

Plasmodium vivax: causa de malária grave

Plasmodium vivax: a cause of severe malaria

Thais Keiko Siroma¹, Eduardo Cal Ferrari¹, Rosângela Silva Rigo²

Recebido da Universidade Federal de Mato Grosso do Sul, Campo Grande, MS, Brasil.

RESUMO

O presente estudo é um relato de caso de malária por *Plasmodium vivax* em paciente internado no Hospital Universitário de Mato Grosso do Sul. O objetivo do trabalho foi ressaltar a existência de casos de malária grave provocada por esta espécie do protozoário, visto que a epidemiologia envolvendo *P. vivax* e suas complicações clínicas severas não é grande, e os relatos não são frequentes na literatura. A doença foi caracterizada por febre contínua, icterícia, hemorragia alveolar e insuficiência renal aguda, sendo que o paciente evoluiu com insuficiência renal, pneumonia associada à ventilação mecânica e meningite bacteriana durante período de internação, com boa resposta ao tratamento. A importância do caso relatado reside na constatação de que a intervenção rápida, mesmo na forma grave da doença, promove a recuperação satisfatória do indivíduo acometido por essa patologia.

Descritores: *Plasmodium vivax*; Malária; Doença aguda; Febre; Humanos; Relato de casos

ABSTRACT

This study is a case report of *Plasmodium vivax* malaria in a patient admitted to the University Hospital of Mato Grosso do Sul. The aim of the work was to highlight the existence of cases of severe malaria caused by this species of the parasite, as the epidemiology involving *P. vivax* and severe clinical complications is not wide, and the reports are not frequent in the literature. The disease was characterized by continuous fever, jaundice, alveolar hemorrhage and acute renal failure, with the patient developing renal failure, ventilator-associated pneumonia, and bacterial meningitis during hospital stay, with good response to treatment. The importance of the case lies in the realization

that rapid intervention, even in the severe form of the disease, promotes safe recovery of the individual affected by this disease.

Keywords: *Plasmodium vivax*; Malaria; Acute disease; Fever; Humans; Case reports

INTRODUÇÃO

A malária é uma doença transmitida pela fêmea do mosquito do gênero *Anopheles*, sendo seu agente etiológico um protozoário do gênero *Plasmodium*. No Brasil, são encontradas as espécies *Plasmodium vivax*, *Plasmodium falciparum* e *Plasmodium malariae*. As outras espécies que causam malária humana são *Plasmodium ovale* e *Plasmodium knowlesi*.⁽¹⁾

Na epidemiologia brasileira, conforme a Organização Mundial da Saúde apontou em 2010, o número absoluto de casos no ano de 2008 foi superior a 300 mil pacientes em todo país; destes, 99,9% dos casos se concentraram na Amazônia Legal,⁽²⁾ que engloba os Estados do Acre, Amapá, Amazonas, Maranhá, Mato Grosso, Pará, Rondônia, Roraima e Tocantins, sendo uma doença de notificação obrigatória.^(3,4)

Em 2011, constatou-se uma redução de 40% na incidência da doença no país, com queda das internações.⁽⁵⁾ *P. vivax* é a espécie que causa quase 90% dos casos, porém a doença provocada por *P. falciparum* é sabidamente responsável pela forma grave e letal da doença.⁽²⁾

A malária é transmitida pela picada de fêmeas de mosquitos do gênero *Anopheles*, infectadas com protozoário do gênero *Plasmodium*, sendo que, dentre esses insetos, o mais importante é o da espécie *Anopheles darlingi*. Seus habitats preferenciais são águas limpas, quentes, sombreadas e de baixo fluxo. O início da infecção se dá pela inoculação dos parasitas (esporozoítos) na pele; após a picada do vetor, esses parasitas invadem os hepatócitos, nos quais se multiplicam e dão origem a milhares de novos parasitos (merozoítos), que rompem os hepatócitos atingindo a circulação sanguínea e invadindo as hemácias, dando início à segunda fase do ciclo, chamada de esquizogonia sanguínea, quando, então, surgem os sintomas.⁽²⁾

