

## ANEMIA ANCILOSTOMÓTICA: ESTUDO DA FISIOPATOLOGIA

Victório Maspes \*  
Michiru Tamigaki \*\*

---

MASPES, V. & TAMIGAKI, M. Anemia ancilostomótica: estudo da fisiopatologia. Rev. Saúde públ., S. Paulo, 15:611-22, 1981.

**RESUMO:** Foram estudados 17 casos de ancilostomose e determinados alguns parâmetros hematológicos como: dosagem de hemoglobina, do ferro sérico e da transferrina, contagem de hemácias, hematócrito, volume corpuscular médio (VCM) e hemoglobina corpuscular média (HCM). O estudo incluiu também a obtenção de alguns dados eritrocínicos, como a determinação da velocidade de decaimento do ferro plasmático ( $T_{1/2}$  do  $^{59}\text{Fe}$ ) e da incorporação do ferro à hemoglobina. O estudo radioisotópico permitiu ainda determinar o volume de sangue e a quantidade de hemoglobina perdida nas fezes, bem como o teor de ferro reabsorvido dessa hemoglobina. Estabeleceram também o grau de infecção através da contagem de ovos e de vermes nas fezes. Os doentes não apresentaram evidente alteração nutricional. A carência de ferro foi o fator comum a todos os casos que exibiram anemia, constituindo a base fisiopatológica da anemia ancilostomótica. O verme fixado à mucosa duodenal suga o sangue do hospedeiro e esta espoliação de sangue a longo prazo provoca a anemia. O volume de sangue perdido é geralmente proporcional ao grau de infecção, mas a quantidade de hemoglobina perdida mostrou ser independente do volume de sangue espoliado. A reabsorção de grande parte do ferro da hemoglobina perdida na luz intestinal concorre para que a anemia se estabeleça mais tardiamente que em outras hemorragias como a vaginal. Os indivíduos anêmicos foram submetidos a transfusões de sangue e com isso apresentaram melhora clínica e laboratorial, imediata mas temporária. A cura clínica foi estabelecida somente após tratamento adequado com vermífugos.

**UNITERMOS:** Ancilostomose. Anemia. Hematologia.

---

### INTRODUÇÃO

Dentre os primeiros trabalhos da literatura nacional que abordaram a anemia ancilostomótica, na década de 30, sobressaíram os de Osvaldo Cruz <sup>3,4,5,6,7</sup>. Este renomado pesquisador efetuou vários estudos em indivíduos ancilostomóticos, e determinou as condições sócio-econômicas e nutricionais. Correlacionou então a anemia ancilostomó-

tica com o estado nutricional, de vez que eram indivíduos portadores de grande parasitose e de deficiente estado nutricional. Os métodos mais recentes de pesquisa, entretanto, trouxeram importantes contribuições para a elucidação da fisiopatologia da anemia ancilostomótica. Desse modo, esses novos conhecimentos vieram mostrar que a

---

\* Do Serviço de Hematologia da Faculdade de Medicina da USP — Av. Dr. Arnaldo, 455 — 01246 — São Paulo, SP — Brasil; do Laboratório de Hematologia da Unidade de Ensino e Pesquisa do Hospital Universitário. Caixa Postal 20876 — 01000 — São Paulo, SP — Brasil.

\*\* Do Departamento de Medicina Preventiva da Faculdade de Medicina da USP — Av. Dr. Arnaldo, 455 — 01246 — São Paulo, SP — Brasil.

base fisiopatológica das anemias ancilostomótica e nutricional não são coincidentes.

A anemia nutricional apresenta mecanismo fisiopatológico diverso do da anemia ancilostomótica. Na ancilostomose, a anemia decorre essencialmente da espoliação de ferro, e confunde-se com qualquer outra anemia ferropênica. Esta anemia depende quase que exclusivamente da carência de ferro ocasionada pelas perdas sangüíneas, o que não ocorre na anemia nutricional. Nesta última, a deficiência proteica pode constituir um dos aspectos fisiopatológicos da anemia. Por outro lado, a análise dos dados de eritrocinese mostra uma grande deficiência no transporte de oxigênio na anemia ancilostomótica, fato esse que não foi observado por Viteri na anemia do desnutrido proteico-energético<sup>10</sup>.

A dificuldade de encontrar-se um indivíduo com desnutrição proteico-energética pura em nosso meio ainda induz a muita confusão no estudo da fisiopatologia das duas entidades. Isto ocorre porque, em virtude das más condições sócio-econômicas e de higiene, os desnutridos são também parasitados.

O presente trabalho visa contribuir para o estudo fisiopatológico do indivíduo portador de anemia ancilostomótica. Assim, foram estudados pacientes portadores de infecção ancilostomótica, a maioria dos quais com severa anemia, mas sem desnutrição proteico-energética evidente. Os seguintes testes foram efetuados: dosagem de proteínas séricas, do ferro sérico, da transferrina e da hemoglobina no sangue; determinação do hematócrito, contagem das hemácias, no sangue, cálculo do volume corpuscular médio (VCM) e da hemoglobina corpuscular média (HCM); determinação do volume de sangue perdido nas fezes, da quantidade de hemoglobina perdida nas fezes e do ferro reabsorvido dessa hemoglobina; determinação da velocidade de decaimento do ferro plasmático ( $T_{1/2}$  de  $^{59}\text{Fe}$ ) e da incorporação do ferro à hemoglobina. Estudou-se ainda o grau de infecção ancilostomótica através da contagem de ovos e de vermes nas fezes. Todos os

pacientes anêmicos foram transfundidos com 1.000 ml a 2.000 ml de sangue, de acordo com o grau de anemia.

