

Patologia das Doenças 3

Yvanna Carla de Souza Salgado
(Organizadora)



 **Atena**
Editora

Ano 2018

2018 by Atena Editora

Copyright © da Atena Editora

Editora Chefe: Profª Drª Antonella Carvalho de Oliveira

Diagramação e Edição de Arte: Geraldo Alves e Natália Sandrini

Revisão: Os autores

Conselho Editorial

- Prof. Dr. Alan Mario Zuffo – Universidade Federal de Mato Grosso do Sul
Prof. Dr. Álvaro Augusto de Borba Barreto – Universidade Federal de Pelotas
Prof. Dr. Antonio Carlos Frasson – Universidade Tecnológica Federal do Paraná
Prof. Dr. Antonio Isidro-Filho – Universidade de Brasília
Profª Drª Cristina Gaio – Universidade de Lisboa
Prof. Dr. Constantino Ribeiro de Oliveira Junior – Universidade Estadual de Ponta Grossa
Profª Drª Daiane Garabeli Trojan – Universidade Norte do Paraná
Prof. Dr. Darllan Collins da Cunha e Silva – Universidade Estadual Paulista
Profª Drª Deusilene Souza Vieira Dall’Acqua – Universidade Federal de Rondônia
Prof. Dr. Eloi Rufato Junior – Universidade Tecnológica Federal do Paraná
Prof. Dr. Fábio Steiner – Universidade Estadual de Mato Grosso do Sul
Prof. Dr. Gianfábio Pimentel Franco – Universidade Federal de Santa Maria
Prof. Dr. Gilmei Fleck – Universidade Estadual do Oeste do Paraná
Profª Drª Girlene Santos de Souza – Universidade Federal do Recôncavo da Bahia
Profª Drª Ivone Goulart Lopes – Istituto Internazionele delle Figlie de Maria Ausiliatrice
Profª Drª Juliane Sant’Ana Bento – Universidade Federal do Rio Grande do Sul
Prof. Dr. Julio Candido de Meirelles Junior – Universidade Federal Fluminense
Prof. Dr. Jorge González Aguilera – Universidade Federal de Mato Grosso do Sul
Profª Drª Lina Maria Gonçalves – Universidade Federal do Tocantins
Profª Drª Natiéli Piovesan – Instituto Federal do Rio Grande do Norte
Profª Drª Paola Andressa Scortegagna – Universidade Estadual de Ponta Grossa
Profª Drª Raissa Rachel Salustriano da Silva Matos – Universidade Federal do Maranhão
Prof. Dr. Ronilson Freitas de Souza – Universidade do Estado do Pará
Prof. Dr. Takeshy Tachizawa – Faculdade de Campo Limpo Paulista
Prof. Dr. Urandi João Rodrigues Junior – Universidade Federal do Oeste do Pará
Prof. Dr. Valdemar Antonio Paffaro Junior – Universidade Federal de Alfenas
Profª Drª Vanessa Bordin Viera – Universidade Federal de Campina Grande
Profª Drª Vanessa Lima Gonçalves – Universidade Estadual de Ponta Grossa
Prof. Dr. Willian Douglas Guilherme – Universidade Federal do Tocantins

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP) (eDOC BRASIL, Belo Horizonte/MG)

P312 Patologia das doenças 3 [recurso eletrônico] / Organizadora Yvanna Carla de Souza Salgado. – Ponta Grossa (PR): Atena Editora, 2018. – (Patologia das Doenças; v. 3)

Formato: PDF

Requisitos de sistema: Adobe Acrobat Reader

Modo de acesso: World Wide Web

Inclui bibliografia

ISBN 978-85-85107-86-4

DOI 10.22533/at.ed.864181411

1. Doenças transmissíveis. 2. Patologia. I. Salgado, Yvanna Carla de Souza. II. Série.

CDD 616.9

Elaborado por Maurício Amormino Júnior – CRB6/2422

O conteúdo dos artigos e seus dados em sua forma, correção e confiabilidade são de responsabilidade exclusiva dos autores.

2018

Permitido o download da obra e o compartilhamento desde que sejam atribuídos créditos aos autores, mas sem a possibilidade de alterá-la de nenhuma forma ou utilizá-la para fins comerciais.

www.atenaeditora.com.br

Yvanna Carla de Souza Salgado

(Organizadora)

Patologia das Doenças

3

Atena Editora
2018

APRESENTAÇÃO

As obras “Aspectos das Doenças Tropicais II e III” abordam uma série de livros de publicação da Atena Editora. Em seu volume II e III, apresentam em seus capítulos, aspectos gerais e epidemiológicos das doenças tropicais analisados em algumas regiões brasileiras.

As doenças tropicais são assim designadas por se tratarem de um conjunto de doenças infecciosas que ocorrem nas regiões tropicais e subtropicais. Em uma ação que objetiva a avaliação dos indicadores globais e o combate e controle dessas doenças, a Organização Mundial da Saúde lançou uma classificação de “doenças tropicais negligenciadas” para agrupar as doenças tropicais endêmicas, causadas por agentes infecciosos ou parasitas principalmente entre a população mais carente e, cuja prevenção e controle são dificultados pela escassez de investimentos.

Essas doenças afetam especialmente as populações pobres da África, Ásia e América Latina. Juntas, causando aproximadamente entre 500 mil a um milhão de óbitos anualmente, segundo dados da Organização Mundial da Saúde. Segundo o relatório da Organização Mundial da Saúde de 2017, na América Latina e no Caribe, estima-se que 46 milhões de crianças vivem em áreas de alto risco de infecção ou reinfecção com helmintos transmitidos pelo solo e 70,2 milhões estão em risco de doença de Chagas. Mais de 33 mil novos casos de hanseníase e mais de 51 mil casos de leishmaniose cutânea são relatados nas Américas a cada ano. Além disso, 70 milhões de pessoas na região estão em risco de doença de Chagas e 25 milhões sofrem de esquistossomose.

Neste volume III, dedicado às Doenças Tropicais, reunimos um compilado de artigos com estudos dirigidos sobre Doença de Chagas, Leishmaniose, Esquistossomose, Enteroparasitoses, Hanseníase e Raiva em regiões brasileiras, com o intuito de ampliar o conhecimento dos dados epidemiológicos, contribuindo assim para a formulação de políticas públicas de apoio dirigidas às diferentes características regionais deste país continental.

A obra é fruto do esforço e dedicação das pesquisas dos autores e colaboradores de cada capítulo e da Atena Editora em elaborar este projeto de disseminação de conhecimento e da pesquisa brasileira. Espero que este livro possa permitir uma visão geral e regional das doenças tropicais e inspirar os leitores a contribuírem com pesquisas para a promoção de saúde e bem estar social.