O tempo para o desenvolvimento do parasito nas células do fígado é de aproximadamente 1 semana para *P. falciparum* e *P. vivax*, e de cerca de 2 semanas para o *P. malariae*.⁽²⁾

Nas infecções causadas por *P. vivax* e *P. ovale*, alguns parasitos se desenvolvem rapidamente, enquanto outros ficam em estado de latência no hepatócito, recebendo a denominação de hipnozoítos, que são os responsáveis pelas recaídas da doença, que ocorrem após períodos variáveis de incubação, geralmente dentro de 6 meses.⁽²⁾ No ciclo eritrocitário, os merozoítos forma-

1. Universidade Federal de Mato Grosso do Sul, Campo Grande, MS, Brasil.

Data de submissão: 08/05/2016 – Data de aceite: 09/05/2016
Conflitos de interesse: não há.

Endereço para correspondência:

Thais Keiko Siroma
Hospital Universitário de Mato Grosso do Sul da Universidade Federal de Mato Grosso do Sul
Avenida Senador Filinto Muller, 355 – Vila Ipiranga
CEP: 79080-190 – Campo Grande, MS, Brasil
Fone: (67) 3345-3000 – E-mail: thais.siroma@hotmail.com

dos rompem a hemácia e invadem outras, com ciclos repetitivos de multiplicação eritrocitária, que acontecem a cada 48 horas nas infecções por *P. vivax* e *P. falciparum*, e a cada 72 horas nas infecções por *P. malariae*.^(2,6)

Após alguns ciclos de merozoítos nas hemácias, ocorre a diferenciação em formas sexuadas, sendo os macrogametas femininos e os microgametas masculino. No interior das hemácias, não há divisão dos gametócitos, sendo estes ingeridos pelos insetos vetores, nos quais irão fecundar-se e originar um novo ciclo sexuado do parasito.⁽²⁾

A malária possui um período de incubação que varia de 7 a 14 dias, porém, em casos especiais de *P. vivax* e *P. malariae*, podem chegar a vários meses.⁽²⁾

Essa afecção faz parte de um conjunto de doenças febris agudas, cujos diagnósticos diferenciais são a dengue, a febre amarela, a leptospirose, a febre tifoide, entre outras. Por possuir sinais e sintomas inespecíficos, o diagnóstico nem sempre é precoce, o que aumenta a letalidade e gravidade da patologia.⁽²⁾

Os sintomas comuns da crise aguda são paroxismos: calafrios, febre (maior ou igual a 40°C) e sudorese, de 6 a 12 horas de duração, associados a cefaleia, mialgia, náuseas e vômitos. O quadro pode variar de leve, moderado ou grave, dependendo da quantidade de parasitos circulantes, do tempo da doença, da espécie e da imunidade adquirida pelo paciente.^(2,6)

Durante a manifestação clínica da malária grave, encontram-se alterações laboratoriais e clínicas variáveis, com distúrbios em diferentes órgãos e sistemas orgânicos, sendo estes: o acometimento do sistema nervoso central, a anemia grave, a insuficiência renal, a disfunção pulmonar, o choque, a coagulação intravascular disseminada, a hipoglicemia, a acidose metabólica e a disfunção hepática.^(6,7)

O sistema nervoso central é acometido de 0,01 a 16% dos infectados, manifestando-se de forma progressiva, com cefaleia, alterações de comportamento, desorientação, convulsões e coma, sendo a principal causa de óbito, com uma letalidade de 10 a 50%.⁽³⁾

A anemia grave, definida por hematócrito menor que 15% ou concentração de hemoglobina inferior a 5g/dL, é uma manifestação frequente e precoce, pela destruição ou sequestro dos eritrócitos, alteração da eritropoese e perda sanguínea.⁽³⁾

A insuficiência renal ocorre geralmente devido a alterações tubulares causadas pelo efeito microembólico e pela ativação endotelial mediada por liberação de citocinas inflamatórias, causando vasoconstrição. Manifesta-se desde um acometimento de pequena monta até necrose tubular aguda e insuficiência renal aguda frequentemente oligúrica.⁽³⁾

