

INFECÇÃO PELO *PLASMODIUM FALCIPARUM* E GRAVIDEZ. RELATO DE CASOS

Domingos Alves Meira

Em 1982 e em 1985 foram observados em Humaitá, Estado do Amazonas, respectivamente, uma criança lactente e uma gestante tercigesta, no segundo trimestre da gravidez, ambas com malária pelo Plasmodium falciparum. O lactente, masculino, natural do Amazonas tinha um mês de idade e apresentava malária desde o décimo dia após o nascimento. Sua mãe tinha 19 anos, era natural do Amazonas e apresentara a primo-infecção palustre no dia do parto, desse que era o seu segundo filho. O outro caso era o de uma gestante com 22 anos, natural do Amazonas, que tinha 2 filhos, um de 8 e outro de 6 anos e apresentara três surtos prévios de malária, o primeiro em 1983 e o último em março de 1985. Quando foi atendida estava com malária e no 2º trimestre da gestação. Tanto o lactente, quanto a gestante foram tratados com clindamicina e tiveram cura clínica e parasitária. O lactente provavelmente apresentou malária congênita, ou intraparto, pelo curto período de incubação, que apresentou. Ao contrário do que tem sido descrito em áreas hiperendêmicas a gestante apresentou malária na terceira gestação, embora tenha se comportado como primigesta, do ponto de vista da imunidade, pois os surtos prévios que teve ocorreram após as gestações anteriores.

Palavras-chaves: Malária, Gravidez. Plasmodium falciparum.

A malária, nas regiões hiperendêmicas, é mais prevalente e intensa nas gestantes do que entre as outras mulheres da população geral e da mesma faixa etária^{3 5 6 9 10 15}. É possível que a gravidez diminua a memória imune, adquirida pelas experiências prévias com a malária, em virtude das modificações imunológicas complexas, que ocorrem durante esse período^{4 10} e que levam à imunodepressão.

Por outro lado, as infecções congênitas são raras em áreas hiperendêmicas¹⁰, talvez em virtude de fatores malariostáticos que poderiam reduzir a reprodução parasitária no recém-nascido, tais como: os anticorpos adquiridos transplacentariamente¹⁴, hemoglobina F, população eritrocitária idosa e dieta pobre em ácido para-aminobenzóico¹⁰.

O objetivo desse trabalho foi o de apresentar as observações feitas em dois casos de malária e suas repercussões na gravidez, na região de Humaitá, Estado do Amazonas.

CASUÍSTICA

Caso 1 – Em setembro de 1982 foi atendida uma criança lactente, com um mês de idade, do sexo masculino, natural de Guariba, no Rio Aripuanã, situado no município de Aripuanã, no Estado do Amazonas. Dez dias após o nascimento, a criança adoeceu com febre, anorexia e diarreia. Persistiu com essa sintomatologia até o dia da consulta, ocasião em que se constatou no exame físico regular estado geral, mal estado nutritivo, temperatura axilar de 37,2°C, frequência cardíaca de 120 bat./min., frequência respiratória de 32 mov./min., peso de 4.500 g, palidez cutânea e mucosa (++) , fígado a 3 cm do rebordo costal direito, de consistência aumentada e baço a 2 cm do rebordo costal esquerdo, de consistência aumentada. A mãe com 19 anos de idade sempre residiu em Guariba e nunca tinha tido malária até o dia do parto. Durante a gestação não apresentou nenhuma doença. Desde o dia do parto vem apresentando crises de malária. As condições de gestação e do parto foram normais. O exame parasitológico de sangue, do lactente, revelou 5.500 trofozoítas e 150 gametócitos de *Plasmodium falciparum*, por mm³. Foi tratado pela clindamicina, na dose de 20 mg/kg/dia, pela via oral, em duas tomadas, durante 7 dias. Apresentou melhora clínica desde o 2º dia de tratamento, com desaparecimento da febre e diarreia. Os trofozoítas desapareceram do sangue periférico no 6º dia, persistindo apenas gametócitos. Houve diminuição do fígado e do baço, por ocasião do término do tratamento.

Trabalho da Faculdade de Medicina, Campus de Botucatu, UNESP, com auxílio do CNPq (Proc. nº 40.0755/85 – PIDE VI).