Yvanna Carla de Souza Salgado

SUMÁRIO

CAPÍTULO 1	1
DOENÇA DE CHAGAS NO BRASIL: NOTIFICAÇÕES DE CASOS AGUDOS NO PERÍODO DE 2000 A 2013	
<i>Tiago Ferreira Dantas</i>	
<i>Thaiane do Carmo Wanderley</i>	
<i>Ririslâyne Barbosa da Silva</i>	
<i>Maria Eduarda Guimarães Barros Suruagy do Amaral</i>	
<i>Erika Priscilla Lopes Cordeiro</i>	
<i>Francisca Maria Nunes da Silva</i>	
CAPÍTULO 2	7
VIGILÂNCIA EPIDEMIOLÓGICA DA DOENÇA DE CHAGAS EM ALAGOAS	
<i>Layanna Bezerra Nascimento</i>	
<i>Lucas Roberto da Silva Barbosa</i>	
<i>Rafaella Lima dos Santos</i>	
<i>Rodrigo Daudt Tenório</i>	
<i>Thalita Ferreira Torres</i>	
<i>Marina Valdez Santos</i>	
CAPÍTULO 3	15
SÍNTESE E AVALIAÇÃO DA ATIVIDADE ANTI-T.CRUIZI DE TIAZÓIS	
<i>Lucianna Rabêlo Pessoa de Siqueira</i>	
<i>Miria de Oliveira Barbosa</i>	
<i>Arsênio Rodrigues Oliveira</i>	
<i>Gevanio Bezerra de Oliveira Filho</i>	
<i>Marcos Victor Gregório Oliveira</i>	
<i>Thiago André Ramos dos Santos</i>	
<i>Valéria Rêgo Alves Pereira</i>	
<i>Ana Cristina Lima Leite</i>	
CAPÍTULO 4	25
IDENTIFICAÇÃO DE FÁRMACOS CONTRA TRYPANOSOMA CRUIZI ATRAVÉS DE ESTRATÉGIA DE QUIMIOTERAPÊUTICA POR REPOSICIONAMENTO	
<i>Wanessa Moreira Goes</i>	
<i>Juliana Rodrigues</i>	
<i>Renato Beilner Machado</i>	
<i>Taízy Leda Tavares</i>	
<i>Francesca Guaracyaba Garcia Chapadense</i>	
<i>Moisés Moraes Inácio</i>	
<i>Pedro Vitor Lemos Cravo</i>	
CAPÍTULO 5	35
INCIDÊNCIA DE DOENÇAS PARASITÁRIAS DE NOTIFICAÇÃO COMPULSÓRIA EM ALAGOAS: TRIPANOSSOMÍASE AMERICANA	
<i>Rafael dos Santos Nascimento</i>	
<i>Amanda Cavalcante de Macêdo</i>	
CAPÍTULO 6	41
A IMPORTÂNCIA DA EQUIPE MULTIDISCIPLINAR DA SAÚDE NO ACOMPANHAMENTO DO PACIENTE CHAGÁSICO	
<i>Gabriela Correia de Araújo Novais</i>	
<i>Bárbara Tenório de Almeida</i>	
<i>Caroline Montenegro Silva</i>	
<i>Laís Virgínia de Lima Silva</i>	
<i>Gabriela Castro Guimarães</i>	
<i>Rodrigo Daudt Tenório</i>	
<i>Gabriela Souto Vieira de Mello</i>	

CAPÍTULO 7	48
ASPECTOS SOCIOECONÔMICOS E EPIDEMIOLÓGICOS DA LEISHMANIOSE VISCERAL NO ESTADO DO MATO GROSSO – 2012 A 2016	
<i>Rafaela Freitas</i>	
<i>Andressa Quadros Alba</i>	
<i>Paulo Sérgio de Souza Leite Segura</i>	
CAPÍTULO 8	56
LEISHMANIOSE TEGUMENTAR AMERICANA: CARACTERIZAÇÃO EPIDEMIOLÓGICA E MOLECULAR DAS ESPÉCIES DE LEISHMANIA PREVALENTES NA REGIÃO DE SAÚDE DE PORTO NACIONAL - TOCANTINS, BRASIL, 2011-2015	
<i>Joandson dos Santos Souza</i>	
<i>Danilo Carvalho Guimarães</i>	
<i>Bruna Silva Resende</i>	
<i>Cálita Pollyanna Marques</i>	
<i>Miriam Leandro Dorta</i>	
<i>Carina Scolari Gosch</i>	
CAPÍTULO 9	70
AVALIAÇÃO DA OCORRÊNCIA DE LEISHMANIOSE VISCERAL EM RELAÇÃO A LOCALIZAÇÃO GEOGRÁFICA EM MONTES CLAROS-MG	
<i>Jefferson Oliveira Silva</i>	
<i>Anna Clara A. Silveira</i>	
<i>Fernando Fialho Pires</i>	
<i>Amanda Evellyn Macedo Silva</i>	
<i>Fernanda Santana da Silva</i>	
<i>Fabiana da Silva Vieira Matrangolo</i>	
CAPÍTULO 10	72
AVALIAÇÃO DA IMUNOGENICIDADE DE CÉLULAS DENDRÍTICAS ESTIMULADAS COM PEPTÍDEOS RECOMBINANTES DE LEISHMANIA VIANNIA BRAZILIENSES	
<i>Ailton Alvaro da Silva</i>	
<i>Rafael de Freitas e Silva</i>	
<i>Beatriz Coutinho de Oliveira</i>	
<i>Maria Carolina Accioly Brelaz-de-Castro</i>	
<i>Luiz Felipe Gomes Rebello Ferreira</i>	
<i>Marcelo Zaldini Hernandez</i>	
<i>Oswaldo Pompílio de Melo Neto</i>	
<i>Antônio Mauro Rezende</i>	
<i>Valéria Rêgo Alves Pereira</i>	
CAPÍTULO 11	88
DIAGNÓSTICO SOROLÓGICO DAS LEISHMANIOSES: COMPARAÇÃO ENTRE A CITOMETRIA DE FLUXO E MÉTODOS CONVENCIONAIS	
<i>Beatriz Coutinho de Oliveira</i>	
<i>Andresa Pereira de Oliveira Mendes</i>	
<i>Elis Dionísio da Silva</i>	
<i>Allana Maria de Souza Pereira</i>	
<i>Maria Carolina Accioly Brelaz de Castro</i>	
<i>Maria Edileuza Felinto de Brito</i>	
<i>Valéria Rêgo Alves Pereira</i>	
CAPÍTULO 12	103
UTILIZAÇÃO DO SWAB NO SERVIÇO DE REFERÊNCIA EM LEISHMANIOSES DO INSTITUTO AGGEU MAGALHÃES,	

PARA O DIAGNÓSTICO DA LEISHMANIOSE TEGUMENTAR AMERICANA

Angélica Olivino da Silva
Maria Edileuza Felinto de Brito
Sinval Pinto Brandão-Filho
Roberto Pereira Werkhäuser
Eduardo Henrique Gomes Rodrigues

CAPÍTULO 13..... 113

ALTERAÇÕES DO EQUILÍBRIO HIDROELETROLÍTICO NO TRATAMENTO DA COINFECÇÃO LEISHMANIA – HIV

Ray Almeida da Silva Rocha
Iran Roger Alkimin de Oliveira Júnior
Paula Silva Aragão
Bruna Silva Resende
Alexandre Janotti
Carina Scolari Gosch

