

GR=8 ✓

MARIA ZENEIDA PINHEIRO

- 1) Revisão - 11,
2) Português empolado 10, 12
15

**PESQUISA DE ANEMIA FERROPRIVA, EM
PACIENTES COM SINDROME DA
IMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA (HIV) - SIDA/AIDS**

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO CEARA
FORTALEZA - CEARA
1993**

MARIA ZENEIDA PINHEIRO
FARMACEUTICA BIOQUIMICA DO LABORATORIO DE PATOLOGIA CLINICA DO
HOSPITAL SAO JOSE DE DOENÇAS INFECTO CONTAGIOSAS SSE/CE

PESQUISA DE ANEMIA FERROPRIVA EM PACIENTES COM SINDROME DA
IMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA (HIV+) - SIDA/AIDS

Trabalho apresentado como requisito
final ao Curso de Especialização em
Hematologia e Hemoterapia-Convênio
UFC-MEC-BID VII

ORIENTADORA: DRA. ALANA JOCELINA MONTENEGRO DE CASTRO

UNIVERSIDADE FEDERAL DO CEARA
HEMOCE
FORTALEZA - CE
1993

A Deus,

*Chama viva de amor, verdade e jus-
tiça.*

*A Minha Família,
pelo carinho, compreensão e respei-
to a mim dedicados.*

AGRADECIMENTOS

- Ao Dr. Anastácio de Souza Queiroz, Diretor do Hospital São José de Doenças Infecciosas SSE/CE que, acreditando em mim, proporcionou-me, com estímulo e amizade, a chance deste grande feito.
- Ao Professor Dr. José Murilo Martins, pela oportunidade que me deu de ampliar os meus conhecimentos.
- A Dra. Alana Jocelina Montenegro de Castro, pela orientação científica na execução do meu trabalho.
- Dra. Vilany Franco Pereira da Silva, que, com muita dedicação, conseguiu-nos transmitir um pouco do seu saber.
- Ao corpo clínico do Hospital São José de Doenças Infecciosas, em especial aos Doutores: Heli C. Lima, Márcia Brasil, Olga, Patrícia, Roberta, Telma e João Macedo.
- Aos meus colegas de trabalho do Laboratório do Hospital São José de Doenças Infecciosas, pela ajuda e apoio que recebi.
- As funcionárias do HEMOCE Célia, Jeovany e Telma, pela atenção a mim dispensada.
- As colegas do Laboratório do Hospital Governador Gonzaga Mota (José Walter) Wânia, Max, Isabel e Dona Nilce, pela ajuda e apoio que me deram.

- Aos meus colegas de turma, os quais sempre lembrarei com carinho dos momentos que permanecemos unidos por uma verdadeira amizade!
- Ao professor Roberto Cláudio, pela orientação na estatística deste trabalho.

INDICE

1 - Resumo	07
2 - Introdução	09
3 - Material e Métodos	15
4 - Resultados	19
5 - Discussão	22
6 - Conclusões	28
7 - Summary	30
8 - Referências Bibliográficas	31

ANEMIA FERROPRIVA, EM PACIENTES COM SINDROME DA IMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA. (HIV)-SIDA/AIDS

I - RESUMO

Realizamos o estudo de pesquisa da anemia ferropriva em 18 pacientes com a síndrome da imunodeficiência adquirida, (AIDS/HIV) assistidos no Hospital São José de Doenças Infecto-contagiosas, Fortaleza-Ceará, no período de Outubro de 1992 a Fevereiro de 1993.

O nosso estudo foi baseado no sangue periférico: nas avaliações do hemograma completo, contagem de plaquetas, contagem de reticulócitos e velocidade de hemossedimentação. Na medula óssea, estudamos o mielograma e o ferro medular. Realizamos ainda as dosagens de ferro sérico e de sua capacidade latente de ligação.

Os parâmetros hematológicos encontrados foram comparados com os normais e com os dados da literatura. As alterações mais significativas do sangue periférico foram: leucopenia 72.2%, eritrocitopenia 83.3%, velocidade de hemossedimentação acelerada em 100% dos casos. Na medula óssea, as alterações mais relevantes foram: hipocelularidade da mesma 72.2%, hipoplasia eritróide 77.7%, depósito de ferro diminuído em 31.2%, e a presença de sideroblasto em anel 62.5% e mielodisplasia. O ferro sérico diminuído em 44.4% dos pacientes, o mesmo ocorrendo com a sua capacidade latente de ligação 72.2%.

