

INSUFICIÊNCIA RENAL ASSOCIADA A INFEÇÃO POR *PLASMODIUM FALCIPARUM*

CARLA SIMÃO, ROSÁRIO STONE, MARGARIDA ALMEIDA
Serviço de Pediatria e Nefrologia. Hospital de Santa Maria. Lisboa

RESUMO/SUMMARY

A infecção por *Plasmodium falciparum* pode ser uma causa de insuficiência renal aguda (IRA). Embora o aparecimento da insuficiência renal possa ser uma complicação comum das formas graves da malária em adultos, em crianças a sua ocorrência é uma raridade.

Descreve-se o caso de uma criança de nove anos, previamente saudável, que foi internada no decurso de um quadro febril acompanhado de vômitos, diarreia, icterícia e obnubilação da consciência. Os exames laboratoriais confirmaram o diagnóstico de infecção por *plasmodium falciparum*. Ao segundo dia de internamento instalou-se um quadro de IRA que condicionou o recurso a terapêutica dialítica. Admite-se que vários mecanismos estiveram implicados no aparecimento da IRA nomeadamente a hemólise intravascular, a depleção de volume, a hipotensão e a hiperparasitemia. Apesar da existência de factores predictivos de mau prognóstico a evolução foi favorável com recuperação gradual da função renal.

Palavras-chave: Insuficiência renal aguda; Malária; *Plasmodium falciparum*

ACUTE RENAL FAILURE ASSOCIATED WITH *PLASMODIUM FALCIPARUM* INFECTION

Plasmodium falciparum infection may be a cause of acute renal failure (ARF). Whereas renal failure appears to be a common complication of severe malaria in adults, it seldom occurs in children. The authors report a case of a previously healthy 9-year-old child, who was admitted with fever, vomits, diarrhoea, jaundice and obnubilation of consciousness. The results of laboratory tests performed confirmed the diagnosis of *falciparum* malaria. At the 2nd day of hospitalization she was in ARF and dialysis was necessary. We admitted that the probable underlying factors leading to this complication were: intravascular haemolysis, volume depletion, hypotension and hyperparasitaemia. Despite the presence of predictive factors of bad outcome the evolution was favourable with gradual recuperation of renal function.

Key words: Acute renal failure; Malária; *Plasmodium falciparum*

INTRODUÇÃO

A infecção por *Plasmodium Falciparum* (PF) é uma causa de elevada morbidade e mortalidade nas regiões tropicais. O espectro clínico do envolvimento renal é amplo¹ e pode incluir desde alterações do sedimento urinário a quadros

de insuficiência renal grave, com necessidade de suporte dialítico². Em geral a prevalência da IRA associada a infecção por PF é inferior a 1%³. Os casos descritos ocorreram sobretudo em áreas onde esta infecção é altamente endémica, nomeadamente em certas zonas da

Índia, sendo nessas áreas registada uma prevalência mais elevada⁴.

Descreve-se um caso de IRA oligoanúrica e discutem-se os vários mecanismos que podem estar subjacentes ao aparecimento desta complicação, cuja ocorrência pode constituir um factor de mau prognóstico na história natural da infecção.

CASO CLÍNICO

Uma criança de nove anos de idade, raça negra, natural e residente em Angola, com antecedentes pessoais e familiares irrelevantes, foi internada dez dias após ter regressado do seu país de origem no decurso de um quadro febril com 24h de evolução, acompanhado de vômitos, diarreia profusa, icterícia e obnubilação da consciência. Os exames laboratoriais efectuados revelaram a presença de anemia hemolítica (GV: 3.310.000/mm³; Hg: 9 g/dl; LDH: 712 U/L); leucograma sem alterações; trombocitopenia (Plaquetas: 14.000/mm³); proteína C reactiva positiva (7,8 mg/dl); hiperbilirrubinemia predominantemente indirecta (Bil. total: 8,2 mg/dl); restante função hepática e função renal normais. A punção lombar e a tomografia axial computadorizada crânioencefálica não revelaram alterações. A pesquisa de plasmodium em gota espessa foi inicialmente negativa, positivando posteriormente (após 12h). Confirmou-se a presença de infecção por plasmodium falciparum. O índice de parasitemia foi calculado em 2% (2 em cada 100 hemácias alojavam o parasita). Não referia episódios anteriores de malária e não fazia quimioprofilaxia contra esta infecção. Ao segundo dia de internamento houve agravamento clínico. No início da terapêutica endovenosa com antipalúdicos (cloridrato de quinino) registou-se um episódio de hipotensão (P. sistólica: 72 mmHg/ P. diastólica: 28 mmHg e MAP: 33) que não respondeu de imediato à expansão da volémia. A anemia agravou-se por intensificação da hemólise (GV: 1.900.000/mm³; Hg: 5,5 g/dl; Hct: 15%; com LDH: 10.312 U/L). Registou-se uma alteração global da função hepática (ALT: 314 U/L AST: 744 U/L) e da função renal, com o aparecimento de retenção azotada de agravamento progressivo (U_s: 227 mg/dl; Cr_s: 6,9 mg/dl; TFG: 15 ml/min/1,73m²-Fórmula de Schwartz), associada a oligoanúria, o que motivou o início de terapêutica dialítica. Esteve em diálise peritoneal durante 38 dias. Ao 12º dia recuperou a diurese, no entanto a ocorrência de um episódio de peritonite determinou o prolongamento do tempo de diálise devido à necessidade de efectuar terapêutica antibiótica intraperitoneal. Concomitantemente foram instituídas medidas de suporte geral, nomeadamente suporte transfusional. Ao longo do tempo registou-se uma melhoria gradual

da função renal, apresentando ao fim de 7 semanas uma recuperação clínica total com normalização da função renal (Cr_s: 0,76 mg/dl; TFG de 96 ml/min/1,73m²- F.S.).

