes ao oferecer esclarecimentos sobre o quadro clínico apresentado.

METODOLOGIA

Trata-se de um estudo quantitativo, exploratório, de corte transversal, com vistas a analisar a prevalência de hipogonadismo em pessoas portadoras de DF, realizado em um centro de referência especializado em DF, localizado na cidade de Feira de Santana, no estado da Bahia, o qual presta serviços especializados à comunidade.

O estudo delimita como critérios de inclusão: indivíduos acima de 18 anos, com diagnóstico confirmado de DF e cadastrados no serviço ambulatorial dos centros de referência em DF de Feira de Santana. E como critério de exclusão: pacientes com história de criptoquirida, tumores testiculares, cirurgias testiculares ou inguinais prévias (vasectomia, varicocelectomia, hernioplastia, orquidopexia, hidrocelectomia, exéreses de cisto de epidídimo).

A coleta de dados foi realizada por membros do grupo de pesquisa, devidamente treinados e capacitados para realizarem essas atividades. A coleta de dados foi realizada em três etapas: a primeira trata-se de uma entrevista para identificação de dados sociodemográficos, na segunda foram realizados exames laboratoriais incluindo o espermograma, e na terceira etapa houve o retorno do paciente, que recebeu os resultados e orientações referentes aos cuidados com a saúde.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Foram avaliados 34 homens com Doença Falciforme, que apresentaram mediana de idade de 33 anos [26-41], destes, 73,5% eram homocigóticos (subtipo SS) e a maioria negros (61,8%), apresentando uma mediana da escolaridade de 8 anos ou mais (79,4%). Quanto ao uso de medicamentos, cinco (15%) deles faziam uso contínuo de hidroxiureia e todos já necessitaram do uso de anti-inflamatórios não esteroides (AINEs), sobretudo o ibuprofeno.

Durante a consulta, foi verificado que mais da metade (52,9%) tinha história de priapismo, condição de muita prevalência na população com doença falciforme (ARDUINI; TROVÓ DE MARQUI, 2018) e que os níveis médios de LH e FSH foram, respectivamente, 5,92 mUI / mL [4,36-9,42] e 6,01 mUI / mL [4,08-8,96].

Após a análise do perfil hormonal desses pacientes, constatamos a alta prevalência de hipogonadismo em homens com doença falciforme (MARTINS et al., 2019), que em nosso estudo mostrou-se em 33,4% dos pacientes (11 dos 34 homens), sendo que 81,8% destes (9 dos 11 homens) apresentaram como etiologia o hipogonadismo compensado.

Embora haja pouco esclarecimento atualmente sobre a causa do hipogonadismo nessa população, nossos números representam um importante achado para o seu entendimento (RIBEIRO et al., 2021), visto que a maioria dos pacientes apresentou o hipogonadismo compensado, enquanto nenhum deles apresentou o hipogonadismo primário e apenas dois se enquadraram no hipogonadismo secundário.

Essa proporção está detalhada no gráfico a seguir:

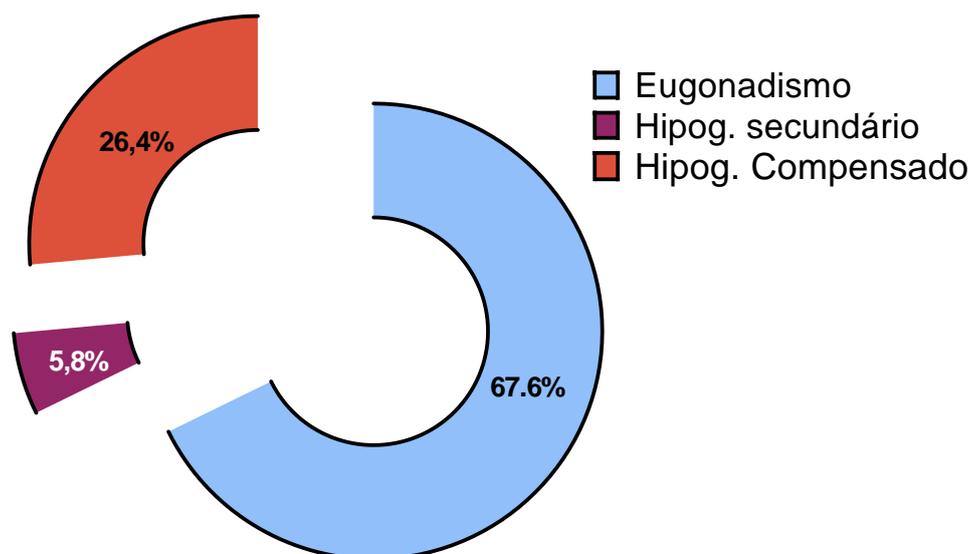


Figura 1: Caracterização do perfil hormonal gonadal de homens com doença falciforme em um centro especializado de Feira de Santana-Ba.