Pelos resultados encontrados podemos dizer que a anemia apresentada pelos pacientes examinados, não se deve a ausência de ferro, talvez provenha de infecções oportunisticas ou terapias à base de drogas.

II - INTRODUÇÃO

A anemia por deficiência de ferro representa o grau mais avançado da hipossiderose. Caracteriza-se por exaustão dos depósitos de ferro, ferro sérico em nível baixo, transferrina em nível elevado, com baixa de hemoglobina e do hematócrito que se reflete na citomorfologia eritrocitária, que exhibe microcitose e hipocromia.⁽²²⁾

Na anemia ferropriva há um balanço negativo de ferro, isto é, a ingestão deste elemento é menor que a necessidade do organismo. O ferro é armazenado no organismo na forma de ferritina e hemossiderina, localizando-se no fígado, baço, medula óssea e musculatura.⁽¹⁹⁾

Nos homens existem 600-1200 mg de ferro estocado, enquanto que nas mulheres esta reserva é inferior, de 100-400 mg.⁽³⁴⁾

No homem adulto o conteúdo total de ferro no corpo está em torno de 4 a 6g das quais 2/3 circulam no interior dos eritrócitos⁽¹⁹⁾. Este dado é muito importante pois nos orienta no estudo e diferenciação de várias patologias afetadas pelo sistema eritropoético.⁽²³⁾

A vida média dos eritrócitos é de 120 dias. Portanto, a cada dia as células retículo-endoteliais de um adulto com um volume sanguíneo de 5.000 ml removem os eritrócitos de 42 ml de sangue ($1/120$ de 5.000ml = 42ml). Sabendo-se que 2ml de sangue contém 1mg de ferro, 21 mg de ferro são transferidos diariamente dos eritrócitos para as células retículo-endoteliais.⁽⁴⁴⁾

Na deficiência de ferro o nível de transferrina do plasma aumenta, enquanto o nível de ferro plasmático começa a di-

II - INTRODUÇÃO

A anemia por deficiência de ferro representa o grau mais avançado da hipossiderose. Caracteriza-se por exaustão dos depósitos de ferro, ferro sérico em nível baixo, transferrina em nível elevado, com baixa de hemoglobina e do hematócrito que se reflete na citomorfologia eritrocitária, que exhibe microcitose e hipocromia.⁽²²⁾

Na anemia ferropriva há um balanço negativo de ferro, isto é, a ingestão deste elemento é menor que a necessidade do organismo. O ferro é armazenado no organismo na forma de ferritina e hemossiderina, localizando-se no fígado, baço, medula óssea e musculatura.⁽¹⁹⁾

Nos homens existem 600-1200 mg de ferro estocado, enquanto que nas mulheres esta reserva é inferior, de 100-400 mg.⁽³⁴⁾

No homem adulto o conteúdo total de ferro no corpo está em torno de 4 a 6g das quais 2/3 circulam no interior dos eritrócitos⁽¹⁹⁾. Este dado é muito importante pois nos orienta no estudo e diferenciação de várias patologias afetadas pelo sistema eritropoético.⁽²³⁾

A vida média dos eritrócitos é de 120 dias. Portanto, a cada dia as células reticulo-endoteliais de um adulto com um volume sanguíneo de 5.000 ml removem os eritrócitos de 42 ml de sangue ($1/120$ de 5.000ml = 42ml). Sabendo-se que 2ml de sangue contém 1mg de ferro, 21 mg de ferro são transferidos diariamente dos eritrócitos para as células reticulo-endoteliais.⁽⁴⁴⁾

Na deficiência de ferro o nível de transferrina do plasma aumenta, enquanto o nível de ferro plasmático começa a di-

minuir e o percentual de saturação da transferrina cai abaixo de cerca de 15%. Numa infecção, o nível de ambas cai; conseqüentemente, um nível de saturação de transferrina abaixo de 15% é infrequente embora seja encontrado ocasionalmente.('44')

Em esfregaço de medula óssea normal corado para ferro, encontrar-se-á ferro em dois tipos de células: células retículo-endoteliais (macrófagos) e eritroblastos. O ferro nas células retículo-endoteliais é o ferro do depósito. Uma diminuição de ferro nas células retículo-endoteliais da medula representa a primeira indicação clínica de que uma deficiência de ferro está se desenvolvendo.('44')

