

Malária Cerebral — Um Caso Clínico

HELENA CRISTINA LOUREIRO, ROSÁRIO RUIVO, DALILA GÓIS, ANABELA BRITO

Hospital Distrital de Cascais — Serviço de Pediatria

Resumo

Os A.A. apresentam um caso clínico de malária cerebral numa criança do sexo masculino, raça negra, de 10 anos de idade. A criança havia regressado de Angola 3 dias antes e estava apirética, quando apresentou subitamente alterações do estado de consciência, *opistotonus* e rigidez da nuca. Não havia história anterior de episódios de malária. O elevado grau de parasitemia encontrado no esfregaço de sangue periférico, permitiu o diagnóstico, tendo de imediato sido instituída terapêutica com quinino. A evolução clínica foi favorável, e a criança teve alta bem, sem sequelas neurológicas.

Palavras-chave: Malária cerebral, *Plasmodium falciparum*, quinino.

Summary

The authors present a case of cerebral malaria in a ten year old black boy, returned from Angola three days before admittance, who suddenly presented consciousness disturbances, *opistotonus* and neck stiffness, without fever or previous history of malaria episodes. The high parasitemia found in the peripheral blood smear lead to the diagnosis, and thus therapy with quinin was immediately initiated. The clinic evolution was favourable, and the child was perfectly well, without any neurologic sequelae, upon leaving the hospital.

Key-words: Cerebral malaria, *Plasmodium falciparum*, quinin.

Introdução

A Malária na Europa, existe mas não se pode considerar frequente, sendo a maioria dos casos importados ⁽¹⁾. Em Portugal, a situação é semelhante.

Habitualmente, a doença assume um carácter sistémico, com um quadro clínico caracterizado por febre intermitente, anemia e hepatoesplenomegalia com evolução aguda ou subaguda mas que em alguns casos poderá adquirir uma evolução crónica ⁽²⁾. Na criança, a infecção pelo *Plasmodium falciparum* é habitualmente grave podendo apresentar-se como malária cerebral e anemia severa tal como aconteceu no nosso caso.

No entanto, os aspectos particulares de que se pode revestir, assim como a gravidade, motivaram-nos a apresentar este caso que julgamos ter uma apresentação diferente do habitual.

Caso Clínico

Criança de 10 anos de idade, sexo masculino, raça negra, natural e residente em Angola até três dias antes do internamento, sem história pessoal ou familiar relevante.

Inicia dois dias antes do internamento, vômitos alimentares e estado de prostração que se foi agravando progressivamente, motivo pelo qual foi trazido ao Serviço de Urgência do Hospital Distrital de Cascais.

Na admissão, encontrava-se apirético, com sinais vitais estáveis, apresentando estado de prostração e obnubilação. Tinha mucosas ligeiramente pálidas, estava em posição de *opistotonus* e tinha rigidez da nuca; os sinais de Kernig e Brudzinsky eram negativos. O restante exame objectivo não revelava alterações.

Os exames laboratoriais realizados na admissão, revelaram:

leucócitos: 6 400/mm³ (75% neutrófilos, 18% linfócitos);
eritrocitos: 3 600 000/mm³, hemoglobina 6,7 g/dl, hematócrito 28%;

plaquetas: 52 000/mm³.

Punção lombar — liquor límpido e normotenso com exame citológico normal.

Pesquisa de opiáceos e barbitúricos sérica e urinária negativa.

Análise de urina tipo II sem alterações. Ionograma, glicemia e função renal normais.

As medidas terapêuticas adoptadas nesta fase, foram a administração de concentrado de eritrócitos (500 cc) e a vigilância de parâmetros vitais.

Após as primeiras 12 horas de internamento, a criança manteve-se apirética, com estado de obnubilação marcado e apresentava retenção urinária, pelo que foi algaliado (500 ml de urina).

Perante uma criança com anemia grave, estado confusional e atendendo à sua naturalidade e residência, embora não houvesse história anterior de crises de paludismo e se mantivesse a apirexia, pediu-se a pesquisa de *Plasmodium* no esfregaço de sangue periférico que foi positiva tendo sido identificado *Plasmodium falciparum*. Na classificação de Bruce Schwatt (F1

a F10) a parasitemia encontrada foi de F8 o que em números absolutos, significa que existiam entre 6 401 e 12 800 glóbulos vermelhos parasitados por mm³.