CAPÍTULO 14..... 123

AVALIAÇÃO DA EFETIVIDADE DOS INQUÉRITOS SOROLÓGICOS CANINOS COMO AÇÃO DE VIGILÂNCIA E CONTROLE DA LEISHMANIOSE VISCERAL NA REGIÃO DE SÃO JOSÉ DO RIO PRETO

Denise Maria Bussoni Bertollo
Jose Eduardo Tolezano

CAPÍTULO 15..... 134

PANORAMA EPIDEMIOLÓGICO DA ESQUISTOSSOMOSE NO NORDESTE BRASILEIRO

Alexandre Wendell Araujo Moura
Everly Santos Menezes
Jean Moisés Ferreira
Adriely Ferreira da Silva
Ana Caroline Melo dos Santos
Willian Miguel
Denise Macêdo da Silva
Edilson Leite de Moura
Karol Fireman de Farias
Elaine Virgínea Martins de Souza Figueiredo

CAPÍTULO 16..... 148

MECANISMO DE AGRESSÃO E DEFESA DA ESQUISTOSSOMOSE: UMA VISÃO DIRECIONADA A REGULAÇÃO DA THO E A EOSINOFILIA

Gabriela Castro Guimarães
Laís Virgínia de Lima Silva
Caroline Montenegro Silva
Bárbara Tenório de Almeida
Gabriela Correia de Araújo Novais
Rodrigo Daudt Tenório
Cristiane Monteiro da Cruz

CAPÍTULO 17 155

SUSCETIBILIDADE DE MOLUSCOS *B. GLABRATA* A INFECÇÃO POR *SCHISTOSOMA MANSONI*, EM ÁREA PERIURBANA DE SÃO LUÍS, MA: UMA REVISÃO

Iramar Borba de Carvalho
Renato Mendes Miranda
Clícia Rosane Costa França Nino
Dorlam's da Silva Oliveira
Renato Juvino de Aragão Mendes
Adalberto Alves Pereira Filho
Inaldo de Castro Garros
Ivone Garros Rosa

CAPÍTULO 18	161
TECNOLOGIAS EDUCATIVAS COMO INSTRUMENTOS PARA O CONHECIMENTO E COMBATE DE AGENTES DE DOENÇAS INFECCIOSAS E PARASITÁRIAS	
<i>Edemilton Ribeiro Santos Junior</i>	
<i>Ligia Maffei Carnevalli</i>	
<i>Luiz Henrique Silva Mota</i>	
<i>Raíssa da Silva Santos</i>	
<i>Rebeca Correa Rossi</i>	
<i>João Victor Vieira Alves</i>	
<i>Ana Lúcia Moreno Amor</i>	
CAPÍTULO 19	174
LEVANTAMENTO DOS PRINCIPAIS ENTEROPARASITAS EM ESCOLARES QUILOMBOLA NO MUNICÍPIO DE MACAPÁ, AMAPÁ	
<i>Rubens Alex de Oliveira Menezes</i>	
<i>Margarete do Socorro Mendonça Gomes</i>	
CAPÍTULO 20	187
FREQUÊNCIA DE PARASITÓSES INTESTINAIS: UM ESTUDO COM CRIANÇAS DE UMA CRECHE PÚBLICA E PARTICULAR NO MUNICÍPIO DE MACAPÁ, AMAPÁ, BRASIL	
<i>Rubens Alex de Oliveira Menezes</i>	
<i>Margarete do Socorro Mendonça Gomes</i>	
CAPÍTULO 21	204
HEMODIALISADOS E INFECÇÃO POR ENTEROPARASITÓSES	
<i>Bianca Teshima de Alencar</i>	
<i>Noely Machado Vieira</i>	
<i>Antonio Francisco Malheiros</i>	
CAPÍTULO 22	211
ALTERAÇÕES LABORATORIAIS NA FASCIOLÍASE	
<i>Yuho Matsumoto</i>	
<i>Valeria Paes Lima Fernandes</i>	
<i>Walcyamar Pereira Santiago</i>	
<i>Shiguero Ofugi</i>	
<i>Cleudson Nery de Castro</i>	
CAPÍTULO 23	213
ASPECTOS GERAIS DA HANSENÍASE	
<i>Luana Nepomuceno Gondim Costa Lima</i>	
<i>Everaldina Cordeiro dos Santos</i>	
<i>Jasna Leticia Pinto Paz</i>	
<i>Karla Valéria Batista Lima</i>	
CAPÍTULO 24	236
PERFIL EPIDEMIOLÓGICO E CLÍNICO DA HANSENÍASE NO NORDESTE BRASILEIRO	
<i>Layanne Almeida Cezário</i>	
<i>Carla Bomfim Silva</i>	
<i>Margé Rufino Nascimento da Silva</i>	
<i>Lealdo Rodrigues de Andrade Filho</i>	
<i>Givânia Bezerra de Melo</i>	
<i>Maria Anilda dos Santos Araújo</i>	
CAPÍTULO 25	249
HANSENÍASE EM MATO GROSSO, AMAZÔNIA LEGAL, BRASIL, 2005-2016	
<i>Tony José de Souza</i>	

Hélio Campos de Jesus
Júlia Maria Vicente de Assis
Marina Atanaka

CAPÍTULO 26 263

SITUAÇÃO EPIDEMIOLÓGICA DA HANSENÍASE EM SÃO MATEUS, ESPÍRITO SANTO ENTRE 2010 A 2015

Murilo S. Costa
Blenda de O. Gongô
Lorrane de O. Guerra

CAPÍTULO 27 264

AÇÃO DE INTERVENÇÃO PARA IDENTIFICAÇÃO PRECOCE DE CASOS E CONTATOS DE HANSENÍASE EM UNIDADE DE SAÚDE DA FAMÍLIA DO MUNICÍPIO DE OLINDA - PERNAMBUCO

Janaína Mariana de Araújo Miranda Brito Marques

CAPÍTULO 28 276

GRUPO DE AUTOCUIDADO E PROMOÇÃO DA SAÚDE: UM RELATO DE EXPERIÊNCIA JUNTO A UM GRUPO DE PACIENTES COM HANSENÍASE DE CACOAL-RO

Jessíca Reco Cruz
Cristiano Rodrigue de Souza
Priscilla Cristina dos Santos
Thayanne Pastro Loth
Thereza Christina Torres Pinheiro
Teresinha Cícera Teodora Viana

CAPÍTULO 29 292

NEUROPATIA HANSÊNICA: ACOMETIMENTO DE NERVOS PERIFÉRICOS E O IMPACTO PSICOSSOCIAL

Rodrigo Daudt Tenório
Layanna Bezerra Nascimento
Lucas Roberto da Silva Barbosa
Marina Valdez dos Santos

