

A polêmica do artigo

De forma unilateral, revista cancela trabalho de brasileiros sobre a doença de Chagas

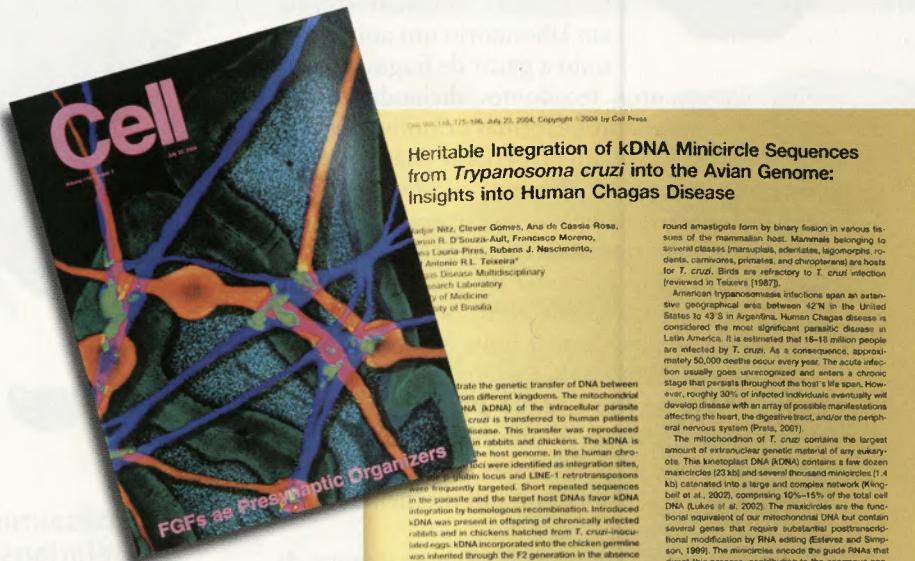
Como às vezes acontece, o feitiço pode ter virado contra o feiticeiro. Se a revista *Cell*, um dos periódicos internacionais mais respeitados da área de ciências da vida, queria decretar o artigo publicado em sua edição de 23 de julho de 2004 pela equipe do médico Antonio Teixeira, da Universidade de Brasília (UnB), a forma de lidar com o caso talvez não tenha sido das mais transparentes, nem eficaz em seus propósitos. Pondo fim a uma negociação de meses com os autores brasileiros do estudo em questão, que havia fornecido as primeiras evidências de que trechos do genoma do parasita *Trypanosoma cruzi*, causador da doença de Chagas, poderiam se incorporar ao DNA de animais, inclusive do homem, o periódico cancelou a validade do artigo num comunicado de dois parágrafos e cerca de 120 palavras divulgado em 23 de setembro deste ano. Fez isso à revelia dos autores, sem apresentar razões inequívocas para seu comportamento. O procedimento unilateral acabou gerando críticas em relação à política editorial da *Cell* e jogou ainda mais luz sobre o estudo dos pesquisadores de Brasília.

A revista argumentou que, “depois de cuidadosa e extensiva revisão dos dados (de Teixeira) por especialistas independentes da área”, era forçada a retirar o artigo porque havia dúvidas sobre o local do DNA do hospedeiro em que o genoma do parasita teria se alojado. Mas não apresentou nenhuma evidência de fraude, deslize ético ou má

conduta da equipe brasileira que redigira o polêmico artigo, situações que normalmente são invocadas quando uma publicação resolve cancelar os escritos de um pesquisador. A comunidade científica, brasileira e internacional, estranhou o procedimento da *Cell* e reclamou publicamente em reportagens e artigos que saíram em meios de comunicação daqui e do exterior. A reação levou a editora da *Cell*, Emilie Marcus, a voltar ao assunto num texto maior, o editorial da edição de 21 de outubro passado, intitulado “Controvérsia da retração”. Resultado da polêmica: o artigo cancelado, aquele que não era boa ciência segundo o periódico, chegou a ser o segundo mais lido no site da pró-

pria revista e o editorial explicativo estava na 11ª posição na mesma lista no final do mês passado.