#### MATERIAL E MÉTODOS

Foram estudados 17 doentes portadores de ancilostomose, internados no Serviço de Hematologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da USP. Do total, 15 casos eram portadores de acentuado e os dois restantes, de leve grau de infecção. Houve casos de associação com outras parasitoses como ascariase, tricuriase e giardíase. Nenhum dos casos apresentou síndromes ou dados laboratoriais que sugerissem desnutrição proteico-energética.

A *hemoglobina* foi dosada pelo método da oxihemoglobina em meio alcalino

O *hematócrito* foi determinado pela técnica do microhematócrito.

A *contagem de hemácias* foi efetuada em câmara de Neubauer.

O *ferro sérico* e a *transferrina total* foram dosados pelo método de Ramsay modificado<sup>10</sup>.

As *proteínas totais séricas* foram dosadas pelo método de Gornall e col.<sup>11</sup>, e o *fracionamento albumina-globulina* foi efetuado pela precipitação das globulinas com sulfato de sódio a 21%.

A *velocidade de decaimento do ferro plasmático* ( $T_{1/2}$  de  $^{59}\text{Fe}$ ) e a *incorporação do ferro à hemoglobina* foram calculadas segundo técnica descrita por Maspes e col.<sup>14</sup>.

A *determinação da quantidade de sangue perdido nas fezes* obedeceu aos seguintes passos: as hemácias do doente foram marcadas com o radiocromato de sódio ( $^{51}\text{Cr}$ ), acrescentando-se o material radioativo, em doses adequadas, a 20 ml de sangue venoso colhido com anticoagulante. Após 30 min de incubação no meio ambiente, o sangue marcado era reinjetado. O radioferro ( $^{59}\text{Fe}$ ) foi também injetado, em doses adequadas, 7 dias antes do radiocromo pois, nesses doentes, que são carentes de ferro, esse

período de tempo é suficiente para que haja incorporação total do radioferro. Esses dois procedimentos obedeceram à técnica descrita por Maspes e col.<sup>1,4</sup>. Dois dias após a marcação com o radiocromo, iniciava-se a coleta de fezes, administrando-se ao doente 2 g de carmim, em cápsulas gelatinosas, e recomendando-se evacuar em recipiente adequado. Tão logo as fezes se tornassem avermelhadas, as mesmas eram colocadas em um pote de 2 kg de capacidade, previamente tarado. Esta colheita continuava mesmo após a normalização da cor das fezes. Quatro a seis dias após, à mesma hora da ingestão do carmim inicial, eram administradas ao doente outras 2 g de carmim, recomendando-se observar as fezes a partir desse momento. Para tal, o doente passava a evacuar normalmente em outro recipiente, e a colocar as fezes no pote até que o material se tornasse avermelhado, quando então deveria ser desprezado. O pote era pesado a seguir, a fim de calcular o total das fezes nos 4 a 6 dias. Em seguida, o material do pote era homogeneizado, e uma amostra de cerca de 4 g era colocada em um tubo de contagem de radioatividade. Este tubo, que havia sido pesado anteriormente, era novamente pesado para obter-se o peso das fezes nele colocado. A seguir, o tubo era centrifugado, para equalizar a geometria das medidas de radioatividade. Durante esse período, o doente era mantido em regime alimentar pobre em resíduos. Além disso, 2 g de cáscara sagrada eram administradas todas as noites, com o intuito de evitar a constipação intestinal e o endurecimento das fezes.

Amostras de sangue eram colhidas com anticoagulante 24 h antes do início da coleta de fezes, além de 2 a 3 amostras durante o período de coleta. Essas amostras eram lisadas com saponina, e de cada amostra um volume de 4 ml era colocado em tubo de contagem. A medida da radioatividade dessas amostras tornou possível a obtenção de uma curva, com a qual se calculou a atividade média do sangue no período de coleta das fezes.

As contagens de radioatividade das amostras eram efetuadas num mesmo dia, a fim de evitar o cálculo do decaimento físico.

Sabe-se que o cromo injetado e perdido nas fezes não é reabsorvido<sup>2,5</sup>. A quantidade de sangue perdida nas fezes por dia foi então calculada como se segue:

$$(1) \quad Sp = \frac{{}^{51}\text{Cr}f \times P}{{}^{51}\text{Cr}s}$$

*Sendo:*

*Sp* = sangue perdido nas fezes por dia em mililitros.

*{}^{51}Cr*f = contagens por minuto do <sup>51</sup>Cr por grama de fezes.

*{}^{51}Cr*s = contagens por minuto do <sup>51</sup>Cr por mililitro de sangue.