O ferro aumentado na medula óssea, define não ser resultante de uma anemia por deficiência de ferro, e confirma que seu nível de ferro plasmático, se baixo, é secundário à uma inflamação ou a uma infecção crônica. Na verdade, nas inflamações ocorre um bloqueio na liberação do ferro proveniente da destruição normal dos eritrócitos por parte dos macrófagos que estão localizados na medula óssea ou em outros tecidos ricos em tais células.('34')

Mesmo reconhecendo que, as alterações hematológicas não são as causas dos maiores problemas em pacientes com SIDA/ARC, elas ocorrem com muita frequência no decorrer da doença reduzindo assim a qualidade de vida.('27')

A patogenia dessas alterações não possui mecanismo muito claro, porém presumi-se que vários fatores possam estar envolvidos nessa desordem hematológica tais como (8,46,49,50,56):

- (1) o efeito direto do HIV sobre as células progenitoras;
- (2) outros agentes infecciosos capazes de agir sobre a medula tais como Mycobactérias ou fungos;

- 1 (3) hematopoese deficiente;
- (4) reações à drogas;
- (5) desnutrição das células sanguíneas;
- 2 (6) mecanismos imunes.

A Síndrome da Imunodeficiência Adquirida (AIDS/SIDA) é, na verdade, o estágio final de uma doença complexa e frequentemente prolongada, na qual o sistema imunológico natural é progressivamente destruído (2.18).

Através do CDC (Centers for Disease Control) em 1981, foram divulgados os primeiros relatos oficiais dando conta de que, apesar desta doença ser de reconhecimento recente, já alcançou distribuição em todo o mundo. (17.21.48)

✓ Em 1983 (2.18) descobriu-se que o processo da doença parecia começar com uma infecção viral, o Vírus da Imunodeficiência Humana (HIV), que pode ser transmitido de pessoa para pessoa por meio de sangue e de seus derivados, relações sexuais ou de mãe para filho durante a gravidez.

✓ Os dois sub-tipos principais do HIV, o HIV-1 e o HIV-2 foram isolados a partir de pacientes com AIDS. O HIV-2 foi identificado em 1986, nos pacientes da África Ocidental (10) e parece ser a principal causa da AIDS por lá. O HIV-1 parece ser o mais provável responsável pela maioria dos casos no resto do mundo.

✓ Em 1983, o atual HIV-1 (antes conhecido como HTLV-III) foi descoberto pelo Dr. Montagnier e sua equipe do Instituto Pasteur, e em 1984, foi confirmado como responsável pela SIDA, pelo pesquisador Robert Gallo e sua equipe. (13.27)

A SIDA tem como causa um grupo de retrovirus, os vírus da imunodeficiência humana (HIV) que atacam os linfócitos T, tipo CD4 (helper) prejudicando acentuadamente o sistema imunológico,

considerado a porta de entrada para a doença (2,13,14,24,27,32,42).

✓ O sistema imune, tão incessantemente estudado e explorado, é composto pela imunidade humoral na qual a resposta se faz por meio de anticorpos sintetizados pelos linfócitos B (plasmócitos) e pela imunidade celular, onde a resposta é medida pelos (linfócitos-T-ativados).⁽³⁶⁾

Os linfócitos representam duas sub-populações: linfócitos-T-auxiliares/ helper (CD₄) T_h e linfócitos-T-supressores/citotóxicos (CD₈) T_s.^(25,36)

✓ A medida em que os linfócitos CD₄ - T_h + são destruídos, ocorre, numa proporção direta, a deficiência do sistema imunológico, uma vez que esses linfócitos são os principais responsáveis na resposta imune.^(25,36)

✓ As manifestações cutâneas são muito freqüentes, com evoluções profusas, entre os pacientes com SIDA. Nestas pessoas, há o aparecimento de sinais cutâneos, como: (histoplasmose, cryptococcose, herpes simples); as neoplasias (Kaposi, linfomas) revelam-se em formas de pequenas pápulas, às vezes de aparência benigna.⁽⁴⁸⁾

✓ As complicações neurológicas, em pessoas soropositivos, são freqüentes. Elas respondem a mecanismos diversos que não são tão perfeitamente elucidados e comprometem tanto o sistema nervoso central como o sistema nervoso periférico.⁽⁵³⁾

✓ As anormalidades hematológicas encontradas no HIV são numerosas e diversas. Suas interpretações fisiopatogênicas de considerar os fatos intercorrentes, carências de folatos e vitamina B₁₂, contribuindo para a desnutrição, infecções oportunistas, linfomas, moléstia de Kaposi e seus tratamentos, consideram o HIV como agente responsável por uma "hemopatia". Esta, faz parte da

síndrome HIV com a mesma intensidade que o déficit imunitário.²

(53)

✓ Contudo não está demonstrado que o HIV infecte os precursores hematopoéticos ou que as anomalias hematológicas são consequência de uma alteração do "microenvolvimento" medular.