Endereço para correspondência: Prof. Domingos Alves Meira. Departamento de Moléstias Infecciosas e Parasitárias, Dermatologia e Radiologia da Faculdade de Medicina de Botucatu, UNESP, Campus de Botucatu, São Paulo, CP: 522- 18600 Botucatu, SP.

Recebido para publicação em 14/12/87.

Caso 2 – Em setembro de 1985, foi atendida uma gestante de 22 anos de idade, natural de Manicoré, Estado do Amazonas, e residente às margens da Lagoa do Paraíso, local do provável contágio, distante 15 km de Humaitá, pela rodovia Transamazônica. Estava doente há 6 dias com crises febris sugestivas de malária e apresentava-se em regular estado geral, com palidez cutâneo-mucosa, consciente, frequência cardíaca de 120 bat./min., temperatura axilar de 38,2°C, tensão arterial de 100 x 45, fígado palpável a 4 cm do rebordo costal direito, doloroso à palpação, baço a 15 cm do rebordo costal esquerdo, doloroso à palpação, e altura uterina compatível com gravidez de 4 meses. Referia ausência de movimento fetal há 2 dias. Informava ter tido 3 surtos anteriores de malária, o primeiro em 1983 e o último em março de 1985, tendo sido nessas ocasiões medicada pela SUCAM. Era terçigesta, sendo que os 2 primeiros filhos tinham 8 e 6 anos de idade. O diagnóstico etiológico foi estabelecido pelo encontro de 360 trofozoítas por mm³ de *Plasmodium falciparum*. Recebeu tratamento com clindamicina na dose de 20 mg/kg/dia, pela via intravenosa, em duas tomadas, durante 5 dias. A partir do 2º dia de tratamento, voltou a sentir movimentos fetais. A febre desapareceu no 3º dia. A parasitemia negatizou-se no 5º dia, enquanto que o baço deixou de ser doloroso à palpação no 4º dia e diminuiu de tamanho, tornando-se palpável a 6 cm no 7º dia.

DISCUSSÃO

A maioria dos autores^{3 5 6 10} que tem estudado as repercussões da malária na gravidez, em regiões hiperendêmicas, relatam que a doença é mais frequente e grave em primigestas, principalmente no segundo trimestre, entre a 13ª e 16ª semanas de gestação. De acordo com Mc Gregor¹⁰ a imunodepressão da gravidez e um fator de imunidade local, este último representado pelo útero e pela placenta, contribuiriam para explicar tal comportamento. Assim, a primigesta reinfectada em região endêmica teria a imunidade, anteriormente adquirida, diminuída pela gravidez, mas a placenta, ao sequestrar as hemácias parasitadas^{5 7 10 15}, estimularia pela via celular a imunidade uterina, que aumentaria com as eventuais novas infecções que viessem ocorrer em gestações posteriores¹⁰. Nesse sentido, Brabin⁵ considera que a gestante, em região endêmica, perde a imunidade no início da gravidez readquirindo-a, no final, com possibilidade de reforçá-la nas próximas gestações. Dessa forma, nas áreas hiperendêmicas de malária, do ponto de vista de imunidade adquirida, as primigestas seriam comparáveis às crianças de até dois anos de idade, e as multigestas, aos escolares.

A placenta é barreira eficaz porque retém notavelmente eritrócitos infectados com formas assexuadas mais maduras do *Plasmodium falcipa-*

*rum*¹⁵. Bray & Sinden⁷ com base nas observações de Miller e cols^{11 12 13}, de Aikawa¹ e nas suas próprias julgam ser possível que moléculas de IgG possam ligar-se aos “nós” de eritrócitos infectados e aos receptores (FC) dos sincitiotrofoblastos.

O lactente (caso 1) era portador provavelmente de malária congênita, pois adoeceu no 10º dia após o nascimento e tendo em vista que a infecção primária é excepcionalmente rara nas duas primeiras semanas de vida¹⁰, em virtude talvez da participação de fatores malaristoláticos já referidos^{10 14}. O diagnóstico de malária congênita, em regiões endêmicas, é muito difícil de ser estabelecido^{8 10}, pois, quando a doença se manifesta em recém-nascido a partir de 2 semanas de vida, pode também sugerir infecção adquirida. Por outro lado, a mãe dessa criança comportou-se como primigesta sem experiência prévia de malária, pois adoeceu pela primeira vez no dia do parto. Por essa razão, talvez a malária tenha se manifestado precocemente na criança, que não teria recebido anticorpos maternos, sugerindo transmissão congênita, ou pelo menos, intraparto.