*P* = Peso médio das fezes de 24 h.

A quantidade total de hemoglobina perdida por dia pela via digestiva será:

$$(2) \quad Hp = \frac{Hb \times Sp}{100}$$

*Sendo:*

*Hp* = hemoglobina total perdida pela via digestiva em gramas.

*Hb* = concentração de hemoglobina no sangue em gramas por dl.

O ferro total da hemoglobina perdida por dia pela via digestiva foi calculado através da seguinte fórmula:

$$(3) \quad Hfe = Hp \times 3,35$$

*Sendo:*

*Hfe* = ferro total da hemoglobina perdida por dia.

3,35 = teor de ferro em mg por grama de hemoglobina.

A atividade do <sup>59</sup>Fe por grama de hemoglobina no sangue foi calculada pela seguinte fórmula:

$$(4) \text{H}^{59}\text{Fe} = \frac{\text{S}^{59}\text{Fe} \times 100}{\text{Hb}}$$

*Sendo:*

$\text{H}^{59}\text{Fe}$  = número de c.p.m. de  $^{59}\text{Fe}$  por grama de hemoglobina.

$\text{S}^{59}\text{Fe}$  = número de c.p.m. por ml de sangue.

A atividade radioativa do ferro nas fezes de 24 h será:

$$(5) \text{H}^{59}\text{Fet} = \text{H}^{59}\text{Fef} \times P$$

*Sendo:*

$\text{H}^{59}\text{Fet}$  = número de c.p.m. de  $^{59}\text{Fe}$  nas fezes de 24 h.

$\text{H}^{59}\text{Fef}$  = número de c.p.m. de  $^{59}\text{Fe}$  por grama de fezes.

Calcula-se a atividade radioativa do ferro da hemoglobina total perdida por dia nas fezes através da seguinte fórmula:

$$(6) \text{H}^{59}\text{Fet} = \text{H}^{59}\text{Fe} \times \text{Hp}$$

*Sendo:*

$\text{H}^{59}\text{Fet}$  = número de c.p.m. do  $^{59}\text{Fe}$  total da hemoglobina perdida por dia.

Portanto, a percentagem do ferro da hemoglobina perdida e eliminada com as fezes de 24 h é calculada como se segue:

$$(7) \text{Fe}\% = \frac{\text{H}^{59}\text{Fet} \times 100}{\text{H}^{59}\text{Fef}}$$

Finalmente, o ferro da hemoglobina perdido e reabsorvido por dia será:

$$(8) \text{Fer} = \frac{\text{Hfe} \times (100 - \text{Fe}\%)}{100}$$

*Sendo:*

*Fer* = ferro hemoglobínico reabsorvido em mg por dia.

Portanto, a percentagem do ferro hemoglobínico reabsorvido por dia será:

$$(9) \text{Fer}\% = 100 - \text{Fe}\%$$

Para a *contagem de ovos* nas fezes de 24 h utilizou-se o método de Ferreira <sup>9,10,13</sup>.

A *contagem de vermes* foi efetuada através do método de Amato Neto <sup>1</sup>, após dose adequada de tetracloroetileno.

## RESULTADOS

A Tabela 1 mostra a idade dos 17 doentes estudados, que variou de 10 a 35 anos. Sete dos casos pertenciam ao sexo masculino e 10 casos ao sexo feminino. O peso corporal dos doentes variou de 25 a 59 kg.

Seis casos referiram que os sintomas de anemia, como cansaço fácil, palpitações e fraqueza geral, se iniciaram havia menos de 1 ano, e seis casos, entre 1 a 5 anos, enquanto nos restantes cinco casos os sintomas surgiram mais de 5 anos antes da internação (Tabela 1).

Em dois casos (nº 6 e nº9) constatou-se a presença de esplenomegalia na ocasião do exame clínico, a qual foi mais tarde explicada pela presença de *Schistosoma mansoni*, cujos ovos foram identificados somente quando se procedeu à contagem de ovos nas fezes (Tabela 1).

A Tabela 2 mostra as taxas de hemoglobina e de hematócrito, determinadas no primeiro atendimento aos 17 doentes. Os resultados variaram de 1,8 g/dl a 13,0 g/dl de hemoglobina e de 7% a 41% de hematócrito. Na mesma Tabela, observa-se que a variação do nº de eritrócitos, em 15 casos, foi de  $0,8 \times 10^6/\text{mm}^3$  a  $4,2 \times 10^6/\text{mm}^3$ , enquanto a hemoglobina corpuscular média variou de 16 pg a 30 pg, e o volume corpuscular médio, de 60  $\mu^3$  a 97  $\mu^3$ .

A Tabela 3 mostra que a taxa de hemoglobina dos 17 casos, após internação, variou de 2,3 g/dl a 13,0 g/dl.

Quanto às proteínas totais, houve uma variação de 5,8 g/dl a 9,0 g/dl, como consta na Tabela 3, enquanto a albumina sérica

T A B E L A 1

Pacientes portadores de ancilostomose, segundo sexo, idade, peso corporal e início dos sintomas.