✓ A existência de uma hemopatia HIV está sugerida pela presença de anomalias sanguíneas e medulares em decorrência de um déficit imunitário, como demonstra (SIDA). (2)

✓ Estas anomalias procedem de dois mecanismos gerais: com menor frequência de citopenias periféricas de mecanismo imunológico, e com maior frequência as citopenias centrais.

✓ O estudo desse mecanismo apresenta um interesse fundamental já que o agente etiológico é conhecido, como também um interesse prático pois as citopenias constituem um maior obstáculo aos tratamentos anti-infecciosos e antitumorais.

✓ As anomalias do hemograma: nestes as citopenias são quase constantes dentro da SIDA^(38,49,52,56). Uma anemia (hematócrito < 40 por cento), uma neutropenia ($N < 1.500/\text{mm}^3$) ou uma trombopenia (plaquetas < 150.000/ mm^3) são observados em respectivamente 70, 50, 40 por cento dos casos.

✓ Não há diferença significativa de frequência uma vez que a SIDA é definida por uma infecção oportunista ou uma doença de Kaposi. A infecção e/ou um processo tumoral comprometendo a medula óssea são atuantes tanto quanto fatores citopeniantes. A frequência de citopenias medicamentosas é uma característica do doentes HIV positivo.⁽⁵³⁾

✓ As anomalias medulares: a observação das citopenias dentro do contexto do HIV, conduz ao estudo mielograma e da biópsia medular. O mielograma é frequentemente interpretado com um quadro de mielofibrose ou de uma medula hipocelular.

✓ Um excesso de células mieloides e uma desordem de maturação podem ser encontrados, provocando por certo uma real mielodisplasia.⁽⁵³⁾

✓ Baseados nas informações da literatura ora descrita, e tendo conhecimento de que os pacientes HIV positivos, assistidos no Hospital São José de Doenças Infectocontagiosas, são acometidos por uma gama de infecções, causando além dos distúrbios provocados no sistema imunológico e em múltiplos órgãos, grandes anormalidades hematológicas, resolvemos explorar o parâmetro anemia dos referidos pacientes, procurando nos mesmos sinais de anemia ferropriva.

III - MATERIAL E MÉTODOS

✓ Foram colhidas 18 amostras de pacientes com síndrome da imunodeficiência adquirida (AIDS), todos internados no Hospital São José de Doenças Infecciosas do Ceará, no período de outubro/92 a fevereiro/93.

✓ Todos os enfermos acima citados pertenciam, de acordo com a classificação da infecção pelo HIV apresentada pelos "Centers for Disease Control (CDC)" dos E.U.A, ao grupo IV, sem discriminação dos sub-grupos.^(7,36)

✓ Selecionamos os casos por pacientes nunca politransfundidos e com idade variando entre 10 e 50 anos.

As amostras colhidas por punção venosa, em tubos estéreis Vacutainer contendo 0,05ml, 15% da solução de EDTA (ácido etilenodiaminotetracético), foram submetidas a realização de hemograma completo, contagem de plaquetas, contagem de reticulócitos e velocidade de hemossedimentação. A bioquímica, também de sangue periférico, foi colhida em tubo estéril vacutainer (interior siliconizado), restringiu-se apenas na avaliação do ferro sérico e sua capacidade latente de ligação.

✓ Usamos, para as referidas provas, os reagentes da Lab-test Sistemas para Diagnóstico com a metodologia: Goodwin modificado. O princípio da reação do ferro é que este, como ligado à transferrina, em meio ácido se dissocia em ion férrico que é reduzido a forma de ion ferroso por ação da hidroxilamina.

