

MALÁRIA POR PLASMODIUM VIVAX EM UM HOSPITAL DE MINAS GERAIS: RELATO DE CASO

HCO Vida^a, AAP Weber^b, ER Santos^a,
LBR Bernardes^a, LCP Costa^b, LD Sousa^b,
MD Magalhães^a, VA Silva^c

^a Centro Universitário de Patos de Minas (UNIPAM),
Patos de Minas, MG, Brasil

^b Hospital Regional Antônio Dias, Patos de Minas,
MG, Brasil

^c Universidade de São Paulo (USP), São Paulo, SP,
Brasil

Introdução: A malária é uma doença infecciosa febril grave, causada pelo protozoário *Plasmodium* e transmitida pela fêmea do mosquito *Anopheles*. No Brasil, predominam as espécies *P. vivax*, *P. falciparum* e *P. malariae*. Este relato ilustra um caso de malária por *P. vivax* no sudeste brasileiro. **Relato de Caso:** Paciente sexo masculino, 48 anos, com dislipidemia prévia, apresentou febre intermitente há 9 dias, cefaleia, dor abdominal difusa, sudorese e tremores. Relatou viagem recente ao Pará, com objetivo de trabalhar durante três meses em região de mata. No exame físico, estava lúcido, orientado, febril, sem icterícia ou cianose, aparelhos cardiovascular e respiratório sem alterações. O exame abdominal revelou baço palpável a 2 cm do rebordo costal, sem demais alterações. Internado, foram realizados exames laboratoriais, ultrassom de abdomen, teste rápido e gota espessa para malária. **Resultados laboratoriais:** Bilirrubina total 2.85 mg/dL, direta 1.25 mg/dL, indireta 1.60 mg/dL, creatinina 0.81 mg/dL, fosfatase alcalina 157 U/L, gama GT 490 U/L, PCR 139 mg/dL, AST 109 U/L, ALT 117 U/L, ureia 31 mg/dL, hemoglobina 11.3 g/dL, hematócrito 34.2%, leucócitos 4500/mm³, plaquetas 95,000/mm³. Ultrassom revelou esplenomegalia homogênea. Teste rápido positivo para *P. vivax*. Hematoscopia com coloração May-Grunwald-Giemsa confirmou trofozoítos intra-eritrocitários. Tratamento: cloroquina 600 mg no primeiro dia, seguido de 450 mg no segundo e terceiro dias e primaquina 30 mg por sete dias. Paciente apresentou melhora e recebeu alta. **Discussão:** A malária por *P. vivax* é a forma mais prevalente no Brasil, com incubação de 10-30 dias. O ciclo de vida inclui fases hepáticas latentes (hipnozoítos), causando recaídas semanas ou anos após a contaminação. A infecção prefere reticulócitos, maiores que os glóbulos vermelhos maduros. A ruptura dos eritrócitos infectados libera merozoítos, causando febre cíclica de 48 horas, calafrios e sudorese. Outros sintomas incluem cefaleia, fadiga, mialgia e esplenomegalia. A ruptura esplênica é mais frequente à infecção por *P. vivax*. O diagnóstico é confirmado através de microscopia de sangue com coloração Giemsa, PCR ou métodos imunocromáticos. Tratamento padrão envolve cloroquina para formas sanguíneas e primaquina para eliminar hipnozoítos hepáticos, prevenindo recaídas. Gestão eficaz é crucial, especialmente em áreas não endêmicas, onde a suspeita diagnóstica é baixa e o diagnóstico tardio pode aumentar a letalidade. **Conclusão:** A gestão eficaz da malária por *P. vivax* é essencial em áreas não endêmicas como o sudeste brasileiro, onde a suspeição diagnóstica é reduzida. Tratamento precoce com cloroquina e primaquina mostrou-se eficaz, destacando

a importância de uma abordagem clínica rigorosa para prevenir complicações graves e possíveis recaídas.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2024.09.218>

INFLUÊNCIA DA MUTAÇÃO EM GATA-1 EM MARCADORES DE INFLAMAÇÃO E HEMÓLISE NA DOENÇA FALCIFORME

LB Musial^a, CL Prochaska^b, JO Bordin^c,
BR Cruz^a, DC Kalva^a

^a Programa de Pós-Graduação em Ciências
Biomédicas, Universidade Estadual de Ponta Grossa
(UEPG), Ponta Grossa, PR, Brasil

^b Centro de Hematologia e Hemoterapia do Paraná
(HEMEPAR), Curitiba, PR, Brasil

^c Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP), São
Paulo, SP, Brasil

Introdução/Objetivos: A doença falciforme é caracterizada pela presença do alelo β sque, quando em homozigose, identifica a anemia falciforme (HbSS). A fisiopatologia da doença induz à ativação e expressão de uma série de moléculas e células na circulação, responsáveis pela instauração de um processo inflamatório crônico. O fenótipo Duffy nulo, resultado de uma mutação pontual no box do promotor eritroide GATA-1, pode interferir nesse processo inflamatório, uma vez que leva ao silenciamento da expressão do antígeno Fy^b na membrana das hemácias que, quando presente, atua como um receptor para quimiocinas pró-inflamatórias. Assim, o presente trabalho buscou identificar a influência da mutação em GATA-1 no processo inflamatório de indivíduos falciformes. **Material e métodos:** O genótipo Duffy de cada indivíduo foi identificado a partir da genotipagem dos alelos FY*01, FY*02 e FY*02N.01 em amostras de DNA de indivíduos falciformes e de doadores de sangue saudáveis. Também, foram coletadas amostras de soro de todos os indivíduos para realização da dosagem dos marcadores de inflamação e hemólise: proteína C reativa (PCR), interleucina-8 (IL-8), interleucina-1 β (IL-1 β) e lactato desidrogenase (LDH). Ainda, dados referentes ao uso de hidroxiureia pelos indivíduos falciformes foram coletados acessando o prontuário dos pacientes. Foram incluídos no estudo indivíduos HbSS estáveis e não transfundidos em pelo menos um mês anterior à coleta das amostras. Todos os indivíduos incluídos apresentaram idade igual ou maior a 18 anos. **Resultados:** Foram coletadas amostras de 37 indivíduos HbSS e 37 doadores de sangue saudáveis, sendo identificada diferença estatística significativa nos níveis de IL-8 ($p < 0,001$), PCR ($p < 0,001$) e LDH ($p < 0,001$) entre os grupos, onde os indivíduos falciformes apresentaram os maiores níveis séricos dos três marcadores. O uso de hidroxiureia pelos indivíduos falciformes não demonstrou interferência nos níveis das interleucinas analisadas, sendo identificada diferença apenas nos níveis de PCR e LDH com o uso do medicamento. Em relação aos genótipos, foi verificada diferença estatística significativa apenas nos níveis de IL-8 ($p = 0,003$), com os maiores níveis encontrados nas amostras de indivíduos mutados em homozigose (FY*02N.01/FY*02N.01). **Discussão:** Os resultados obtidos na comparação dos indivíduos