CAPÍTULO 30 296

LEVANTAMENTO SOBRE A COBERTURA VACINAL ANTIRRÁBICA DE CÃES E GATOS NO PERÍODO DE 2012 A 2014 E SUA ASSOCIAÇÃO COM OS CASOS DE AGRESSÕES A HUMANOS, NO ESTADO DO PIAUÍ

Raissa Paula Araújo Alves
Tibério Barbosa Nunes Neto
Dayane Francisca Higino Miranda
Júlio Cezar da Silva Barros
Inácio Pereira Lima
Nádia Rossi de Almeida
Flaviane Alves de Pinho

SOBRE A ORGANIZADORA 307

ALTERAÇÕES DO EQUILÍBRIO HIDROELETROLÍTICO NO TRATAMENTO DA COINFECÇÃO LEISHMANIA – HIV

Ray Almeida da Silva Rocha

Faculdade Presidente Antônio Carlos Porto,
Faculdade de Medicina
Porto Nacional – Tocantins

Iran Roger Alkimin de Oliveira Júnior

Faculdade Presidente Antônio Carlos Porto,
Faculdade de Medicina
Porto Nacional – Tocantins

Paula Silva Aragão

Faculdade Presidente Antônio Carlos Porto,
Faculdade de Medicina
Porto Nacional – Tocantins

Bruna Silva Resende

Faculdade Presidente Antônio Carlos Porto,
Faculdade de Medicina
Porto Nacional – Tocantins

Alexandre Janotti

Hospital Geral de Palmas; Núcleo de Assistência
Henfil, Departamento de Infectologia
Palmas – Tocantins

Carina Scolari Gosch

Faculdade Presidente Antônio Carlos Porto,
Faculdade de Medicina, Departamento de
Microbiologia, Imunologia e Parasitologia
Porto Nacional – Tocantins

RESUMO: As leishmanioses podem modificar a progressão da doença pelo HIV e a imunodepressão causada por este vírus facilita a progressão das leishmanioses. Logo, em

pacientes coinfecados (leishmaniose + HIV), a droga de primeira escolha é o desoxicolato de anfotericina B, seguidas pelas demais alternativas terapêuticas. Diante disso, o objetivo do trabalho é relatar através da análise retrospectiva descritiva, a ocorrência de alterações *hidroeletrolíticas* durante o tratamento da coinfeção Leishmania - HIV. Paciente do sexo masculino, 49 anos, divorciado, compareceu a consulta no HENFIL Palmas para consulta com infectologista devido diagnóstico prévio de leishmaniose tegumentar cutâneo-mucosa e infecção pelo HIV, em tratamento com anfotericina B desoxicolato há 15 dias. Na ocasião referia dor na região lombar há dois dias, diminuição da frequência urinária, oligúria e diminuição do jato urinário. Ao exame físico apresentava-se com desdobração de B1, hepatomegalia e elevação da pressão arterial. Foi então encaminhado para internação no hospital de referência. Durante a internação foram realizados exames que evidenciaram hipocalcemia importante ($K^+= 1,8$) e hipomagnesemia ($Mg^{2+}= 1,6$). Iniciou-se anfotericina B lipossomal, reposição de potássio e magnésio. A nefrotoxicidade da anfotericina B desoxicolato (ABD) sempre foi o maior obstáculo para seu uso clínico. As principais manifestações de toxicidade renal da ABD são: redução da filtração glomerular, hipocalcemia e hipomagnesemia. Ainda, com o uso da ABL a

incidência de nefrotoxicidade é significativamente menor.

PALAVRAS-CHAVE: Hipopotassemia. Toxicidade. Anfotericina B.

ABSTRACT: Leishmaniasis can modify the progression of the HIV disease and the immunodepression caused by this virus facilitates the leishmaniasis' progression . Therefore, in co-infected patients (leishmaniasis + HIV), the drug of first choice is amphotericin B deoxycholate, followed by other therapeutic alternatives. With this knowledge, the objective of the study is to report through the retrospective descriptive analysis the hydroelectrolytic occurrence alterations during the treatment of Leishmania - HIV coinfection. A 49-year-old male patient, divorced, attended in consultation at HENFIL Palmas for consult with an infectologist with a previous diagnosis of mucocutaneousleishmaniasis and HIV infection on treatment with amphotericin B deoxycholate for 15 days. At the time referred pain in the lower back for two days, decreased urinary frequency, hypouresis and decreased urinary flow. Physical examination showed B1 unfolding, hepatomegaly, and elevated blood pressure. He was then forwarded for admission to the referral hospital. During the hospitalization, examinations were performed that showed important hypokalemia ($K^+ = 1.8$) and hypomagnesaemia ($Mg^{2+} = 1.6$). Liposomal amphotericin B (LAB) was initiated, potassium and magnesium replacement. The nephrotoxicity of amphotericin B deoxycholate (ABD) has always been the major obstacle to its clinical use. The main manifestations of renal toxicity of ABD are: reduced glomerular filtration, hypokalemia and hypomagnesemia. However, with the use of LAB, the incidence of nephrotoxicity is significantly lower.

KEYWORDS: Hypokalemia. Toxicity. Amphotericin B.

1 | INTRODUÇÃO

A leishmaniose e a infecção pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV) são consideradas problemas de saúde pública em todo o mundo. A associação dessas duas infecções vem crescendo nos últimos anos, sendo esse padrão de coinfeção considerado uma doença emergente e grave, em várias regiões do mundo, incluindo no Brasil (BRASIL, 2015; LINDOSO, 2016).

Acredita-se que o aumento do número de casos de coinfeção seja consequência de uma superposição geográfica, decorrente da urbanização das leishmanioses e da interiorização/ruralização da infecção pelo HIV (COUTINHO, 2017).

A leishmaniose é uma zoonose causada por protozoários do gênero leishmania (COUTINHO, 2017). Seu amplo espectro de apresentações clínicas depende da interação complexa entre as espécies infectantes, vetor, estado imunológico, antecedentes genéticos e nutricionais do hospedeiro, idade, local de inoculação e carga parasitária. As formas clínicas típicas de manifestação da doença são: cutânea (LC), mucocutânea (LM) e visceral (LV) (LINDOSO, 2016).

Nos pacientes que apresentam a coinfeção (leishmania + HIV) ocorre um aumento da taxa de letalidade nos casos de leishmaniose visceral e uma maior predisposição a recidivas da doença. Os pacientes coinfectados que apresentam lesão cutânea possuem maior propensão para o desenvolvimento de lesão mucosa, incluindo o envolvimento de órgãos internos, um processo denominado visceralização da leishmaniose tegumentar (LT) (BRASIL, 2015).

Entende-se também que as leishmanioses, sobretudo a LV, podem modificar a progressão da doença pelo HIV, e a imunodepressão decorrente de uma infecção tardia por esse vírus predispõe a uma evolução desfavorável das leishmanioses (BRASIL, 2017).

Portanto, a coinfeção apresenta características peculiares quanto à apresentação clínica, não existindo um perfil definido de manifestações que possam ser indiscutivelmente associadas à coinfeção, o que culmina em uma singularidade do perfil diagnóstico e resposta terapêutica ao tratamento específico (BRASIL, 2015; BRASIL, 2017).