Caso	Sexo	Idade (anos)	Peso corporal (kg)	Início dos sintomas
1	masc.	10	28	t2
2	masc.	11	25	t2
3	fem.	19	42	t1
4	fem.	30	59	t1
5	fem.	31	42	t3
6 *	masc.	53	51	t3
7	masc.	22	55	t1
8	fem.	18	44	t1
9 *	masc.	20	39	t3
10	masc.	15	26	t2
11	fem.	23	42	t3
12	fem.	21	45	t2
13	masc.	18	48	t1
14	fem.	26	40	t2
15	fem.	25	39	t3
16	fem.	40	49	t2
17	fem.	26	43	t1

\* Portador de esquistossomose mansônica, forma hepatoesplênica.

t1 — menos de um ano

t2 — de 1 a cinco anos

t3 — mais de 5 anos.

T A B E L A 2

Pacientes portadores de ancilostomose, segundo hemoglobina, hematócrito, eritrócitos, volume corpuscular médio (VCM) e hemoglobina corpuscular média (HCM) \*

Caso	Hemoglobina (g/dl)	Hematócrito (%)	Eritrócitos (x10 <sup>6</sup> mm <sup>3</sup> )	VCM (u <sup>3</sup> )	HCM (pg)
1	3,5	15	1,7	88	20
2	8,2	32	3,5	91	23
3	6,6	22	2,3	95	28
4	6,0	19	...	...	...
5	2,1	7	0,8	87	26
6	4,1	13	1,4	92	29
7	11,8	39	4,0	97	29
8	5,4	22	2,4	91	22
9	1,8	7	0,9	77	20
10	7,5	29	3,0	96	25
11	5,2	21	2,3	91	22
12	2,8	14	—	...	...
13	6,3	24	4,0	60	16
14	6,4	24	3,1	77	20
15	6,4	24	3,7	64	17
16	4,2	19	2,6	73	16
17	13,0	41	4,2	97	30

\* Dados obtidos no primeiro atendimento ambulatorial ao doente.

mostrou-se variável de 2,6 g/dl a 6,3 g/dl e as globulinas séricas, de 1,5 g/dl a 3,7 g/dl, nos 17 casos.

O ferro sérico, nos 17 casos, apresentou uma variação de 18 ug/dl a 155 ug/dl, enquanto a transferrina total mostrou uma variação de 272 ug/dl a 499 ug/dl, em 14 casos (Tabela 3).

Os valores do  $T_{1/2}$  de  $^{59}\text{Fe}$  e da incorporação do ferro à hemoglobina foram determinados em 8 casos. A variação do primeiro foi de 13 a 41 min, e a da incorporação do ferro foi de 80 a 100% (Tabela 4).

Pode-se observar ainda na Tabela 4 que a hemorragia intestinal nos 17 casos mostrou-se variável de 0,2 ml a 199,4 ml de sangue por dia, e a perda hemoglobínica intestinal variou de 0,03 g/dia a 5,4 g/dia. O ferro total perdido na hemorragia intestinal mostrou uma variação de 0,1 mg/dia a 18,1 mg/dia. Quanto ao ferro reabsorvido da hemorragia, determinado nesses 8 casos, mostrou uma variação de 1,6 mg/dia a 11,9

mg/dia e, percentualmente, de 38 a 68%. Calculou-se também o ferro efetivamente perdido nas fezes em 8 casos e que variou de 2,1 mg/dia a 6,2 mg/dia.

O número de ovos nas fezes, no período de 24 h, determinado em 14 casos, mostrou uma variação de  $75 \times 10^3$  a  $12.200 \times 10^3$ , enquanto o número de ovos por grama de fezes variou de  $0,6 \times 10^3$  a  $120 \times 10^3$  (Tabela 5). O número de vermes variou de 15 a 2.655, em 11 casos (Tabela 5).

A Tabela 6 mostra que o volume de sangue transfundido em 15 casos variou de 1.000 ml a 2.000 ml.

#### DISCUSSÃO

Uma das condições que mais colaboram para confundir a anemia ancilostomótica com a do desnutrido protéico-energético é a grande semelhança quanto ao aspecto clínico. O desenvolvimento físico e intelectual não é normal, ou seja, há atraso no crescimento pondo-estatural e na escolaridade.

T A B E L A 3

Pacientes portadores de ancilostomose, segundo hemoglobina, proteínas totais e frações e ferro e transferrina séricos\*.

Caso	Hemoglobina (g/dl)	Proteínas totais (g/dl)	Albumina (g/dl)	Globulinas (g/dl)	Ferro (ug/dl)	Transferrina (ug/dl)
1	6,4	6,7	3,9	2,8	21	360
2	8,8	5,9	3,5	2,4	38	359
3	6,2	6,5	3,8	2,7	39	...
4	4,6	6,0	3,5	2,5	18	...
5	2,3	5,8	2,6	3,2	53	402
6	4,2	8,1	4,4	3,7	37	455
7	11,8	9,0	6,3	2,7	78	473
8	9,8	7,9	4,6	3,3	32	312
9	4,2	6,5	3,5	3,0	22	432
10	5,9	7,2	4,9	2,3	29	311
11	5,2	7,0	5,5	1,5	45	272
12	2,8	6,3	3,9	2,4	19	...
13	7,3	7,0	5,0	2,0	27	499
14	6,9	6,9	4,4	2,5	50	423
15	6,4	7,1	4,8	2,3	18	442
16	5,3	6,3	3,9	2,4	49	474
17	13,0	8,7	5,1	3,6	155	328

\* Dados obtidos logo após a internação do doente.