✓ Após a adição do ferrozine (um sensível indicador de ferro) forma-se um complexo magenta brilhante cuja absorbância, medida a 560nm, é proporcional à quantidade de ferro na amostra na.⁽²⁰⁾

Já, a capacidade latente de ligação do ferro, tem como

✓ princípio da reação um padrão de ferro conhecida (500 ug/dl) é incubado com o soro em um tampão pH 8,5. Ocorre a saturação dos sítios disponíveis para o ferro na proteína transportadora (transferrina). O excesso de ferro não ligado forma então um complexo magenta brilhante após adição de ferrozine, permitindo a determinação da capacidade latente de ligação do ferro.

✓ Somando-se o resultado do ferro sérico com a sua capacidade latente de ligação, obtivemos a capacidade total de ligação do mesmo. (2°)

A bioquímica acima mencionada foi dosada em aparelho eletrônico spectronic 20 Bausch e Lomb.

Obs.: Com excessão do mielograma e do ferro medular, tivemos o devido cuidado para que junto aos exames de cada 3. pacientes, fossem realizados os mesmos em sangue obtido de uma pessoa voluntária e supostamente normal. Num total de seis voluntários para dezoito doentes, (conforme anexos de 1 a 6).

✓ Este critério, não só nos deu segurança para o fator qualidade dos reagentes e outros materiais utilizados nas operações, como também constatarmos a precisão de nossos aparelhos.

✓ Avaliamos os resultados dos exames destas seis pessoas voluntárias como estando dentro dos padrões de normalidade, comparados aos valores normais de referência. (Anexos de 1 a 6).

✓ Os aspirados de medula óssea para as avaliações do mielograma e do ferro medular, foram obtidos do externo ou da crista ilíaca posterior.

✓ As contagens de hemácias, leucócitos e concentrações das hemoglobinas, foram realizadas em aparelho eletrônico (CELM).

Os hematócritos foram determinados pelo microhematócri-

to⁽⁸⁾, fizemos a contagem específica dos leucócitos, observação das séries vermelha, branca e paquetínea em esfregaços corados pelo método de May-Grunwald-Giemsa, coloração usada também nos esfregaços de medula óssea para as avaliações dos mielogramas; para a hemossedimentação usamos aparelho de Westergen: suporte e pipetas.^(8,21,43,55).

Para a contagem de plaquetas usamos citrato de sódio a 3,8% e fizemos a determinação dos seus valores em câmara de Neubauer; para os reticulócitos usamos esfregaços preparados com azul de cresil bilhante a 1%⁽⁸⁾.

Para avaliação do ferro medular, foi feita coloração pelo azul da prússia (Perls) e fixação de acordo com a técnica de Kaplan modificada⁽³⁾. A hemossiderina foi estudada de acordo com o método de Beutler e col, em 1958⁽⁴⁾ que distribuem os grânulos de ferro de 0 a +++, como descrito abaixo.

0 = estoque de ferro ausente;
+ = presente porém diminuído;
++ = normal;
+++ = moderadamente aumentado;
++++ = marcadamente aumentado.

Na pesquisa de sideroblastos foram contados 100 eritroblastos e a intensidade da reação de Perls foi avaliada pelo método de "Score" proposto por Baumgartner-Staubli-Beck em 1977⁽⁴⁾ que é transcrito abaixo.

0 = nenhum grânulo de ferro;
1 = um único fino grânulo de ferro;
2 = dois ou mais grânulos finos;

3 = um ou mais (≤ 5) grânulos grosseiros;

4 = numerosos (> 5) grânulos grosseiros.

A análise estatística dos dados procedeu-se de forma descritiva, constando de tabelas, gráficos e medidas.

Foi utilizado o teste estatístico "T-Student"⁽³⁷⁾ para verificar se havia diferença significativa entre as medidas dos parâmetros hematológicos estudados e os normais.

IV - RESULTADOS

✓ Foram analisadas amostras de sangue de 18 pacientes HIV positivo, grupo IV, segundo a classificação CDC, assistidos no Hospital São José de Doenças Infectocontagiosas, sem subgrupo específico, com idades variando de 19 a 47 anos. (Tabelas I, II e figuras 1 e 2).

✓ Com relação aos dados do hemograma, os valores obtidos para hemácias, hematócrito, hemoglobina, VCM, HbCM, CHbCM e reticulócitos encontram-se na tabela III. Para os leucócitos e plaquetas, os valores encontrados acham-se na tabela IV.