Diante disso, tem-se como objetivo relatar um caso clínico, através da análise retrospectiva descritiva, com ocorrência de alterações hidroeletrólíticas durante o tratamento da coinfeção leishmania - HIV.

2 | RELATO DE CASO

Paciente masculino, pardo, 49 anos, natural e procedente de Araguaçu-Tocantins (TO), foi admitido no Núcleo de Assistência Henfil em Palmas-TO, referindo dor em região lombar e oligúria há dois dias, sem manifestar fatores de melhora, piora ou irradiação da dor. Negava disúria, estrangúria e hematúria. O paciente possuía diagnóstico confirmado de HIV há um mês, sem uso de terapia antirretroviral (TARV) e em tratamento para leishmaniose mucosa com desoxicolato de anfotericina B (D-AmB) há 15 dias. Relatou que há dois anos antes teve LM, sendo realizado esquema terapêutico adequado. Negava demais comorbidades.

Ao exame físico apresentava-se em bom estado geral, lúcido, orientado quanto ao tempo e espaço, consciente, afebril, eupneico, hidratado, hipocorado (+/4+), turgor e elasticidade cutânea preservada, anictérico, bom estado nutricional, acianótico, sem edema ou posição preferencial. Pressão arterial (PA): 140x90 mmHg. Frequência cardíaca (FC) 72 batimentos por minutos (bpm), pulsos cheios, simétricos. Frequência respiratória (FR): 16 incursões respiratórias por minuto (irpm). Saturação de O₂: 98% em ar ambiente. Temperatura axilar: 37,2°C. Linfonodos cervicais não palpáveis. Lesão ulcerativa, úmida, avermelhada em região medial do vestíbulo nasal esquerdo. Aparelho respiratório sem alterações. Bulhas cardíacas rítmicas, normofonéticas, em dois tempos, sem sopro, com desdobramento fixo da primeira bulha cardíaca (B1) em todos os pontos de ausculta. Abdome plano, indolor à palpação, fígado palpável a 3 cm do rebordo costal direito.

O paciente foi encaminhado ao Hospital Geral de Palmas (HGP), para esclarecimento de sua queixa. Foram solicitados exames laboratoriais (Tabela 1), eletrocardiograma (ECG) e indicada a internação. Os resultados dos primeiros exames apresentaram Hemograma: Hemáceas 3,44 tera/L; Hemoglobina 10,6 g/dL; Leucócitos 6.000 /mm³; Linfócitos 1.080 /mm³; Plaquetas 240 000 /mm³. PCR 44,84 mg/L.

Exames Laboratoriais	1º dia de Internação	Valores de Referência
Hemograma		
Hemácias	3,44 tera/L	4,00 a 5,10 tera/L
Hematócrito	31,1 %	34,0 a 45,0 %
Hemoglobina	10,6 g/dl	11,5 a 15,5 g/dL
Leucócitos	6.000 /mm ³	4.500 a 14.500 /mm ³
Linfócitos	1.080 mm ³	1.485 a 7.105 /mm ³
Plaquetas	240.000 /mm ³	145.00 a 450.00 /mm ³
Provas de Função Renal		
Ureia	40,0 mg/dL	15,0 a 39,0 mg/dL
Creatinina	1,1 mg/dL	0,9 a 1,3 mg/dL
Ionograma		
Cálcio Total	8,7 mg/dL	8,8 a 11,0 mg/dL
Potássio	1,8 mmol/L	3,5 a 5,5 mmol/L
Sódio	145 mmol/L	136 a 145 mmol/L
Magnésio	1,6 mg/dL	1,9 a 2,5 mg/dL
Prova de Função Inflamatória		
Proteína C Reativa	44,84 mg/L	< 6,00 mg/L
Provas de Função Hepática		
TGP/ALT	39 U/L	10 a 40 U/L
TGO/AST	54 U/L	10 a 40 U/L

Tabela 1: Resultados de exames laboratoriais realizados pelo paciente no primeiro dia de internação hospitalar.

Função hepática: TGP 39 U/L. TGO 54 U/L. Função renal e eletrólitos: Uréia 40,0 mg/dL; Creatinina 1,1 mg/dL; Cálcio 8,7 mg/dL; Sódio 145 mmol/L; Potássio 1,8 mmol/L; Magnésio 1,6 mg/dL (Figura 1).

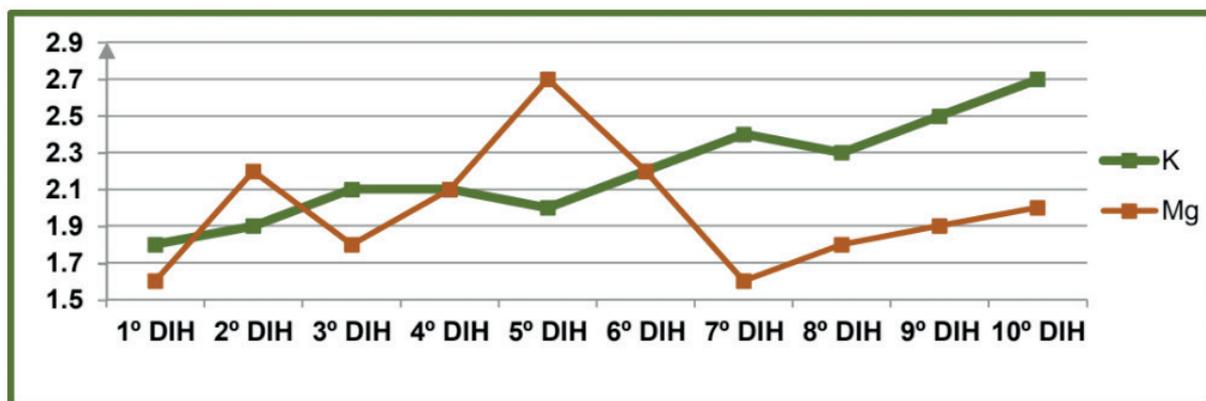


Figura 1: Evolução dos níveis séricos de Potássio (K) e Magnésio (Mg), em mmol/L e mg/dL, respectivamente, durante os dias de internação hospitalar (DIH).

Contagem de linfócitos T CD4⁺ por citometria de fluxo: 382 mm³. Carga viral de HIV-1: 492.902 cópias/mL. HBsAg **não reagente**. Anti-HCV **não reagente**. PPD **não reator**. O ECG realizado no primeiro dia de internação revelou ritmo sinusal, com eixo ventricular normal, condução atrioventricular (AV) dentro da normalidade e complexos QRS normais. Não houve alterações na repolarização ventricular, porém percebe-se presença de sobrecarga ventricular esquerda (Figura 2).