O comprometimento pulmonar ocorre em 3 a 10% das infecções, com letalidade de aproximadamente 70%, sendo sua primeira manifestação o aumento da frequência respiratória acompanhada de alterações radiográficas, podendo evoluir para síndrome do desconforto respiratório agudo.⁽³⁾

O comprometimento hemodinâmico do paciente é caracterizado pela pressão arterial sistólica menor que 90mmHg na posição supina em indivíduos adultos, geralmente associado a edema pulmonar, acidose metabólica, sepse e/ou hemorragia maciça.^(3,8)

A infecção está associada a um estado pró-coagulante levando à coagulação intravascular disseminada, sendo incomum a ocorrência de eventos hemorrágicos.⁽³⁾

Devido a fatores derivados do *Plasmodium*, ocorre estimulação das células pancreáticas, com hiperinsulinemia, aumentando a ocorrência de hipoglicemia nos casos de malária grave, que podem levar a convulsões e coma.⁽³⁾ Devido às várias alterações hemodinâmicas causadas pela infecção grave, como hipotensão, anemia, hipóxia tecidual, aumento da demanda nutricional pelos eritrócitos, febre e aumento das citocinas, dentre outras, encontra-se a acidose metabólica, que se manifesta clinicamente com hiperventilação (respiração de Kussmaul) na tentativa de compensação da acidose metabólica.⁽³⁾

O comprometimento hepático é comum na malária grave, sendo a principal manifestação a icterícia com hiperbilirrubinemia direta e discreta elevação do nível sérico das transaminases hepáticas. Em alguns casos, existe alteração da função hepática, levando à insuficiência hepática aguda.⁽³⁾

O diagnóstico precoce com início do tratamento oportuno e adequado é preconizado pelo Ministério da Saúde, pois alguns estudos apontaram que o atraso no diagnóstico é um fator de agravamento da doença. Como regra geral, deve-se sempre considerar como portador de malária todo indivíduo com quadro febril e história de deslocamento para regiões endêmicas ou relatos de hemotransfusão, transplante de órgãos ou acidente com perfurocortantes.⁽³⁾

O diagnóstico laboratorial da malária é baseado na gota espessa, nos testes rápidos ou no uso da reação em cadeia da polimerase (PCR).⁽⁹⁾

A gota espessa é o exame padrão-ouro, no qual o *Plasmodium* é visualizado microscopicamente após coloração pela técnica de Giemsa ou de Walker. Essa técnica possui alta sensibilidade, porém necessita de profissionais treinados, e permite avaliar o grau de parasitemia, predizendo a gravidade e também como acompanhamento após início da terapêutica.⁽³⁾

O PCR, método de detecção de DNA de *Plasmodium* circulante, vem sendo mais usado nos últimos anos, por apresentar alta sensibilidade. Conforme essa técnica, pode-se distinguir a espécie, mas ainda há o alto custo para ser usado de rotina em áreas endêmicas, permanecendo restrita a centros de pesquisa.^(3,6)

O teste rápido imunocromatográfico detecta os antígenos dos parasitas por meio de anticorpos monoclonais, é fácil de ser utilizado e permite o diagnóstico rápido em cerca de 15 a 20 minutos, mas não distingue as espécies, não mede os níveis de parasitemia e possui custo mais elevado que o método da gota espessa.⁽²⁾

Os exames complementares que devem ser solicitados na investigação inicial são o hemograma, que pode apresentar anemia, e o leucograma variado. Outros exames são alterados à medida que aumenta o comprometimento sistêmico, podendo ser encontradas alterações da função renal e hepática, com alargamento do tempo de ativação da protrombina, hiperbilirrubinemia às custas de bilirrubina indireta e hipoalbuminemia em casos mais graves, além de aumento das transaminases não mais do que cinco a dez vezes do limite superior. No exame de urina, observa-se hemoglobinúria e alterações indiretas do acometimento renal (cilindros hialinos ou granulados). Nos casos de malária pulmo-

nar, a radiografia de tórax pode contar com infiltrado alveolar. A análise do liquor deve ser feita apenas em caso de síndrome neurológica.⁽⁸⁾

O Ministério da Saúde, por meio da política nacional de tratamento da malária, disponibiliza gratuitamente os medicamentos antimaláricos em todo o território nacional.⁽²⁾