T A B E L A 4

Pacientes portadores de anelostomose, segundo  $T_{1/2}$  de  $^{59}\text{Fe}$ , incorporaco do ferro à hemoglobina, volume de sangue, hemoglobina e ferro perdidos nas fezes, e ferro da hemorragia intestinal reabsorvido.

Caso	$T_{1/2}$ de $^{59}\text{Fe}$ (minutos)	Incorporaco do ferro à hemoglobina (%)	Volume de sangue perdido nas fezes (ml/dia)	Hemoglobina perdida nas fezes (g/dia)	Ferro total perdido na hemorragia intestinal (mg/dia)	Ferro da hemorragia intestinal reabsorvido (mg/dia)	Ferro perdido efetivamente (mg/dia)
1	13	100	87,4	5,4	18,1	11,9	6,2
2	13	84	23,7	2,0	6,5	4,4	2,1
3	41	100	18,6	1,2	3,9	1,6	2,3
4	14	80	65,7	3,1	10,5	4,8	5,7
5	...	...	199,4	4,5	15,3	...	...
6	...	...	34,4	1,5	4,9	...	...
7	...	...	22,0	2,3	7,7	...	...
8	16	100	25,2	2,5	8,4	4,2	4,2
9	21	100	42,7	1,8	6,0	2,3	3,7
10	...	...	89,0	5,2	17,4	...	...
11	...	...	85,1	4,4	14,7	...	...
12	13	100	42,7	1,6	5,4	0,0	5,4
13	...	...	29,0	1,9	6,4	...	...
14	...	...	56,4	3,9	13,1	...	...
15	16	100	29,0	1,8	6,0	2,9	3,1
16	...	...	1,9	0,08	0,3	...	...
17	...	...	0,2	0,03	0,1	...	...

T A B E L A 5

Pacientes portadores de ancilostomose, segundo contagem de ovos de ancilostomídeos e número de vermes.

Caso	Número de ovos		Número de vermes *
	nas fezes de 24 horas (x10 <sup>3</sup> )	por grama de fezes (x10 <sup>3</sup> )	
1	4.960	21,3	605
2	3.640	28,0	613
3	513	3,4	...
4	10.800	120,0	...
5	10.400	104,0	2.655
6	...	...	367
7	6.200	18,2	302
8	3.800	15,6	879
9	7.600	116,8	693
10	4.200	43,5	...
11	12.200	47,8	355
12	7.500	67,0	893
13	2.950	28,3	...
14	...	...	...
15	...	...	...
16	78	0,9	17
17	75	0,6	15

\* Contados nas fezes após administração de tetracloroetileno.

T A B E L A 6

Pacientes portadores de ancilostomose, segundo volume de sangue transfundido, dosagem de hemoglobina antes e após transfusões de sangue.

Caso *	Volume de sangue transfundido (ml)	Hemoglobina (g/dl)	
		A	D
1	1.200	6,4	10,2
2	1.200	8,8	11,9
3	1.500	5,2	12,4
4	1.500	4,6	10,9
5	2.000	2,3	8,7
6	1.500	4,2	7,3
8	2.000	9,8	11,1
9	1.500	4,2	10,5
10	1.500	5,9	9,9
11	1.000	5,2	9,9
12	2.000	2,8	11,0
13	2.000	7,3	12,0
14	2.000	6,9	12,4
15	1.500	6,4	10,8
16	2.000	5,3	10,2

A - Antes das transfusões.

D - Após transfusões.

\* Os casos nº 7 e nº 17 não foram transfundidos por não apresentarem anemia.



Na desnutrição proteico-energética, os sintomas clínicos devem-se à carência alimentar. Esta deficiência protéica afeta o crescimento e, conseqüentemente, influi no funcionamento do sistema nervoso, o que prejudica o desenvolvimento psíquico.

Na anemia ancilostomótica, a carência de ferro conduz à deficiente produção de hemoglobina. Conseqüentemente, o transporte de oxigênio torna-se insuficiente. Desse modo, o organismo não pode sintetizar as proteínas necessárias, em virtude da falta do elemento mais importante no seu metabolismo, o oxigênio. Existe, portanto, uma deficiência no transporte de oxigênio na anemia ancilostomótica, que segundo Viteri<sup>19</sup> não está presente na anemia do desnutrido protéico-energético.

Nos casos deste estudo houve detecção clínica de deficiência no transporte de oxigênio, isto é, sintomas de fraqueza geral acompanhadas de cansaço fácil mas recuperação rápida. Este fato foi observado principalmente nos doentes mais jovens que conseguiam desenvolver boa atividade física, porém durante curto período de tempo.