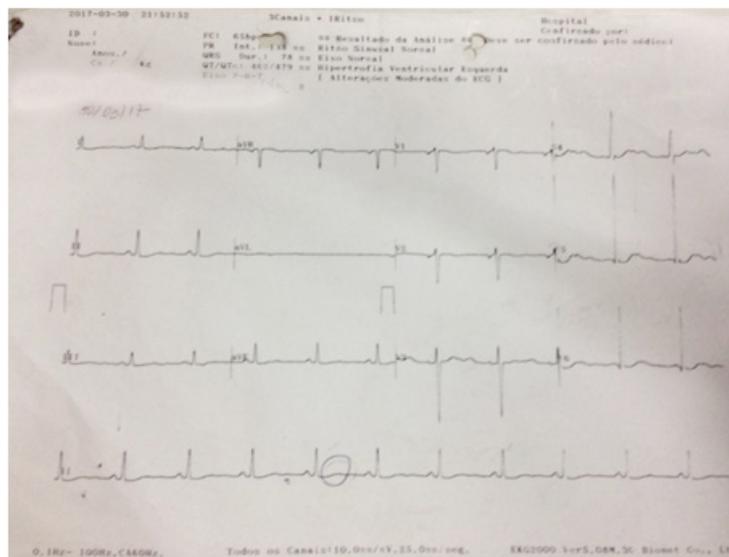


Figura 2: Eletrocardiograma realizado no primeiro dia de internação. Ritmo sinusal, eixo ventricular normal, condução atrioventricular (AV) normal, complexos QRS normais, repolarização ventricular normal, presença de sobrecarga ventricular esquerda.

O tratamento para leishmaniose foi alterado para anfotericina B lipossomal. Instituiu-se TARV com dolutegravir, lamivudina e tenofovir. Iniciou-se reposição hidroeletrólítica com soro fisiológico 500 mL acrescido de 7 mL de Cloreto de potássio (KCl) à 19,1% e 5mL sulfato de Magnésio (Mg) à 50%, de 8/8 horas. Houve melhora da dor lombar e oligúria relatados pelo paciente, porém, não houve melhora significativa no ionograma com a terapia de reposição de íons realizada. A prescrição de KCl 19,1% foi alterada para 10 mL de 6/6 horas e adicionado espironolactona 25 mg. No 4º dia de internação hospitalar o paciente apresentava-se assintomático, com níveis de potássio ainda reduzidos (2,1 mmol/L) e magnesemia de 2,1 mg/dL. A dose de espironolactona foi aumentada para 50 mg/dia e acrescentou-se Slow-K® 600mg via oral (VO) de 8/8 horas.

O tratamento para leishmaniose foi concluído no 5º dia de internação, contudo, o paciente permaneceu internado para o ajuste do distúrbio eletrolítico. No 10º dia de internação – permanecendo assintomático durante todo esse período – com calemia de 2,7 mmol/L e magnesemia de 2,0 mg/dL, recebeu alta hospitalar, sendo prescrito cloreto de potássio oral e orientado ao retorno ambulatorial para continuidade do tratamento da hipocalemia e seguimento terapêutico do HIV.

3 | DISCUSSÃO

Em pacientes com coinfeção (leishmaniose + HIV), as drogas utilizadas para o tratamento da leishmaniose são as mesmas utilizadas em pacientes não infectados pelo HIV. Ocorre apenas alteração da droga de primeira escolha, que nos casos de coinfeção, passa a ser o desoxicolato de anfotericina B (D-AmB), tanto nas formas tegumentares quanto na visceral. Como alternativa à D-AmB tem-se principalmente a anfotericina B lipossomal (L-AmB) (BRASIL, 2017).

Dentre as medicações leishmanicidas disponíveis comercialmente a anfotericina B (AmB) é a mais potente, com ação tanto nas formas promastigotas quanto amastigotas (BRASIL, 2011).

Entretanto, apesar da efetividade dessa droga, seu uso é dificultado por sua toxicidade, logo, deve-se fazer uma monitorização hospitalar cuidadosa da terapia com AmB, devido à alta incidência de reações adversas (BICANIC et al., 2015; SCHLOTTFELDT et al., 2015). A toxicidade da AmB pode ser dividida em reações adversas agudas (reações infusionais) e subagudas (toxicidade renal, hematológica e hepática) (FALCI; PASQUALOTTO, 2015). As reações infusionais são: calafrios, febre, cefaleia, hipotensão, taquicardia, dispneia, tromboflebite, tremores, astenia, náuseas e vômitos. As reações adversas subagudas são caracterizadas por: anemia, neutropenia, plaquetopenia, alterações de enzimas hepáticas, nefropatia e com menor frequência arritmia cardíaca relacionada à hipocalcemia severa. Tais efeitos adversos trazem consequências significativas do ponto de vista dos desfechos clínicos e custos hospitalares (RIGO; RIGO; HONER, 2009; DORA; SOUZA, 2012; BICANIC et al., 2015; SCHLOTTFELDT et al., 2015).

Dessa forma, os efeitos adversos da AmB, especialmente a nefrotoxicidade, sempre foram os maiores obstáculos que limitam, de forma importante, a sua utilização clínica (DORA; SOUZA, 2012; FALCI; PASQUALOTTO, 2015).

As principais manifestações de nefrotoxicidade da AmB são: diminuição da taxa de filtração glomerular, hipocalcemia, hipomagnesemia e acidose metabólica devido a acidose tubular renal (FILIPPIN; SOUZA, 2006; MOHAN et al., 2007; FALCI; PASQUALOTTO, 2015). A nefrotoxicidade induzida pela AmB é seu principal efeito adverso, tanto devido a alta incidência, quanto pela gravidade, podendo chegar à perda significativa da função renal, com necessidade de diálise (MOHAN et al., 2007; FALCI; PASQUALOTTO, 2015).

A fisiopatologia da nefrotoxicidade parece envolver dois mecanismos: (1) aumento da resistência arteriolar aferente, decorrente da vasoconstrição grave da arteríola aferente, que induz a redução do fluxo sanguíneo renal e, conseqüentemente, declínio na taxa de filtração glomerular e elevação nos níveis de ureia e creatinina séricos; (2) interação direta da D-AmB com as membranas das células epiteliais do rim, causando disfunção tubular. Esses dois mecanismos em conjunto determinam a perda de função renal, através de um processo de necrose tubular aguda e apoptose do interstício da

medula renal (MOHAN et al., 2007; FALCI; PASQUALOTTO, 2015; SCHLOTTFELDT et al., 2015), sendo tais alterações cumulativa e dose-dependente (RIGO; RIGO; HONER, 2009; MARKING et al., 2014; BICANIC et al., 2015; SCHLOTTFELDT et al., 2015).

Dentre os efeitos da toxicidade renal da AmB, um dos mais comuns e mais importantes é a hipocalemia, a qual é decorrente do aumento da permeabilidade da membrana em função da toxicidade direta da droga sobre as células tubulares renais. Frequentemente essa hipocalemia leva a necessidade de suplementação diária de potássio para tentar manter os níveis séricos desse íon (MOHAN et al., 2007; USAMI et al., 2014; BICANIC et al., 2015), como foi o caso do paciente em estudo.