A gestante (caso 2), apesar de ser terçigesta, comportou-se como primigesta, pois os surtos de malária que apresentara ocorreram após as 2 gestações que tivera. É importante destacar a grande esplenomegalia que apresentava, compatível com baixa imunidade. Deve ser salientado ainda que ela estava no 2º trimestre da gravidez, concordando com os dados referidos na literatura^{5 10}.

Ambos responderam satisfatoriamente ao tratamento pela clindamicina. Esta deve ser uma das indicações principais da clindamicina, isto é, no tratamento de gestantes e de recém-nascidos com infecção pelo *Plasmodium falciparum*.

SUMMARY

In 1982 and 1985, an infant and a pregnant woman in the second trimester of her third pregnancy were respectively observed in Humaitá County, State of Amazonas, Brazil. Both had been diagnosed as having Plasmodium falciparum malaria. The infant was a boy born in the State of Amazonas with malaria since the 10th day of life and was examined at one month of age. His mother was 19 years old, was born in the State of Amazonas and had shown primary malarial infection on the day of the delivery of this child, her second. The pregnant woman was 22 years old, was born in the State of Amazonas, had two children respectively aged 8 and 6 years and had suffered three previous bouts of malaria, the first in 1983 and the last in March 1985. Both the infant and the pregnant woman were treated with clindamycin and evolved satisfactorily to clinical and parasitic cure. The infant probably presented with congenital

malaria in view of the short period of incubation, which may have been due to the fact that he did not receive maternal antibodies.

Key-words: Malaria. Pregnancy. Plasmodium falciparum.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Aikawa M. Variations in structure and function during the life-cycle of malarial parasites. Bulletin of the World Health Organization 55:139-156, 1977.
2. Aikawa M, Rabbage JR, Welde BT. Functional apparatus in erythrocytes infected with malarial parasites. Zeitschrift für Forschung und Mikroskopische Anatomie 124:72-75, 1972.
3. Archibald HM. The influence of malarial infection of the placenta on the incidence of prematurity. Bulletin of the World Health Organization 15:842-845, 1956.
4. Beer AE, Quebbeman JF, Ayers JWT, Haines R. Major histocompatibility complex antigens maternal and paternal immune responses, and chronic habitual abortions in humans. American Journal of Obstetrics and Gynecology 141:981-999, 1981.
5. Brabin BJ. An analysis of malaria in pregnancy in Africa. Bulletin of the World Health Organization 61:1005-1016, 1983.
6. Bray RS, Anderson MJ. Falciparum malaria and pregnancy. Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene 73:427-431, 1979.
7. Bray RS, Sinden RE. The sequestration of *Plasmodium falciparum* infected erithocytes in the placenta. Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene 73:716-719, 1979.
8. De Silva DHG, Mendis KN, Premaratne VN, Jayatileke SMD, Soyz AP. Congenital malaria due to *Plasmodium vivax*: a case reported from Sri Lanka. Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene 75:33-35, 1982.
9. Gilles HM, Harinasuta T, Bunnag D. Malaria. In: Gilles HM (ed) Recent Advances in Tropical Medicine, vol. 1. C. Livingstone, New York, 1984.
10. Mc Gregor I. Malaria: Recollections and observations. Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene 78:1-8, 1984.
11. Miller LH, Aikawa M, Dvorak JA. Malaria (*Plasmodium knowlesi*) merozoites: immunity and surface coat. Journal of Immunology 114:1237-1242, 1975.
12. Miller LH, Cooper WG, Chiem S, Fremount HN. Surface charge on *Plasmodium knowlesi* and *P. coatneyi* red cells of *Macaca mulatta*. Experimental Parasitology 32:86-95, 1972.
13. Miller LH, Fremount HN, Luse SA. Deep vascular schizogony of *Plasmodium knowlesi* in *Macaca mulatta*: Distribution in organs and ultrastructure of parasited red cells. American Journal of Tropical Medicine and Hygiene 20:816-824, 1971.
14. Playfair JHL. Immunity to malaria. British Medical Bulletin 38:153-159, 1982.
15. Walter PR, Garin Y, Blot P. Placental pathologic changes in malaria. American Journal of Pathology 109:330-342, 1982.