Os resultados hematológicos dos pacientes apresentavam-se com níveis de hemoglobina inferiores a 11,6 g/dl, correspondendo a 83,3% e valores de hematócrito inferiores a 37% representando 88,8% do total de amostras examinadas; eritrocitopenia 83,3%; leucopenia 72,2%. Foi também observada eosinofilia em 44,4% dos casos. Quanto a velocidade e hemossedimentação, a mesma apresentou-se acelerada em 100% das amostras. (Tabela V).

O ferro sérico diminuído em 44,4% dos pacientes, com sua capacidade latente de ligação também diminuída em 72,2%; (Tabela VI).

Ao exame de medula óssea, observamos:

Apresentação ?

1. Celularidade: Medula hipocelular ocorreu em 83,3% dos casos, normocelular em 11,2% e hipercelular em 5,5%; (figura 3).

2. Série Eritróide: Mostrou-se hipocelular em 77,7%, normocelular em 16,6%, hipercelular em 5,7%; (Tabela VII);

- ✓ 3. Série Mielóide: Mostrou-se hipocelular em 44,4% dos casos, normocelular em 50,1%, hipercelular em 5,5%; (Tabela VII).
- ✓ 4. Relação Mielóide/eritróide apresentou valores acima do normal em 72,3% dos casos, normal em 16,6% e abaixo do normal em percentual igual a 11,1%; (tabela IX).
- ✓ 5. Série megacariocítica: observamos ausência de megacariócitos em 16,6% dos casos, diminuída 50,2%, normal em 16,6%, e aumentada em 16,6%, vale ressaltar que 33,2% dos megacariócitos encontrados apresentavam plaquetas evidentes. (Tabela X).
- ✓ 6. Série Linfocitária: houve normalidade em 89,0% dos casos, linfopenia em 5,5%. (Tabela VII).
- ✓ 7. Série plasmocitária: a quantidade de plasmócitos foi normal em 66,72%, havendo hipercelularidade em 33,3% dos casos; (tabela VIII).
- ✓ 8. Ferro Medular: 14% dos pacientes HIV positivos grupo IV (CDC) apresentaram um "Score" de ferro para sideroblastos dentro dos padrões de normalidade; (Tabelas: XI, XII e XIII). A avaliação da hemosiderina ausente em dois casos (12,5%), presente porém diminuída três casos (18,7%), normal seis casos (37,6%), moderadamente aumentada cinco casos (31,2%); (Tabela XII).

Com os resultados acima obtidos, chegamos a conclusão

de que a anemia apresentada nos pacientes estudados, embora dois casos tenham dados característico de depleção de ferro , não é consequência primordial da síndrome da imunodeficiência adquirida.

V - DISCUSSÃO

✓ O maior grau de hiposiderose é encontrado na anemia por deficiência de ferro ⁽²²⁾.

A exaustão dos depósitos de ferro medular, o baixo nível de ferro sérico com elevado índice de saturação da transferrina, baixas da hemoglobina e do hematócrito são refletidos na citomorfologia eritrocitária, que exhibe microcitose e hipocromia ⁽²²⁾.

✓ Na anemia ferropriva, há um balanço negativo de ferro, isto é a ingestão deste elemento é menor que a necessidade do organismo ⁽³⁴⁾. O ferro é armazenado na forma de ferritina e hemossiderina no fígado, baço, medula óssea e musculatura ⁽¹⁷⁾. Nos homens, existem 600-1200 mg de ferro estocado, enquanto que nas mulheres esta reserva é inferior, de 100-400 mg ⁽³⁴⁾.

✓ No homem adulto, o conteúdo total de ferro no corpo está em torno de 4 a 6 gr. dos quais 2/3 circulam no interior dos eritrócitos ⁽¹⁷⁾. Este dado é muito importante pois nos orienta no estudo e diferenciação de várias patologias afetadas pelo sistema eritropoético ⁽²³⁾.

✓ Na deficiência de ferro, o nível de transferrina do plasma aumenta, enquanto o nível de ferro plasmático começa a diminuir e o percentual de saturação da transferrina cai abaixo de cerca de 15% ⁽⁴⁴⁾.

✓ Em infecção, o nível de ambos cai, conseqüentemente um nível de saturação da transferrina abaixo de 15% é infrequente embora seja encontrado ocasionalmente ⁽⁴⁴⁾.

A anemia presente nas inflamações agudas e crônicas tem muita semelhança com anemia por deficiência de ferro.