Pessoas infectadas pelo HIV, especialmente aquelas com síndrome da imunodeficiência adquirida (SIDA), estão predispostas a uma variedade de distúrbios da água, eletrólitos e ácido-base, uma vez que possuem uma fisiologia renal modificada e excreção fracionada relativamente aumentada de cálcio, magnésio e também estão expostas a variáveis infecciosas, inflamatórias, endocrinológicas e oncológicas (MUSSO; BELLOSO; GLASSOCK, 2016). Perazella e Brown (1994) verificaram uma diminuição dos níveis séricos de potássio em 21% dos doentes hospitalizados com SIDA. Pacientes com hipocalemia são geralmente assintomáticos, sendo bem tolerada por indivíduos saudáveis. Não obstante, quando grave ($<2,5$ mmol / L), pode tornar-se fatal (JORDAN; CAESAR, 2015).

As principais complicações associadas à hipocalemia grave incluem sede, parestesias, fraqueza muscular e câimbras. Alterações cardiovasculares, como arritmias e agravamento da hipertensão, também podem ser encontradas. No traçado eletrocardiográfico pode haver depressão do segmento ST, ondas T achatadas ou invertidas, onda U proeminente e fusão das ondas T e U. Assim sendo, o diagnóstico deste distúrbio, o reconhecimento de pacientes de alto risco, monitoramento laboratorial frequente e tratamento imediato são essenciais para reduzir a incidência de complicações hipocalêmicas (ASMAR; MOHANDAS; WINGO, 2012; JORDAN; CAESAR, 2015).

A abordagem da hipocalemia se fundamenta em quatro propósitos: redução de perdas de potássio, reposição de estoques de potássio, avaliação de possíveis toxicidades e determinação da causa, a fim de evitar futuros episódios. Sendo que, o manejo da doença subjacente ou a eliminação do fator causal deve ser o principal objetivo do tratamento. Pacientes com hipocalemia leve a moderada (2,5–3,5 mEq/L de potássio) podem necessitar apenas de reposição oral de potássio. Se os níveis forem menores que 2,5 mEq/L, deve ser administrado potássio intravenoso (IV), com acompanhamento rigoroso, monitoramento contínuo do ECG e dosagem seriada de potássio. Em relação à terapia IV, cloreto de sódio a 0,9% é o fluido de infusão preferido, já que o soro glicosado a 5% pode causar deslocamento transcelular de potássio nas células. É fundamental também corrigir a magnesemia, a fim de alcançar um tratamento adequado da hipocalemia (KARDALAS et al. 2018).

Dada à gravidade da calemia do paciente estudado, foi realizada a reposição de potássio com soro fisiológico a 0,9% IV, iniciado o tratamento da infecção pelo HIV e retirado o principal fator precipitante, a D-AmB.

Além da suplementação de potássio, visando reduzir as perdas desse íon, o paciente fez uso de espironolactona, um diurético com ação antagonista à aldosterona, capaz de diminuir a excreção de potássio (WENZEL, 2007). Segundo estudo de Ural et al. (2002), a espironolactona (100 mg duas vezes ao dia) quando utilizada em associação a AmB, mantém níveis de potássio no plasma significativamente mais elevados, a despeito de uma menor suplementação de potássio e menor perda urinária do íon. Langote et al. (2017), também mostrou um aumento da calemia, de aproximadamente 0,5 mmol /L, quando utilizado uma dose diária de 25 mg do diurético poupador de potássio.

Na tentativa de diminuir os efeitos adversos do uso da D-AmB, foram desenvolvidas formulações lipídicas de AmB. Essas novas formulações apesar de ainda possuírem potencial nefrotóxico, estão associadas a um risco menor de nefrotoxicidade (UEHARA et al., 2005; USAMI et al., 2014; FALCI; PASQUALOTTO, 2015).

Atualmente, existem três formulações lipídicas disponíveis no mercado: a L-AmB, o complexo lipídico de anfotericina B (ABLC) e a dispersão coloidal de anfotericina B (ABCD) (DORA; SOUZA, 2012; FALCI; PASQUALOTTO, 2015). Dessas, apenas as duas primeiras (L-AmB e ABLC) estão disponíveis no mercado brasileiro e proporcionam uma inequívoca redução na frequência de nefrotoxicidade, quando comparadas à D-AmB (SHIGEMI et al., 2011; FALCI; PASQUALOTTO, 2015). Entretanto, o Ministério da Saúde disponibiliza apenas a D-AmB e a L-AmB.

Os protocolos do Ministério da Saúde recomendam a D-AmB na maioria dos casos, ficando a L-AmB reservada para as situações de nefrotoxicidade pela D-AmB (BRASIL, 2011), devido aos altos custos da forma lipossomal (VYAS; GUPTA, 2006; FALCI; PASQUALOTTO, 2015).

Uma estratégia promissora para diminuir a nefrotoxicidade associada a D-AmB é a infusão contínua da droga, apresentando menor toxicidade que a infusão em quatro a seis horas habituais. Possivelmente, a administração contínua também poderá ser uma alternativa às formulações lipossômicas mais caras da AmB (UEHARA et al., 2005; FALCI; PASQUALOTTO, 2015).

4 | CONSIDERAÇÕES FINAIS

A coinfeção (leishmaniose + HIV) é um importante problema de saúde pública e deve ser impreterivelmente tratada em regime hospitalar, pois seu tratamento pode acarretar em diversos efeitos colaterais que se não diagnosticados e tratados precocemente, pode resultar no óbito do paciente. As novas drogas disponíveis para o tratamento da coinfeção apresentam toxicidade reduzida, sendo preferíveis em

relação às drogas mais antigas, entretanto, mesmo essas novas formulações ainda são factíveis de causar alterações significativas.

REFERÊNCIAS

ASMAR, A.; MOHANDAS, R.; WINGO, C. S. **A physiologic-based approach to the treatment of a patient with hypokalemia.** American Journal of Kidney Diseases, v. 60, n. 3, p. 492-497, 2012.

BICANIC, T.; BOTTOMLEY, C.; LOYSE, A.; BROUWER, A. E.; MUZOORA, C.; TASEERA, K.; JACKSON, A.; PHULUSA, J.; HOSSEINIPOUR, M. C.; VAN DER HORST, C.; LIMMATHUROTSAKUL, D.; WHIT, N. J.; WILSON, D.; WOOD, R.; MEINTJES, G.; HARRINSON, T. S.; JARVIS, J. N. **Toxicity of amphotericin B deoxycholate-based induction therapy in patients with HIV-associated cryptococcal meningitis.** Antimicrobial agents and chemotherapy, v. 59, n. 12, p. 7224-7231, 2015.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. **Leishmaniose visceral: recomendações clínicas para redução da letalidade.** Brasília, DF, 2011.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. **Manual de recomendações para diagnóstico, tratamento e acompanhamento de pacientes com a coinfeção leishmania-HIV.** 1. ed. rev. e ampl. Brasília, DF, 2015.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Ciência, Tecnologia e Insumos Estratégicos. **Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas para Manejo da infecção pelo HIV em adultos.** Brasília, DF, 2017.

