Proceeding Series of the Brazilian Society of Computational and Applied Mathematics

Dinâmica da Infeção da Dengue em Lactentes

Thiago Mariotto de Oliveira ¹
Programa de Pós-graduação em Biometria, UNESP, Botucatu, SP Felipe de Almeida Camargo²
Programa de Pós-graduação em Biometria, UNESP, Botucatu, SP Diego Samuel Rodrigues³
Programa de Pós-graduação em Biometria, UNESP, Botucatu, SP Fernando Luiz Pio dos Santos⁴
Departamento de Bioestatística, UNESP, Botucatu, SP Claudia Pio Ferreira⁵
Departamento de Bioestatística, UNESP, Botucatu, SP Paulo Fernando de Arruda Mancera⁶
Departamento de Bioestatística, UNESP, Botucatu, SP

A dengue é a doença viral de caráter febril que mais se espalha pelo mundo. Atualmente o vírus da dengue (DENV) afeta mais da metade da população humana em diversas faixas etárias, sendo um problema crescente de saúde pública e pediátrica [1, 2]. A dengue é causada por quatro sorotipos distintos DENV-1, DENV-2, DENV-3, DENV-4, sendo todos capazes de causar a doença. Esses sorotipos determinam formas clínicas variadas, como a dengue clássica (DC), ou nas formas graves da doença, a febre hemorrágica da dengue (FHD) e a síndrome do choque da dengue (SCD). A infecção primária por um sorotipo do vírus da dengue gera imunidade protetora a longo prazo contra o mesmo sorotipo e, raramente, manifesta-se fatalmente em crianças e adultos. No entanto, em 1970 foi relatado o primeiro caso de dengue severa em lactentes [2], que se deve ao fato, da mãe imune a um sorotipo da dengue transferir anticorpos para o feto [1]. Em termos imunológicos, todas as quatro subclasses de imunoglobulinas (IgG) específicas de DENV cruzam os tecidos placentários, sendo que a dengue grave em lactantes está relacionada com a IgG1 e IgG4, embora para IgG2 e IgG3 não estar claro o papel na proteção contra as doenças e na patogênese da dengue grave [1,3].

O objetivo deste trabalho é analisar um modelo matemático para o problema da dengue hemorrágica em lactentes com infeção por DENV primária nascidos de mães que contraíram a dengue. É um modelo de equações diferenciais ordinárias no tempo que contém as seguintes variáveis de estado: anticorpos maternos adquiridos pelo lactente,

 $^{^1}$ thiagomariotto@ibb.unesp.br

²felipe.camargo@unesp.br

³diego.samuel@unesp.br

⁴fernando.pio@unesp.br

⁵pio@ibb.unesp.br

⁶paulo.mancera@unesp.br

2

monócitos não infectados, monócitos infectados, vírus imaturo livre e vírus maduro livre. As equações para cada compartimento já foram estabelecidas. Para a modelagem dos anticorpos maternos são consideradas um decaimento exponencial e um consumo de anticorpos devido à neutralização do vírus da dengue. No modelo também há o processo de infecção dos monócitos, a maturação do vírus da dengue e a resposta mediada por anticorpos. Estudos analíticos realizados envolvem a análise da estabilidade linear dos pontos de equilíbrio e a obtenção do número reprodutivo básico. Em termos de simulações numéricas, obtemos diferentes cenários envolvendo o comportamento das populações para diferentes condições iniciais. Através da modelagem proposta, espera-se entender o papel duplo dos anticorpos adquiridos pelo lactente. Ao nascimento, esses conferem proteção mas, no decorrer do tempo, o decrécismo em seu nível pode resultar em aumento do risco de contrair a infecção severa por DENV [1].

Agradecimentos: FAC, TMO: CAPES; DSR: CAPES/PNPD.

Referências

- [1] P. M. S. Castanha, C. Braga, M. T. Cordeiro, A. I. Souza, C. D. Silva Jr, C. M. T. Martelli, W. G. Van Panhuis, E. J. M. Nascimento, and E. T. A. Marques. Placental transfer of dengue virus (DENV) Specific antibodies and kinetics of DENV infection—enhancing activity in brazilian infants, J. Infect. Dis., 214: 265–272, 2016. DOI: 10.1093/infdis/jiw143
- [2] A. Jain and U. C. Chaturvedi. Dengue in infants: an overview, FEMS Immunol. Med. Microbiol., 59: 119–130, 2010. DOI:10.1111/j.1574-695X.2010.00670.x
- [3] S. Thein, J. Aaskov, T. T. Myint, T. N. Shwe, T. T. Saw, and A. Zaw. Changes in levels of anti-dengue virus IgG subclasses in patients wich disease of varying severity, J. Med. Virol. 40: 102–106, 1993. DOI: 10.1002/jmv.1890400205