DISCUSSÃO

A IRA associada a infecção por PF é uma complicação rara na infância, embora seja relativamente comum nas formas graves da malária em adultos⁵. A sua prevalência é em geral inferior a 1%, podendo atingir valores mais elevados (4%) em áreas onde a infecção é altamente endémica¹. A etiopatogenia não está ainda perfeitamente esclarecida. Admite-se que possam ter um papel importante a parasitemia intensa e o efeito de factores inespecíficos decorrentes da infecção (hipovolémia, hipotensão, hemólise intravascular, rabdomiólise, icterícia colestática, endotoxémia, coagulação intravascular disseminada, entre outros)^{4,6}. Considera-se que a parasitemia é intensa quando mais de 5 em cada 100 eritrócitos estão parasitados⁷. Os eritrócitos parasitados tornam-se rígidos, a sua deformabilidade diminui e altera-se a sua conformação, aspectos que associados a um aumento da viscosidade do sangue total contribuem para o relentamento do fluxo sanguíneo no território da microcirculação, predispondo à ocorrência de isquémia. Por outro lado, a presença de factores inespecíficos associados à infecção podem conduzir a fenómenos de redução do fluxo sanguíneo renal e/ou anóxia, lesão endotelial e lesão tubular, que podem culminar com o aparecimento do quadro de IRA^{4,6}. Discute-se também a possibilidade de fenómenos imunológicos estarem envolvidos neste processo⁵. No caso clínico apresentado considerou-se que vários mecanismos estiveram implicados no aparecimento da IRA, nomeadamente a hemólise intravascular, a depleção de volume (associada à febre, vômitos, diarreia e diminuição do aporte oral), a hipotensão e um nível elevado de parasitemia (2%).

O quadro de IRA tem início habitualmente entre o 4º e 7º dias após o aparecimento da febre. A duração varia de alguns dias a várias semanas e pode apresentar-se como uma forma oligúrica ou não oligúrica⁴. No contexto da infecção por PF o aparecimento de IRA constitui um critério de gravidade, bem como a evidência de envolvimento de outros órgãos ou sistemas, a ocorrência de choque hipovolémico, acidose, hipoglicémia e a presença de parasitemia intensa (> 5%) (7,8). Neste caso estiveram presentes alguns critérios de gravidade, o que aumentou o risco de morbidade e mortalidade associados a esta infecção. A abordagem terapêutica requer um controlo eficaz da infecção (tendo em consideração as possíveis

resistências do PF aos antipalúdicos), a manutenção de um adequado estado de hidratação e medidas de suporte geral para prevenir e/ou corrigir desequilíbrios que possam ocorrer. A necessidade de suporte dialítico verifica-se em aproximadamente 60% dos casos^{4,9}, sendo o prognóstico favorável em doentes que foram submetidos precocemente a diálise⁴, com recuperação total ou quase total da função renal⁹. Actualmente a mortalidade global é inferior a 10%⁴ embora uma taxa de mortalidade mais elevada (30,8%) tenha sido registada num estudo efectuado por Prakash e al que apontaram como principais causas de morte o envolvimento do sistema nervoso central, o edema pulmonar, a insuficiência respiratória e a insuficiência hepática.

BIBLIOGRAFIA

1. SITPRIJA V: Nephropathy in falciparum malaria. *Kidney Int* 1988; 34 867-77
2. BOONPUCKNAVIG U, SITPRIJA V: Renal disease in acute plasmodium falciparum infection in man. *Kidney Int* 1979; 16; 44-52.
3. SHEEHY TW, REBA RC: Complications of falciparum malaria and their treatment. *Ann Intern Med* 1967; 66; 807-9.
4. PRAKASH J, GUPTA A, KUMAR O et al: Acute renal failure in falciparum malaria - Increasing prevalence in some areas of India - a need for awareness. *Nephrol Dial Transplant* 1996; 11; 2414-6.
5. WALTERS S, LEVIN M: Infectious diseases and the kidney. In Barrat TM, Avnes ED, Harnon WE, eds *Pediatric Nephrology* 4th ed Williams & Wilkins, Baltimore: 1999;1094-6.
6. ALLO JC, VINCENT F, BAORBOTEU M, SCHLEMMER B: Falciparum malaria: an infectious cause of rhabdomyolysis and acute renal failure. *Nephrol Dial Transplant* 1997; 12; 2033-4.
7. American Academy of Pediatrics. Infectious diseases. In Peter G, ed 1997 *Red Book: Report of Committee on Infectious Diseases*, 24th ed Elk Grove Village 1997; 412-20.
8. LALLO DG, TREVETT AJ, PAUL M et al: Severe and complicated falciparum malaria in Melanesian adults in Papua New Guinea. *Am J Trop Med Hyg* 1996; 55: 119-24.
9. NAQVI R, AHMAD E, AKHTAR F et al: Predictors of outcome in malaria renal failure. *Ren Fail* 1996; 18; 685-8