Do ponto de vista laboratorial, a anemia ancilostomótica apresenta eritrócitos com hipocromia, microcitose e anisocitose acentuadas, e nos casos mais graves há numerosos poiquilocitos. Por outro lado, a "anemia" do desnutrido proteico-energético é normocítica e normocrômica, ou então moderadamente hipocrômica mas quase sempre normocítica. É notável também as diferenças no grau de anemia. Esta é mais acentuada nos casos de ancilostomose, como foi demonstrada por Marcondes e col.<sup>12</sup>. Nos casos deste estudo, cerca de metade dos pacientes anêmicos apresentaram microcitose, enquanto a hipocromia estava presente em 11 desses casos (Tabela 2). Quinze dos 17 casos estudados apresentaram baixos níveis de hemoglobina (Tabelas 2 e 3). Houve, em alguns casos, grande modificação na taxa de hemoglobina, conforme mostram as Tabelas 2 e 3. Isso porque em muitos casos vários dias decorreram entre o atendimento ambulatorial e a internação.

Durante esse intervalo de tempo, alguns casos mostraram piora do estado clínico, motivo pelo qual foram transfundidos (casos nº 1, nº 8 e nº9). Apenas em um destes casos a anemia não foi conseqüente à espoliação de sangue pelos vermes mas sim às metrorragias (caso nº 16). Estes mesmos 15 casos foram submetidos à transfusão de 1.000 a 2.000 ml de sangue em 48 h (Tabela 6). Houve elevação do teor de hemoglobina a níveis normais ou próximos do normal (Tabela 6) e, do ponto de vista clínico, os doentes transfundidos mostraram acentuada melhora ou mesmo cura dos sintomas. Entretanto, na carência proteico-energética, os resultados das transfusões são bem diversos: geralmente não há melhora do quadro clínico-laboratorial e, por vezes, ao contrário, ocorre agravamento do estado geral, em virtude da repercussão no setor circulatório.

A grande diferença entre a anemia do desnutrido e a do ancilostomótico reside no mecanismo fisiopatológico. Na anemia ancilostomótica, ocorre espoliação de sangue pelo verme fixado na mucosa duodenal. Os ancilostomídeos mudam freqüentemente o seu ponto de fixação para a sucção de sangue, e isto determina múltiplas lesões na mucosa duodenal. A cicatrização dessas lesões condiciona o gradual desaparecimento das pregas da mucosa<sup>17</sup>. Desse modo, a área de absorção do ferro ingerido torna-se limitada, o que agrava a carência desse metal no organismo. O verme não acarreta alteração no setor proteico do hospedeiro, pois a quantidade de proteína espoliada é muito pequena. Nos casos deste trabalho, apenas um mostrou hipoalbuminemia (caso nº 5) (Tabela 3).

Estudos hemodinâmicos, como a eritrocinese, contribuem para o melhor conhecimento da fisiopatologia da anemia ancilostomótica. Assim, o "turnover" do ferro plasmático e eritrocitário é muito rápido na anemia ancilostomótica<sup>15</sup>. Outrossim, as taxas de ferro plasmático mostram-se muito baixas na anemia ancilostomótica, enquanto nos desnutridos essas taxas apresentam-se

dentro dos limites normais, como demonstra Viteri<sup>19</sup>.

O teor de ferro plasmático mostrou-se baixo em todos os casos, exceto no caso nº 17. Este caso era portador de leve grau de parasitose e de leve espoliação hemorrágica, mas a auto-medicação à base de ferro provocou a moderada elevação do ferro plasmático (Tabela 3). Todos os casos submetidos à eritrocinese mostraram valores de  $T_{1/2}$  de  $^{59}\text{Fe}$  abaixo do normal, o que indica um "turnover" de ferro plasmático e eritrocitário mais rápido que o normal. Além disso, a incorporação do ferro à hemoglobina foi máxima em 6 casos e quase total nos outros dois casos.

As perdas de sangue intestinal provocadas pela infecção ancilostomótica foram volumosas em alguns casos, como o nº 5 (199 ml por dia), e geralmente foram proporcionais ao grau de infecção (Tabelas 4 e 5). Deve-se levar em consideração que as condições hemostáticas do indivíduo podem influir no volume espoliado. Pode-se notar como esses volumes de sangue podem atingir cifras elevadas, em relação à volemia, quando se comparam os casos nº 2 e nº 7.

O caso nº 2 é uma criança de 25 kg de peso corporal que apresentou perda de sangue diária de 23,7 ml, e o caso nº 7 é de um adulto de 55 kg, cujo volume de sangue perdido foi quase equivalente (22,0 ml por dia) ao do caso nº 2 (Tabelas 1 e 4). O caso nº 7, que havia sido transfundido antes da internação, e por isso não mostrava anemia (Tabelas 2 e 3), manteve-se em estado de equilíbrio hematimétrico durante o decorrer do estudo. Nos casos nº 16 e nº 17, a perda hemorrágica foi muito pequena, o que se explica pelo pequeno grau de infecção.