O hipogonadismo compensado – de maior prevalência em nosso estudo – é pouco estudado e aparentemente relaciona-se a limitação de capacidade físicas além do aumento da frequência de sintomas psicológicos e maior mortalidade por causa cardiovascular (CORONA et al., 2014). Em nosso estudo, todos os sujeitos com hipogonadismo compensado (9/9) tiveram os níveis de FSH superiores a 7,8mUI/mL, enquanto apenas 21,7% (5/16) indivíduos com a função gonadal preservada (eugonadismo) apresentaram essa alteração. $P < 0.0001$, tal alteração sugere prejuízo na espermatogênese (BARBOTIN et al., 2015).

Apesar dos estudos que indicam um possível efeito de agravamento do hipogonadismo provocado pela hidroxiureia (DEBAUN, 2014), não podemos avaliar tal efeito, pois em nossa população nenhum dos pacientes com hipogonadismo compensado utilizava essa medicação. Outros estudos revelam a influência do ibuprofeno na manutenção do hipogonadismo por meio do aumento dos níveis de LH (KRISTENSEN et al., 2018), medicamento amplamente utilizado pelos nossos pacientes.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Evidenciamos nesse estudo, de modo inédito na literatura e sobretudo em nosso meio, a elevada prevalência de hipogonadismo compensado nos pacientes com doença falciforme. A compreensão dos fatores envolvidos na gênese/manutenção desta condição talvez possibilite minimizar as complicações e melhorar a qualidade de vida desta população.

REFERÊNCIAS

- ARDUINI, G. A. O.; TROVÓ DE MARQUI, A. B. Prevalence and Characteristics of Priapism in Sickle Cell Disease. **Hemoglobin**, v. 42, n. 2, p. 73–77, 2018.
- BARBOTIN, A. L. et al. The serum inhibin B concentration and reference ranges in normozoospermia. **European Journal of Endocrinology**, v. 172, n. 6, p. 669–676, 2015.
- CANÇADO, R. D.; JESUS, J. A. A doença falciforme no Brasil. **Revista Brasileira de**

Hematologia e Hemoterapia, v. 29, n. 3, p. 204–206, 2007.

CORONA, G. et al. Characteristics of compensated hypogonadism in patients with sexual dysfunction. **Journal of Sexual Medicine**, v. 11, n. 7, p. 1823–1834, 2014.

DEBAUN, M. R. Hydroxyurea therapy contributes to infertility in adult men with sickle cell disease: A review. **Expert Review of Hematology**, v. 7, n. 6, p. 767–773, 2014.

FELIX, A. A.; SOUZA, H. M.; RIBEIRO, S. B. F. Aspectos epidemiológicos e sociais da doença falciforme. **Revista Brasileira de Hematologia e Hemoterapia**, v. 32, n. 3, p. 203–208, 2010.

GRINSPON, R. P.; FREIRE, A. V.; REY, R. A. Hypogonadism in Pediatric Health: Adult Medicine Concepts Fail. **Trends in Endocrinology and Metabolism**, v. 30, n. 12, p. 879–890, 2019.

KRISTENSEN, D. M. et al. Ibuprofen alters human testicular physiology to produce a state of compensated hypogonadism. **Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America**, v. 115, n. 4, p. E715–E724, 2018.

MARTINS, P. R. J. et al. Male sickle cell patients, compensated transpubertal hypogonadism and normal final growth. **Clinical Endocrinology**, v. 91, n. 5, p. 676–682, 1 nov. 2019.

MORRISON, B. F. et al. Testosterone Replacement Therapy in Adolescents With Sickle Cell Disease Reverses Hypogonadism Without Promoting Priapism: A Case Report. **Urology Case Reports**, v. 3, n. 6, p. 179–180, 1 nov. 2015.

OCHOCINSKI, D. et al. Life-Threatening Infectious Complications in Sickle Cell Disease: A Concise Narrative Review. **Frontiers in Pediatrics**, v. 8, p. 38, 20 fev. 2020.

RIBEIRO, A. P. M. R. et al. Compensated hypogonadism in men with sickle cell disease. **Clinical Endocrinology**, n. January, p. 1–5, 2021.