O objetivo do tratamento da malária é combater todas as fases do ciclo de evolução do parasita, que pode ser dividido em: interrupção da esquizogonia sanguínea, fase em que surgem as manifestações clínicas da infecção; erradicação das formas latentes do parasito no ciclo tecidual, os hipnozoítos das espécies *P. vivax* e *P. ovale*, evitando as recidivas; impedimento dos gametócitos, forma sexuadas dos parasitas responsáveis pela transmissão da doença.⁽²⁾

Para decidir o tratamento a ser escolhido, deve-se levar em consideração a espécie de plasmódio infectante, a idade do paciente, os relatos de exposição anterior à infecção, a associação de comorbidades ou gestação, e a gravidade da doença.^(2,6)

As medicações disponíveis para tratamento da malária são cloroquina; primaquina; quinina; doxiciclina; mefloquina; artemisinina e seus derivados (artesunato, artemeter e diidroartemisinina); clindamicina; tetraciclina; amodiaquina e halofantrina. Os esquemas recomendados de primeira escolha para malária não complicada são com cloroquina em 3 dias e primaquina em 7 dias (esquema curto), ou cloroquina em 3 dias e primaquina em 14 dias (esquema longo).^(2,3,6)

Todos os pacientes com exame positivo para malária e sinais ou sintomas que indicam gravidade da doença devem ser considerados portadores de malária grave e complicada, necessitando de atendimento, preferencialmente em uma unidade hospitalar, sendo os medicamentos de escolha os antimaláricos potentes e de ação rápida, associados a medidas de suporte de vida ao paciente. Os esquemas recomendados são artesunato ou artemeter ou quinina associados à clindamicina.^(2,3,6)

Existem algumas medidas de prevenção para reduzir os riscos de adquirir a malária, sendo elas: proteção contra a picada do mosquito e quimioprofilaxia. Esta pode ser feita com o uso de drogas antimaláricas (doxiciclina, mefloquina, atovaquona/proguanil e cloroquina) em dose subterapêutica com a finalidade de reduzir formas graves e óbito devido à infecção pelo *Plasmodium sp*; entretanto a cobertura profilática para *P. vivax* é baixa, excepcionalmente recomendada para viajantes de regiões de alto risco de transmissões de *P. falciparum* na Amazônia legal.^(2,3,6)

RELATO DO CASO

Paciente AGS, 38 anos, sexo masculino, casado, pardo, católico, caminhoneiro, natural e procedente de Cacoal (RO), tem queixa de dor no corpo e febre, há 7 dias.

Relata que, no dia 16 de julho de 2015, iniciou quadro de mialgia intensa, associada à dor abdominal tipo aperto, difusa, de forte intensidade, com náuseas e vômitos de conteúdo alimentar, febre aferida de 40°C e cefaleia holocraniana, tipo aperto, de moderada intensidade, sem irradiação. Fez uso de medicamento sintomático (dipirona) por 3 dias, sem melhora do quadro, tendo procurado auxílio médico no dia 20 de julho de 2015

no Hospital de Nova Alvorada do Sul (MS). Nesse mesmo dia, apresentava persistência do quadro de dor abdominal, vômitos, cefaleia, febre e mialgia generalizada, associada agora com icterícia, tendo sido iniciado tratamento com medicamentos sintomáticos, sem melhora, e solicitada vaga via Central de Regulação para tratamento especializado. No dia 23 de julho de 2015, esse paciente foi admitido no Hospital Universitário Maria Aparecida Pedrossian (Hospital Universitário de Mato Grosso do Sul - HU), com os mesmos sintomas referidos acima, além de quadro associado de hematemese.

Negava outros sintomas relacionados aos sistemas neurológico, cardiovascular, respiratório, digestório ou endocrinológico. Negava comorbidades; uso de medicações contínuas; alergias; internações prévias; transfusões sanguíneas. Carteira de vacinação estava atualizada. Pai e mãe sem comorbidades; dois filhos sem comorbidades.

Negava tabagismo e etilismo. Referia sono regular e reparador. Morava em casa de alvenaria.