COUTINHO, J. V. S. C.; SANTOS, F. S.; RIBEIRO, R. S. P.; OLIVEIRA, I. B. B.; DANTAS, V. B.; SANTOS, A. B. F. S.; TAUHATA, J. R. **Visceral leishmaniasis and leishmaniasis-HIV coinfection: comparative study.** Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical, v. 50, n. 5, p. 670-674, 2017.

DORA, C. L.; SOUZA, L. C. **Novas formas comerciais de anfotericina B.** Revista de Ciências Médicas, v. 14, n. 2, 2012.

FALCI, D. R.; PASQUALOTTO, A. C. **Anfotericina B: uma revisão sobre suas diferentes formulações, efeitos adversos e toxicidade.** Clinical and Biomedical Research, v. 35, n. 2, p. 65-82, 2015.

FILIPPIN, F. B.; SOUZA, L. **Eficiência terapêutica das formulações lipídicas de anfotericina B.** Revista Brasileira de Ciências Farmacêuticas, v. 42, n. 2, p. 167-194, 2006.

JORDAN, M.; CAESAR, J. **Hypokalaemia: Improving the investigation, management and therapeutic monitoring of hypokalaemic medical inpatients at a district general hospital.** BMJ Open Quality, v. 4, n. 1, p. u209049-w3670, 2015.

KARDALAS, E.; PASCHOU, S. A.; ANAGNOSTIS, P.; MUSCOGIURI, G.; SIASOS, G.; VRYONIDOU, A. **Hypokalemia: a clinical update.** Endocrine Connections, v. 7, n. 4, p. R135-R146, 2018.

LANGOTE, A.; HIREMATH, S.; RUZICKA, M.; MCCORMICK, B. B. **Spironolactone is effective in treating hypokalemia among peritoneal dialysis patients.** PloS One, v. 12, n. 11, p. e0187269, 2017.

LINDOSO, J. A. L.; CUNHA, M. A.; QUEIROZ, I. T.; MOREIRA, C. H. V. **Leishmaniasis-HIV coinfection: current challenges.** HIV/AIDS (Auckland, NZ), v. 8, p. 147, 2016.

MARKING, U.; DEN BOER, M.; DAS, A. K.; AHMED, E. M.; ROLLASON, V.; AHMED, B.; DAVIDSON, R. N.; RITMEIJER, K. **Hypokalaemia-Induced Rhabdomyolysis after Treatment of Post-Kala-azar Dermal Leishmaniasis (PKDL) with High-Dose AmBisome in Bangladesh - A Case Report.** *PLoS Neglected Tropical Diseases*, v. 8, n. 6, p. e2864, 2014.

MOHAN, S.; AHMED, S.; ALIMOHAMMADI, B.; JAITLEY, M.; CHENG, J. T.; POGUE, V. A. **Proteinuria lowers the risk of amphotericin B-associated hypokalaemia.** *Journal of Antimicrobial Chemotherapy*, v. 60, n. 3, p. 690-693, 2007.

MUSSO, C.; BELLOSO, W.; GLASSOCK, R. Water, electrolytes, and acid-base alterations in human immunodeficiency virus infected patients. *World Journal of Nephrology*, v. 5, n. 1, p. 33-42, 2016.

PERAZELLA M. A.; BROWN, E. Electrolyte and acid-base disorders associated with AIDS: an etiologic review. *Journal of General Internal Medicine*, v. 9, n. 4, p. 232-6, 1994.

RIGO, R. S.; RIGO, L.; HONER, M. R. **Aspectos clínicos e laboratoriais na leishmaniose visceral americana.** *Jornal Brasileiro de Nefrologia*, v. 31, n. 1, p. 48-54, 2009.

SCHLOTTFELDT, F. S.; FERNANDES, S. M.; MARTINS, D. M.; CORDEIRO, P.; FONSECA, C. D.; WATANABE, M.; VATTIMO, M. F. F. **Prevenção da nefrotoxicidade da anfotericina B por meio do uso de fitomedicamentos.** *Revista da Escola de Enfermagem da USP*, v. 49, n. spe, p. 74-79, 2015.

SHIGEMI, A.; MATSUMOTO, K.; IKAWA, K.; YAJI, K.; SHIMODOZONO, Y.; MORIKAWA, N.; TAKEDA, Y.; YAMADA, K. **Safety analysis of liposomal amphotericin B in adult patients: anaemia, thrombocytopenia, nephrotoxicity, hepatotoxicity and hypokalaemia.** *International Journal of Antimicrobial Agents*, v. 38, n. 5, p. 417-420, 2011.

UEHARA, R. P.; SÁ, V. H. L.; KOSHIMURA, E. T.; PRUDENTE, F. V. B.; TUCUNDUVA, L. T. C. M.; GONÇALVES, M. S.; SAMANO, E. S. T.; GIGLIO, A. D. **Continuous infusion of amphotericin B: preliminary experience at Faculdade de Medicina da Fundação ABC.** *São Paulo Medical Journal*, v. 123, n. 5, p. 219-222, 2005.

URAL, U. A.; AVCU, F.; CETIN, T.; BEYAN, C.; KAPTAN, K.; NAZAROGLU, N. K.; YALCIN, A. **Spironolactone: is it a novel drug for the prevention of amphotericin B-related hypokalemia in cancer patients?** *European Journal of Clinical Pharmacology*, v. 57, n. 11, p. 771-773, 2002.

USAMI, E.; KIMURA, M.; KANEMATSU, T.; YOSHIDA, S.; MORI, T.; NAKASHIMA, K.; MATSUOKA, T.; YOSHIMURA, T.; MORI, H.; SUGIYAMA, T.; TERAMACHI, H. **Evaluation of hypokalemia and potassium supplementation during administration of liposomal amphotericin B.** *Experimental and Therapeutic Medicine*, v. 7, n. 4, p. 941-946, 2014.

VYAS, S. P.; GUPTA, S. **Optimizing efficacy of amphotericin B through nanomodification.** *International Journal of Nanomedicine*, v. 1, n. 4, p. 417, 2006.

WENZEL, U. **Aldosterone antagonists: silver bullet or just sodium excretion and potassium retention.** *Kidney International*, v. 71, n. 5, p. 374-376, 2007.

SOBRE A ORGANIZADORA

Yvanna Carla de Souza Salgado Possui graduação em Farmácia pela Universidade Estadual de Ponta Grossa (2004), Habilitação em Análises Clínicas (2005), Especialização em Farmacologia (UNOPAR/IBRAS - 2011), Mestrado em Ciências Farmacêuticas pela Universidade Estadual de Ponta Grossa (2013) e Doutorado em Biologia Celular e Molecular pela Universidade Federal do Paraná (2017). Possui experiência técnica como farmacêutica e bioquímica e atualmente trabalha com os temas: farmacologia, biologia celular e molecular e toxicologia.

Agência Brasileira do ISBN
ISBN 978-85-85107-86-4



9 788585 107864