Pode-se notar, na Tabela 4, que, embora a perda de sangue fosse das menores (22,0 ml por dia), a perda de hemoglobina foi intermediária (2,3 g/dia) no caso nº 7, em comparação com os demais casos. Nos casos nº 12 e 15 observa-se que os teores de hemoglobina perdida foram equivalentes, mas o volume de sangue perdido nas fezes

foi quase o dobro do 1º em relação ao 2º caso. Por outro lado, a taxa de hemoglobina no sangue deste último caso mostrou-se maior (6,9g/dl) que o dobro da do 1º (2,8g/dl) (Tabela 3). Isso mostra que a patogenia da infecção ancilostomótica fundamenta-se no conteúdo em hemoglobina e não no volume de sangue sugado do indivíduo<sup>18</sup>.

Nota-se também que, para contrabalançar a perda hemorrágica, todos os doentes reabsorveram considerável quantidade do ferro perdido na hemorragia intestinal (Tabela 4). Desse modo, o ferro efetivamente perdido nas fezes foi bem menor que o total contido no volume de sangue perdido (Tabela 4). Apenas o caso nº 12 mostrou reabsorção nula do ferro da hemorragia intestinal, por motivos que não se conseguiu determinar.

A reabsorção do ferro pela mucosa intestinal explica a diferença que existe entre as perdas hemorrágicas pela via digestiva e as que ocorrem através de outras vias como a vaginal. A evolução clínica, nesta última eventualidade, é mais rápida, em virtude da impossibilidade de reabsorção do ferro pela mucosa vaginal. É o que ocorreu no caso nº 16, que apresentava metrorragias, embora a discreta infecção verminótica provocasse pequena perda de sangue intestinal (Tabelas 4 e 5). As metrorragias, que não eram constantes nem tão volumosas como as perdas de sangue intestinais dos demais casos, conduziu o doente à carência de ferro mais rapidamente.

Ao final do estudo, todos os casos foram submetidos a adequado tratamento antiverminótico, o que permitiu a manutenção da cura clínica. No entanto, pôde-se observar, em estudo paralelo, que os doentes ancilostomóticos transfundidos, mas não tratados com vermífugos, permanecem longo período de tempo sem anemia.

#### CONCLUSÕES

O estudo de 17 indivíduos parasitados com ancilostomídeos permitiu chegar às seguintes conclusões:

1. Infecções de moderado a acentuado grau conduziram à anemia em 15 casos. Nos casos restantes, portadores de leve grau de infecção, um deles não mostrou alteração hematológica e o outro apresentou anemia como consequência de metrorragias.
2. O padrão proteico da anemia ancilostomótica mostrou-se normal, com exceção de um caso que apresentou hipoalbuminemia.
3. A hipoferremia, ao lado da maior velocidade de renovação do ferro plasmático ( $T_{1/2}$  do  $^{59}\text{Fe}$ ) e da elevada incorporação do ferro à hemoglobina, indica que a carência de ferro foi a causa da anemia ancilostomótica.
4. A grosso modo, há relativa correspondência entre o grau de infecção e o volume de sangue perdido.
5. Quanto mais anêmico o indivíduo parasitado, maior é o volume de sangue perdido nas fezes, pois o verme necessita tão somente da hemoglobina contida nesse volume.
6. O teor de hemoglobina e, portanto, de ferro perdido na hemorragia intestinal, foi muito grande nos casos de moderado a elevado grau de infecção.
7. A reabsorção de considerável porção do ferro da hemorragia intestinal atingiu percentuais variáveis entre 38% a 68% nos casos deste estudo. A reabsorção de ferro, nessas condições, constituiu um mecanismo de defesa do organismo contra a rápida progressão da anemia.
8. A transfusão de sangue nos doentes anêmicos produziu melhora clínica e laboratorial imediata.

#### AGRADECIMENTOS

Ao Prof. Dr. Yaro Ribeiro Gandra, da Faculdade de Saúde Pública da USP, pelos valiosos conselhos e sugestões.

---

MASPES, V. & TAMIGAKI, M. [Ancylostomotic anemia: a contribution to the study of its physiopathology]. *Rev. Saúde públ.*, S. Paulo, 15:611-22, 1981.

**ABSTRACT:** Seventeen ancylostomotic patients was studied and several hematological parameters: hemoglobin level, serum iron level and transferrin, erythrocyte count, hematocrit, mean corpuscular volume (VCM) and mean corpuscular hemoglobin (HCM) was established. This study also included the determination of several erythrokinetic data such as plasma iron turnover and red cell iron turnover. Radioisotopic assays also permitted the estimation of blood volume and hemoglobin lost through feces, as well as the amount of iron absorbed from this hemoglobin. The authors also established the intensity of the patient's infection by egg and worm counts. The patients presented no evident nutritional abnormality. Iron deficiency was the common factor found among those who had anemia, and it constitutes the physiopathologic basis of ancylostomotic anemia. The worms fixed on the intestinal epithelium suck the host's blood and this long-term blood spoliation produces anemia. The volume of blood lost is generally proportional to the degree of infection, but the fall in the patient's hemoglobin level was found to be independent of the spoliated blood volume. The great amount of iron which is absorbed from the hemoglobin shed into the feces contributes to the later establishment of anemia as compared to that of other hemorrhages, as for instance, vaginal hemorrhages. The anemic patients were submitted to blood transfusions and thereafter presented an immediate although temporary clinical and laboratorial improvement. A steady clinical improvement, however, was established only after adequate worm therapy.