Ao exame físico de entrada, sinais vitais: pressão arterial de 110x80mmHg, frequência cardíaca de 78bpm, frequência respiratória de 34ipm, temperatura de axilar 37,3°C, saturação de 89% em ar ambiente; regular estado geral, bom estado nutricional; orientado no tempo e espaço, hidratado, corado, icterico 2+/4+, palidez cutânea, acianótico, febril. Exame pulmonar indicativo de murmúrio vesicular fisiológico, reduzido em hemitórax esquerdo, com estertores crepitantes em um terço inferior esquerdo, taquipneico. Exame cardíaco: bulhas normofonéticas e normorrítmicas em dois tempos, sem sopros. Sem turgência jugular. Abdômen com ruídos hidroaéreos presentes e diminuídos, globoso, resistente à palpação, com defesa voluntária, doloroso à percussão e à palpação difusa. O exame das extremidades mostrou pulsos cheios e simétricos, sem edemas e mobilidade preservada dos membros. Sem empastamento de panturrilhas. Exame neurológico indicando Glasgow 15, pupilas isocóricas e fotorreagentes, sem sinais meníngeos, força muscular grau V de membros, sem parestesia, motricidade ocular extrínseca preservada, boa fala, coerente em suas observações, marcha normal, Romberg negativo.

Após a realização de exames complementares, foi realizado o diagnóstico por meio da gota espessa (23 de julho de 2015), presença de trofozoítos, esquizontes e gametócitos sugestivo de malária por *P. vivax*, com complicação, com tratamento iniciado com artesunato (por 7 dias) e clindamicina. Evoluiu com insuficiência respiratória aguda associada à hemorragia alveolar, sendo submetido à intubação orotraqueal no dia 24 de julho de 2015 e encaminhado para o Centro de Terapia Intensiva (CTI) no dia 25 de julho de 2015, onde permaneceu até 3 de setembro de 2015. Durante o período de internação na unidade de terapia intensiva, paciente evoluiu com insuficiência renal aguda, sendo necessário início da terapia de substituição renal, hemodiálise (entre os dias 26 de julho de 2015 a 30 de agosto de 2015) e tratamento para pneumonia associada à ventilação mecânica e meningite bacteriana, tendo feito uso de tazocin, meropenem, teicoplanina, amicacina, colistina e linezolida.

Paciente recebeu alta do CTI no dia 3 de setembro de 2015, com Glasgow de 15, estável hemodinamicamente, com término

de tratamento para pneumonia associado à ventilação mecânica com melhora da função renal, sem necessidade de hemodiálise. Porém, ainda com neuropatia do doente crítico, sendo encaminhado para o Hospital São Julião no dia 10 de setembro de 2015, considerado centro reabilitador de referência no nosso Estado.

Os resultados de exames realizados durante a internação do paciente foram os seguintes: eletrocardiograma, realizado no dia 23 de julho de 2015, com taquicardia sinusal e dentro dos limites da normalidade; ultrassonografia abdominal total, realizada no dia 24 de julho de 2015, com fígado com dimensões aumentadas e parênquima difusamente heterogêneo, alterações hepáticas focais compatíveis com hemangiomas, esplenomegalia, espessamento das paredes da vesícula biliar e das vias biliares intra-hepáticas, que, a depender da correlação clínica, podia ser relacionado a processos inflamatórios sistêmicos e derrame pleural bilateral; tomografia de crânio, realizada no dia 6 de agosto

de 2015, com sulcos corticais preservados, cisternas basais e silvianas anatômicas; sistema ventricular normal; pineal e plexos coroides em posição normal; sem desvios da linha mediana; com tomografia computadorizada crânio encefálica normal; exame de líquor por punção, realizado no dia 8 de agosto de 2015, sem alterações; endoscopia digestiva alta, realizada no dia 8 de agosto de 2015, registrando pangastrite erosiva plana moderada e hemorrágica; ecocardiografia transesofágica, realizada no dia 10 de agosto de 2015, com estudo Doppler cardiográfico demonstrando fluxos transvalvares e intracavitários normais, septo interatrial íntegro, ausência de trombos e/ou vegetações intracavitários, aorta torácica sem alteração, dentro dos limites da normalidade; pesquisa de hematozoários por gota espessa do dia 23 de julho de 2015 indicando presença de trofozoítos, esquizontes e gametócitos; pesquisa de hematozoários por gota espessa dos dias 2 e 8 de agosto 2015 negativas. Os demais resultados estão apresentados nas tabelas 1 e 2 e figuras 1 e 2.