Foi então, de imediato, instituída terapêutica com sulfato de quinino endovenoso, tendo sido efectuada dose de impregnação de 7 mg/Kg (perfusão durante 30 minutos) e em seguida dose de manutenção de 10 mg/Kg/dose de 8/8 horas (perfusão durante 4 horas) segundo o protocolo da Organização Mundial de Saúde⁽³⁾.

Após 24 horas de terapêutica, a criança continuava apirética, já não tinha vômitos, estava bem orientada no tempo e no espaço e tinha a diurese restabelecida.

Os exames complementares revelaram:

leucócitos: 3 200/mm³
 eritrócitos: 3 580 000/mm³, hemoglobina 9,8 g/dl, hematócrito 29,7%
 plaquetas: 36 000/mm³
 glicemia: 29 g/dl

A parasitemia apresentava valores que correspondiam a F3 (201 a 400 glóbulos vermelhos parasitados) na classificação de Bruce Schwatt.

Durante o restante internamento, a evolução clínica foi favorável com pesquisa de *Plasmodium* ao 3.º dia negativa, e com normalização dos restantes valores laboratoriais.

Ao 4.º dia, o quinino passou a ser administrado por via oral, tendo alta ao 10.º dia de internamento.

No *follow-up* que fizemos até à data, a criança não teve recaídas.

Discussão

A malária cerebral é uma situação grave, que não sendo frequente não é rara, e cujo prognóstico depende da precocidade do diagnóstico e da terapêutica^(4, 5, 6).

Nas crianças, as complicações mais frequentes e mais importantes da infecção por *Plasmodium falciparum* são a anemia severa e a malária cerebral^(7, 8, 9). Nesta última, a mortalidade infantil, varia entre 10 e 40%^(7, 10, 11).

A maioria das crianças com malária cerebral tem febre. Habitualmente a história da doença é inferior a 2 dias e alterações como a rigidez da nuca e o *opisthotonus* podem ocorrer em crianças severamente afectadas⁽³⁾.

O aspecto particular deste caso clínico reside no facto de se tratar de uma primeira crise palúdica que manteve a apirexia ao longo de toda a sua evolução e que, pelo facto de ser a primeira, torna a criança mais vulnerável a uma crise severa. Na realidade, a criança para além das manifestações neurológicas importantes com alteração do estado de consciência, tinha também uma anemia grave que obrigou à administração de concentrado de eritrócitos.

Após terem sido excluídas outras causas de alteração do estado de consciência, nomeadamente meningite, encefalite, intoxicação, e a inexistência de traumatismo craneo-encefálico, perante uma anemia grave numa criança regressada recentemente de uma zona endémica apresentando hipertonia, rigidez da nuca, *opisthotonus*, obnubilação e retenção urinária, mesmo estan-

do em apirexia, fizeram-nos pôr a hipótese de malária cerebral. Foi feita a pesquisa de *Plasmodium* que foi positiva com valores bastante elevados, o que vem apoiar o que se sabe sobre a existência de uma correlação entre a densidade da parasitemia e a severidade da crise palúdica⁽³⁾.

Assim, e com base na literatura consultada, é de realçar que a malária deverá sempre se excluída numa criança em coma inexplicável, quando proveniente de uma área endémica^(12, 13, 14).

Para o diagnóstico de malária cerebral é necessário haver alteração do estado de consciência⁽⁶⁾.

A encefalopatia do paludismo (alteração do estado de consciência, convulsões, hipotonia, hipertonia, sinais meníngeos, retenção vesical aguda, abolição dos reflexos osteotendinosos e paralisias precoces) está relacionada com um bloqueio capilar provocado pelos glóbulos vermelhos parasitados e conseqüente necrose do tecido cerebral. Em relação ao liquor, este pode apresentar valores normais ou então um aumento de linfócitos e de proteínas⁽¹⁵⁾. No nosso doente, o exame citoquímico do liquor, era completamente normal, o que, como dissemos, não invalida o diagnóstico.

A anemia está habitualmente relacionada com o grau de parasitemia. No nosso caso, a anemia grave apresentada pelo doente (Hb. 6,7 g/dl), dependeria por certo da elevada parasitemia (F8 na classificação de Bruce Schwatt)⁽¹⁶⁾.

A trombocitopenia é comum na malária provocada por *Plasmodium falciparum* e não constitui uma característica de malária severa. As alterações da coagulação verificadas nalguns doentes, não estão só relacionadas com a trombocitopenia. O nosso doente não teve manifestações hemorrágicas⁽³⁾.

