

# Correlação entre as alterações dos glóbulos vermelhos e a resistência à malária

Marilena OSHIRO<sup>1</sup>; Raimundo Antônio Gomes OLIVEIRA<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Instituto Adolfo Lutz-Central - Divisão de Patologia - Seção de Hematologia

<sup>2</sup>Universidade Federal do Maranhão - Departamento de Farmácia

A coincidência geográfica entre o gene da hemoglobina S e a malária chamou a atenção de muitos pesquisadores a desenvolverem estudos que possibilitassem traduzir esse fato sob a luz da ciência. De um modo geral acredita-se que tenha ocorrido um processo de seleção natural por parte da malária em relação aos indivíduos portadores do gene para hemoglobina S, o que poderia justificar a alta incidência dos estados falciformes nas regiões malarígenas. Evidências semelhantes foram observadas com respeito a outras variantes de hemoglobinas como as hemoglobinas C, E e F, além das anormalidades quantitativas da produção de cadeias globínicas, as Talassemias, deficiências enzimáticas eritrocitárias, mais especificamente com referência à glicose -6-fosfato desidrogenase (G6PD), bem como alguns estados com alteração na estrutura da membrana dos eritrócitos como a ovalocitose do sudeste asiático (SAO). A saber, essas referidas crases hematológicas são classificadas, no campo da hematologia, como Anemias Hemolíticas Hereditárias.

Com base nos mais recentes estudos, descrevemos a seguir, algumas conclusões a respeito da correlação existente entre as modificações dos glóbulos vermelhos e a resistência à malária, bem como do esclarecimento da indução da malária nas mutações para hemoglobinopatias, alterações de membranas e enzimopatias eritrocitárias.

-A casuística de todos os trabalhos analisados demonstra a correlação entre a resistência ao *Plasmodium* e as alterações no eritrócito, seja na sua membrana, na hemoglobina ou no seu conteúdo enzimático.

-Além da evidência dos resultados dos trabalhos publicados até então, a justificativa do comprovado efeito de resistência

dessas alterações eritrocitárias à malária ainda está no campo das especulações.

-É bem mais plausível que a malária tenha sido um selecionador daqueles pacientes com alterações na estrutura da hemácia e da hemoglobina do que a causadora de todas estas mutações genéticas.

-A diminuição da deformabilidade e o aumento da rigidez da membrana do eritrócito, dos talassêmicos, confere certo grau de resistência ao *Plasmodium*, pelo menos *in vitro*.

-A expressão antigênica, o reconhecimento imunológico e o aumento do *clearance* dos parasitas na circulação também são pontos cruciais no mecanismo de defesa de eritrócitos dos talassêmicos.

-As características consignadas à HbS em sucessivas oxidesoxigenação podem induzir à morte do parasita por rompimento, principalmente nos pacientes homozigotos (SS).

-A rigidez da membrana e o aumento da concentração de hemoglobina no eritrócito, que se deve a desidratação após sucessivas oxidesoxigenação, pode contribuir para que portadores de HbS sejam mais resistentes ao *Plasmodium*.

-A resistência dos eritrócitos SAO à invasão do parasita da malária, está possivelmente relacionada a diminuição da mobilidade da banda 3 (proteína da membrana eritrocitária), que confere um aumento de rigidez celular.

-É bastante provável que a formação excessiva de radicais livres nos eritrócitos de pacientes HbS (tanto homozigotos quanto heterozigotos), talassêmicos, com déficit de G6PD e com diminuição das proteínas de membrana, contribui na proteção contra o *Plasmodium falciparum*.