Baiano de 63 anos, Teixeira desenvolve a linha de pesquisa que redundou no artigo da *Cell* há mais de uma década e meia. Ele se diz perplexo com o desenrolar dos acontecimentos, inclusive com as reações de solidariedade que recebeu de colegas do Brasil e de fora do país. “Jamais poderia imaginar que a atitude arrogante da revista pudesse sensibilizar tantas pessoas no mundo”, afirma o pesquisador da UnB, que defende a validade de seus dados. “Outros laboratórios estão tentando reproduzir os nossos resultados.” O tempo, como sempre, dirá quem tem razão. •



A *Cell* e o escrito da UnB: discórdia sobre a incorporação do genoma do parasita pelo DNA humano

During his travels, Charles Darwin entered the Province of Mendoza in Argentina, where he was preyed upon by a *berenice*, the triatomine bug of the Pampas. This bug, which is a vector for *Trypanosoma cruzi*, the disease that it transmits to its proboscis and drinks its fill of blood in less than 10 minutes, transforming its abdomen from a flat wader to a globular form. From this historical report (Darwin, 1835), the future impact of the insect and resulting disease could not be foreseen.

Carlos Chagas described the *Trypanosoma cruzi* epimastigote form in the gut of the triatomine bug *Pseudotriatomina megistus* (Benigno, 1908). Redivived that commonly infested the poorest huts of the poorer inhabitants of the State of Minas Gerais, Brazil (Chagas, 1908). Soon after, the four-legged *T. cruzi* trypanosomes became

found alongside form by binary fission in various tissues of the mammalian host. Mammals belonging to several classes (mammals, edentates, lagomorphs, rodents, camels, primates, and chiropters) are hosts for *T. cruzi* but are refractory to *T. cruzi* infection (reviewed in Teixeira, 1993).

American trypanosomiasis infections span an extensive geographical area from 12°N in the United States to 43°S in Argentina. Human Chagas disease is considered the most significant parasitic disease in Latin America. It is estimated that 100 million people are infected by *T. cruzi*. As a consequence, approximately 50,000 deaths occur every year. The acute infection usually goes unnoticed and enters a chronic stage that persists throughout the life span. However, roughly 30% of infected individuals will eventually develop disease with an array of possible manifestations affecting the heart, the digestive tract, and/or the peripheral nervous system (Teixeira, 2001).

The mitochondrial genome of *T. cruzi* contains the largest amount of extrachromosomal material of any eukaryote. This kinetoplast DNA (kDNA) contains a few dozen minicircles (23 kb) and several thousand maxicircles (1.4 kb) catalogued into a large and complex network (Kiley et al., 1991). The maxicircles are 10%–15% of the total kDNA (Lukes et al., 2002). The maxicircles are the functional equivalent of our mitochondrial DNA but contain several genes that require substantial posttranscriptional processing by RNAse III (Estrada and Lopez, 1999). The minicircles encode genes of RNAs that direct this process, contributing to the enormous content and heterogeneity in the mitochondrial DNA component of these organisms (Campbell et al., 2003).

Perhaps the most important problem in the field of Chagas disease is the understanding of the pathogenesis of the chronic disease. Various hypotheses have been proposed, ranging from degradation of the affected tissues over time caused directly by the presence of the parasite to the possibility of an immune response that is independent on the persistence of live infection (Teixeira et al., 1999). Our previous studies have indicated that kDNA integration into the vertebrate host genome occurs frequently (Teixeira et al., 1994). In this report, we demonstrate that the parasite can kDNA integrate into the genomes of patients infected with *T. cruzi*. Furthermore, we demonstrate that this integration can occur in the experimentally accessible rabbit model system. The kDNA integration can be perpetuated in the host and the genome can be passed on to the next generation of the host. The possibility of genomic damage inflicted upon the host by the horizontal DNA transfer from this parasite may hold the key to the differential activation of chronic Chagas disease.