A hipoglicemia é reconhecida como uma importante manifestação clínica com implicação no prognóstico da malária provocada pelo *Plasmodium falciparum*⁽³⁾. Esta pode ser causada por vários factores: indução de hiperinsulinemia provocada pela terapêutica com quinino; aumento do consumo de glicose provocado pela febre e pela infecção; depleção do glicogénio e diminuição da gliconeogénese. No nosso doente, a hipoglicemia verificada (29 g/dl) poderá depender pelo menos em grande parte, da terapêutica com quinino, uma vez que surgiu após a sua administração. Nas crianças a administração de soro glicosado a 10% poderá ser suficiente para corrigir a hipoglicemia⁽³⁾.

A retenção urinária aguda com globo vesical importante, que o nosso doente também apresentava, é frequente na fase inicial da crise palúdica⁽¹⁾.

Apesar da apresentação pouco habitual, com apirexia durante toda a evolução, não temos dúvidas em afirmar o diagnóstico de malária cerebral, que deverá ser sempre considerado em todas as crianças em coma inexplicável quando provenientes de uma zona endémica. Um diagnóstico precoce e uma terapêutica atempada e adequada, permitem um bom prognóstico, sem sequelas neurológicas num grande número de casos, que foi felizmente o caso do nosso doente.

BIBLIOGRAFIA

1. **Begué P.** Paludisme. In: Begué P, Astruc J, eds. Pathologie Infectieuse de l'Enfant. Paris: Flammarion Médecine Sciences, 1988: 222-33.
2. **Almeida Netto JC.** Malária. In: Neves Jayme, ed. Doenças Infecciosas e Parasitárias em Pediatria. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan SA, 1981: 517-26.

3. **Warrell DA, Molyneux ME, Beales PF.** *Severe and Complicated Malaria* 2nd ed. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1990; 84 sup 2: pag. 3, 7, 11, 12, 20, 24, 31, 43.
4. **Almeida Netto JC.** Malaria por *Plasmodium falciparum*. Correlação da densidade parasitária com as repercussões sistêmicas da doença e a resposta terapêutica. Tese-Goiânia, GO-1970.
5. **Attah EB, Ejeck AM, GC.** Clinic pathologic correlation in fatal malaria. *Trop Geog Med* 1974; 26: 359-62.
6. **Hall AP.** The treatment of severe falciparum malaria. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1976; 70: 367-79.
7. **Rey M, Nouhouayi A, Mar ID.** Les expressions cliniques de paludisme à *Plasmodium falciparum* chez l'enfant noir africain (d'après une expérience hospitalière dakaroise). *Bull Soc Pathol Exot* 1966; 59: 683-704.
8. **Guignard J.** Le paludisme pernicieux du nourrisson et de l'enfant. *Ann Ped* 1965; 2475: 646-56.
9. **Molineux ME, Taylor TE, Wirima JJ, Borgstein J.** Clinical features and prognostic indicators in paediatric cerebral malaria: a study of 131 comatose malawian children. *Quart J Med* 1989 b; 71: 441-59.
10. **Dumas M, Léger JM, Pestre-Alexandre M.** Manifestations neurologie e psychiatrics des parasitoses. *Cong Psy Neuro Lang Fran, LXXXIV session.* Paris: Masson, 1986: 143-46.
11. **Rothe H.** 100 cases of cerebral malaria. *East Afr Med J* 1956; 33: 405-7.
12. **Paisley JW.** Infections: Parasitic and Mycotic. In: Hathaway, Hay, Groothuis, Paisley, eds. *Current Pediatric Diagnosis and Treatment*. 11ed. Lange, 1993: 1063-93.
13. **Bégué P.** Pathologie parasitaire des enfants immigrés d'Afrique et du Sud-Est asiatique. *Entretiens de Bichat, médecine P.* 259, Exp scientifique édit. 1981.
14. **Gardiner C.** Malaria in urban and rural areas of Southern Ghana: a survey of parasitemia and of medical practice. *J Trop Ped* 1984; 296.
15. **Manson, Bahr, Bell.** *Manson's tropical Diseases* 19th ed. British Library cataloging publication data, 1991: pag. 8, 18, 27, 32, 1035, 1203.
16. **Abdalla S, Weatherall DJ, Wickramasinghe SN, Hughes M.** The anaemia of *P. falciparum* malaria. *Br J Haematol* 1980; 46: 171-83.

Correspondência: Helena Cristina Loureiro
Hospital Distrital de Cascais
Serviço de Pediatria
2750 Cascais