Tabela 1. Resultados de exames laboratoriais do paciente em estudo, realizados no dia 23 de julho de 2015

Exame	Resultado	Valor de referência	Exame	Resultado	Valor de referência
Hemoglobina	13,4g/dL	13,5-17g/dL	Creatinina	0,98mg/dL	05-1,2mg/dL
Hematócrito	40,9%	41-53%	TGO	58U/L	até 40U/L
VCM	85fL	80-100 fL	TGP	125U/L	até 41U/L
HCM	27,9pg	26-34pg	FA	167U/L	40-129U/L
Leucócitos	6.530mm ³	4.500-11.000mm ³	GGT	181U/L	12-73U/L
Neutrófilos	88%	40-80%	Proteínas totais	5,5g/dL	6-8g/dL
Bastões	65%	5-11%	Albumina	2,38g/dL	3,5-5,5g/dL
Segmentados	23%	36-66%	Globulina	3,1g/dL	1,4-3,2g/dL
Linfócitos	6%	22-44%	A/G	0,77	1,4-2,2
Eosinófilos	0%	1-8%	Bilirrubina totais	8,94mg/dL	até 1mg/dL
Plaquetas	16.000mm ³	150.000-450.000mm ³	Bilirrubina direta	8,06mg/dL	até 0,7mg/dL
Sódio	143mEq/L	135-145mEq/L	Bilirrubina indireta	0,8mg/dL	até 0,3mg/dL
Potássio	3,7mEq/L	3,5-5,0mEq/L	LDH	395U/L	0-25UL
Cálcio	7,6mEq/L	8,6-10,2mg/dL	Reticulócitos	0,8%	0,5-2%
Magnésio	1,8mEq/L	1,7-2,6mg/dL	PCR	116mg/dL	0-5mg/dL
Fósforo	1,3mEq/L	2,3-4,2mg/dL	VHS	6mm	até 15mm
Ureia	66,1mg/dL	10-50mg/dL	Ureia	66,1mg/dL	10-50mg/dL
TTPa	30,1 seg	24-45 seg	TAP	1,15 RNI	1,0-1,2 RNI
Exame	Resultado				
Hemocultura	Negativa				
Hepatite B	Negativo				
Hepatite C	Negativo				
HIV	Negativo				
Gota espessa	presença de trofozoítos, esquizontes e gametócitos				
EAS	pH6; densidade 1,015; bilirrubina +; leucócitos 5p/c; hemácia 1p/c; bactérias e nitrito ausente				
Gasometria arterial	pH 7,39; pressão parcial de oxigênio 91; saturação de oxigênio 97,2%; pressão parcial de dióxido de carbono 28; bicarbonato 16,5; base excess-6,8; lactato 4,1				

VCM: volume corpuscular médio; HCM: hemoglobina corpuscular média; TTPa: tempo de tromboplastina parcial ativada; TGO: transaminase glutâmico-oxalacética; TGP: transaminase glutâmico-pirúvica; FA: fosfatase alcalina; GGT: gama-glutamil-transferase; A/G: relação albumina/globulina; LDH: desidrogenase láctica; PCR: proteína C-reativa; VHS: velocidade de hemossedimentação; TAP: tempo de ativação da protrombina.