**UNITERMS:** Ancylostomiasis. Anemia. Hematology.

---

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. AMATO NETO, V.; CAMPOS, R. & FERREIRA, C.S. *Diagnóstico das parasitoses intestinais pelo exame de fezes*. 3ª ed. São Paulo, Atheneu Edit., 1969.
2. CLARK, C.H.; KLING, J.M.; WOODLEY, C.H. & SHARP, N. A quantitative measurements of the blood loss caused by Ancylostomyasis in dogs. *Amer. J. vet. Med.*, 22:370-3, 1961.
3. CRUZ, W.O. Hipótese sobre a patogenia da anemia ancilostomótica. Papel preponderante da deficiência de ferro no organismo. *Brasil méd.*, 46:593-7, 1932.
4. CRUZ, W.O. Patogenia da anemia na ancilostomose. I — Portadores de parasitos. Relação entre a atividade do helminto e a deficiência de ferro na gênese da doença. *Mem. Inst. Oswaldo Cruz*, 28:391-439, 1934.
5. CRUZ, W.O. Patogenia da anemia na ancilostomose. II — Causas determinantes dos fenômenos regenerativos e degenerativos nessa anemia e contribuições para elucidar o seu mecanismo íntimo. *Mem. Inst. Oswaldo Cruz*, 29:263-427, 1934.
6. CRUZ, W.O. Patogenia da anemia na ancilostomose. III — Modificações hemáticas e orgânicas provocadas pela simples eliminação do ancilóstomo e do necator em indivíduos fortemente anemiados. *Mem. Inst. Oswaldo Cruz*, 29:487-540, 1934.
7. CRUZ, W.O. & PIMENTA DE MELLO, R. Prophylaxis of hookworm anaemia deficiency disease. *Blood*, 3:457-64, 1948.
8. EBAUGH, P.G.; CLEMENS, T.; RODMAN, G. & PETERSON, E.R. Quantitative measurements of gastrointestinal blood loss. *Amer. J. Med.*, 25:169-81, 1958.
9. FERREIRA, C.S. Contagem de ovos de helmintos nas fezes: algumas modificações. *Rev. paul. Med.*, 68:240, 1966.
10. FERREIRA, C.S. & REIS, A.A. Contagem de ovos de helmintos nas fezes: comparação entre os métodos de Stoll-Hansheer e da câmara de contagem segundo Santos Ferreira. *Rev. paul. Med.*, 74:331-2, 1969.
11. GORNALL, A.G.; BARDAWILL, C.J. & DAVID, M.M. Determination of serum proteins by means of the biuret reaction. *J. biol. Chem.*, 177:751-66, 1949.
12. MARCONDES, E.; COELHO, H.S.; NEVES Fº, F.F.; SILVA, J.A.; RIBEIRO, M.B.; FIORE, F.F. & ELIAS, L.E. Desnutrição na infância: terminologia de algumas considerações clínicas baseadas na revisão de 230 observações de "distrofia carencial" e quatro observações de "atrofia". *Rev. Hosp. Clín.*, 18:17-9, 1963.
13. MASPES, V.; FERREIRA, C.S. & TAMIGAKI, M. Modificações produzidas por transfusões de sangue na postura de ancilostomídeos. *Rev. Inst. Med. trop. S. Paulo*, 20:315-67, 1978.
14. MASPES, V.; JAMRA, M.; CILLO, D.M.; PIERONI, R.R.; GOMEZ, Z. J. & MORAIS REGO, S. Contribución al estudio del metabolismo del hierro en hemopatias diversas mediante el empleo de los isotopos radiactivos <sup>59</sup>Fe y <sup>51</sup>Cr. *Sangre*, 4:351-412, 1959.
15. MASPES, V. & TAMIGAKI, M. Anemia ancilostomótica: avaliação dos componentes hemolítico e hemorrágico. Importância desses fatores na determinação do grau de anemia. *Rev. Hosp. Clín.*, 35: 60-5, 1980.
16. MASPES, V. & TAMIGAKI, M. Padronização de métodos para dosagem do ferro sérico e da siderofilina no soro. *Rev. Hosp. Clín.*, 30:126-31, 1975.
17. ROCHE, M. & LAYRISSE, M. The nature and causes of hookworm anaemia. *Amer. J. trop. Med. Hyg.*, 15:1031-102, 1966.
18. ROCHE, M. & MARTINEZ TORRES, C. A method for "in vitro" study of hookworm activity. *Exp. Parasit.*, 9:250-6, 1960.
19. VITERI, F.E.; ALVARADO, J.; LUTHRINGER, D.G. & WOOD, R.P. Hematological changes in protein caloric malnutrition. *Vitam. & Horm.*, 26:573-616, 1968.

Recebido para publicação em 30/04/1981

Aprovado para publicação em 17/11/1981