Tabela 2. Resultado de exames laboratoriais seriados

09 de agosto 2015	27 de agosto de 2015	09 de setembro 2015
Hemoglobina: 8,0g/dL (13,5-17g/dL)	Hemoglobina: 7,9g/dL	Hemoglobina: 8,4g/dL
Hematócrito: 23,1% (41-53%)	Hematócrito: 23%	Hematócrito: 24,6%
Leucócitos: 48.990mm ³ (4500-11.000mm ³)	Leucócitos: 14.850mm ³	Leucócitos: 12.930mm ³
Metamielócitos: 1% (0%)	Bastões: 12%	Bastões: 6%
Bastões: 26 (5-11%)	Bastões: 26 (5-11%)	Bastões: 26 (5-11%)
Segmentados: 50% (36-66%)	Segmentados: 60%	Segmentados: 55%
Linfócito: 14% (22-44%)	Linfócito: 4%	Linfócito: 11%
Eosinófilo: 1% (1-8%)	Eosinófilo: 22%	Eosinófilo: 0%
Plaquetas: 566.000mm ³ (150.00-45.000mm ³)	Plaquetas: 119.000mm ³	Plaquetas: 763.000mm ³
PCR: 47,73mg/dL (0-5mg/dL)	PCR: 92,01mg/dL	PCR: 5,12mg/dL
Sódio: 134mEq/L (135-145mEq/L)	Sódio: 134mEq/L	Sódio: 130mEq/L
Potássio: 5,1mEq/L (3,5-5,0mEq/L)	Potássio: 4,2mEq/L	Potássio: 4,0mEq/L
Cálcio: 7,9mg/dL (8,6-10,2mg/dL)	Cálcio: 8,5mg/dL	Cálcio: 9,1mg/dL
Magnésio: 2,8mg/dL (1,7-2,6mg/dL)	Magnésio: 2,44mg/dL	Magnésio: 1,55mg/dL
Ureia: 219,4mg/dL (10-50mg/dL)	Ureia: 128,8mg/dL	Ureia: 52,1mg/dL
Creatinina: 7,38mg/dL (0,5-1,2mg/dL)	Creatinina: 7,73mg/dL	Creatinina: 1,72mg/dL
Procalcitonina: 38,620ng/dL (0-0,4ng/dL)	Procalcitonina: 2,4ng/dL	
	Bilirrubinas totais: 0,64 (até 1mg/dL)	
	Bilirrubina direta: 0,55 (0,7mg/dL)	
	Bilirrubina indireta: 0,09 (até 0,3mg/dL)	

PCR: proteína C-reativa; HIV: vírus da imunodeficiência humana; EAS: elementos anormais e sedimentos da urina.

**Figura 1.** Radiografia de tórax.

DISCUSSÃO

A malária causada por *P. vivax* representa quase 90% dos casos dessa doença, porém a espécie *P. falciparum* é sabidamente responsável pela forma grave e letal da doença.⁽⁵⁾ Nesse relato de caso, foi exposto um paciente, proveniente de Rondônia, com malária grave causada pelo *P. vivax*, agente que raramente cursa com apresentação grave da doença e cuja apresentação clínica não foi a usual, com paroxismos de hipertermia.

Essa patologia faz parte do conjunto de doenças febris agudas, com diversos diagnósticos diferenciais, como dengue, febre amarela, leptospirose, febre tifoide, dentre outros.⁽²⁾ Apesar de a

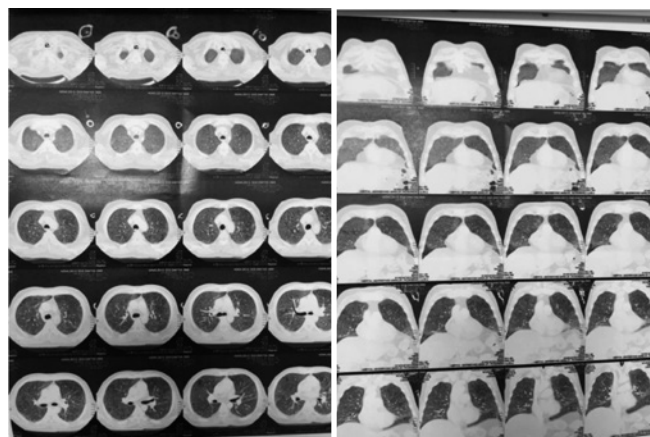


Figura 2. Tomografia de tórax, realizada no dia 6 de agosto de 2015. O laudo concluiu por mediastino sem alterações; atenuação em “vidro fosco” difusa; opacidade confluenta no segmento lateral do lobo médio direito e lingular inferior à esquerda e da ápico posterior esquerdo, com broncogramas aéreos. Condensações confluentes periféricas no segmento basal lateral e posterior do lobo inferior direito e aspectos em árvore em brotamento no basal posterior direito. Não havia derrame pleural. Pneumopatia intersticial com pneumonia associada.

malária apresentar sinais e sintomas inespecíficos, o diagnóstico foi realizado após 7 dias do início dos sintomas e foi rapidamente instituído tratamento, o que, segundo a literatura, reduz expressivamente o risco de complicações e de mortalidade.

Pode-se encontrar, como manifestações clínicas da malária grave, o acometimento de diversos órgãos e sistemas orgânicos,⁽⁷⁾ sendo que no caso relatado houve comprometimento do sistema pulmonar com hemorragia alveolar, insuficiência renal aguda com necessidade de terapia de substituição renal, anemia grave, hiperbilirrubinemia, prostração e choque distributivo.

O diagnóstico foi feito por meio do método da gota espessa, considerado padrão-ouro para detecção do parasita, além de ter sido usado para acompanhamento após início da terapêutica.

O tratamento escolhido para o caso foi baseado na diretriz do Ministério da Saúde para tratamento da malária grave, visto que o paciente apresentou sinais e sintomas indicativos de gravidade, sendo realizada internação em unidade hospitalar; foram fornecidas medidas de suporte de vida, e foi prescrita a associação de artesunato e clindamicina, antimalárico potente e de ação rápida. Apesar das manifestações graves e das complicações do quadro do paciente, o mesmo evoluiu com melhora clínica e laboratorial, sendo encaminhado para outro serviço hospitalar especializado para reabilitação.

CONCLUSÃO

Este foi o relato de caso de um paciente internado em hospital universitário no Mato Grosso do Sul, proveniente da cidade de Cacoal (RO), onde a malária é endêmica, sendo o *Plasmodium vivax* a espécie que causa aproximadamente 90% dos casos dessa doença, a maioria com manifestações clínicas menos graves. Neste estudo, especificamente, o indivíduo foi acometido

por forma grave de malária causada por esta espécie de parasita e evoluiu satisfatoriamente após intervenção avançada rápida, conforme protocolo padronizado no hospital.

REFERÊNCIAS

1. Ribeiro E, Oliveira E, Melo M, Xavier B. Malária grave secundária a co-infecção por *Plasmodium falciparum* e *Plasmodium ovale*. *Galicla Clin*. 2011;73 (4):25-8.
2. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância Epidemiológica. Guia prática de tratamento da malária no Brasil. Brasília: Ministério da Saúde; 2010. (Série A. Normas e Manuais Técnicos)
3. Gomes AP, Vitorino RR, Costa AP, Mendonça EG, Oliveira MG, Siqueira-Batista R. Malária grave por *Plasmodium falciparum*. *Rev Bras Ter Intensiva*. 2011;23(3):358-69.
4. Ferreira JO, Lacerda MV, Brasil P, Ladislau JB, Tauil PL, Caniel-Ribeiro CT. Malaria in Brazil: an overview. *Malaria J*. 2010;9:115.
5. Fernandes SC, Monteiro MR, Ribeiro MC. Aspectos clínicos e epidemiológicos da malária em um hospital universitário de Belém, Estado do Pará, Brasil. *Rev Pan-Amaz Saúde*. 2013;4(2):33-43.
6. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Manual de diagnóstico laboratorial da malária, 1a edição. Brasília: Ministério da Saúde, 2005. (Série A. Normas e Manuais Técnicos).
7. Kochar D, Saxena V, Singh N, Kochar SK, Kumar SV, Das A. *Plasmodium vivax* -Malária. *Emerg Infect Dis*. 2005;11(1):132-4.
8. Lacerda MV, Mourão MP, Santos PJ, Alecrim M das G. Malária algida: um diagnóstico sindrômico. *Rev Soc Bras Med Trop*. 2009; 42(1):79-81.
9. World Health Organization (WHO). Control and elimination of *Plasmodium vivax* malaria. Switzerland: WHO; 2015.