Na verdade, nas inflamações, ocorre um bloqueio na

liberação do ferro proveniente da destruição normal dos eritrócitos por parte dos macrófagos que estão localizados na medula óssea, ou em outros tecidos ricos em tais células (34).

✓ Como destaque citamos a SIDA, cuja as anormalidades hematológicas e imunológicas encontradas são numerosas e diversas.

is novo?

✓ A síndrome da imunodeficiência imunológica é causada por um grupo de retrovirus, os vírus do HIV que atacam os linfócitos T, tipo CD4 (helper) prejudicando acentuadamente o sistema imunológico (13,14,25,27,41,45).

✓ Suas interpretações fisiopatogênicas de considerar os fatos intercorrentes, carências de fosfatos e vitaminas B12 contribuindo para a desnutrição, infecções oportunistas, linfomas, moléstias de Kaposi e seus tratamentos, responsabilizam o HIV como agente causal de distúrbios hematológicos (52,56).

✓ Como ficou demonstrado na nossa pesquisa, que alterações sangüíneas e anormalidades medulares são freqüentes em pacientes infectados pelo HIV.

✓ A qualidade de vida desses pacientes torna-se reduzida em virtude de alterações do sistema imune, infecções oportunistas (tabela XIV), lesão direta pelo vírus sobre as células progenitoras da hematopoese, além da terapêutica à base de drogas (anexadas à tabela) administradas a estes pacientes à proporção em que as infecções vão sendo detectadas.

✓ Testes cutâneos: candidina, estreptoquinase, PPD, tricotitina, são também realizados em nossos doentes.

✓ A anemia em doença avançada relacionada ao HIV é, na maioria das vezes, normocítica e normocrônica. Microciose não é um achado comum (7). Anisocitose e poiquilocitose tem sido observadas por vários autores (46,52).

✓ Em nosso estudo observamos anisocitose, de leve a moderada, em 100% dos pacientes e poiquilocitose em 5,5%.

✓ Os níveis médios de hemoglobina relatados, ficaram em torno de 9,7 a 11,7 g/dl '39,34'.

✓ Encontramos nível médio de hemoglobina de 10,1 g/dl, com eritrocitopenia 83,3%.

✓ Castella & Treacy '9,32' têm mencionado o empilhamento das hemácias em esfregaços periféricos, que provavelmente resulta da hipergamaglobulinemia o que não foi encontrado em nosso estudo.

✓ A leucopenia é uma anormalidade hematológica freqüente em pacientes infectados pelo HIV, com uma incidência de 57% a 76% '9,16'.

✓ Em nossa pesquisa encontramos leucopenia em 72,2% dos nossos pacientes.

✓ O ferro sérico '20,44' nos mostra valores normais entre 50-150 mg/dl com sua capacidade latente variando entre 140 e 280 mg/dl.

✓ Encontramos resultados de ferro sérico abaixo do normal em 44,4% dos indivíduos examinados, com capacidade latente de ligação diminuída em 72,2% nos mesmos.

✓ A velocidade de sedimentação foi considerada anormal em 100% aidéticos.

✓ No estudo da celularidade, encontramos uma medula óssea variando entre: acentuadamente hipocelular, hipocelular, discretamente hipocelular, normocelular e hipercelular 22,2%; 22,2%; 27,7%; 22,2% e 5,5% respectivamente o que não vai de encontro com a literatura.

✓ Observamos hipoplasia eritróide em 77,7%.

Esta alteração é comparável a de outros trabalhos e

segundo os autores ⁽⁴⁰⁾ isto se explica pela influência das células T supressoras sobre a eritropoese, a exemplo do que ocorre na anemia aplástica pura, leucemia linfóide crônica e aplasia pura da série vermelha. O aumento das células T supressoras em detrimento das T "helper" exerceria efeito negativo na interação celular, inibindo a eritropoese ⁽⁴¹⁾.

✓ A ocorrência de sideroblasto, em esfregaço medular de indivíduos sadios, indica a presença de ferro não hemoglobinizado, corável nos normoblastos.

✓ A presença desses sideroblastos indica reserva de ferro, sendo portanto um achado normal.

✓ Este ferro, é visto e analisado pela disposição e quantidade de seus grãos nos eritroblastos e também fora destes ⁽³⁴⁾.

✓ Enquanto que o sideroblasto em anel, é somente observado em condições patológicas. ⁽⁸⁾

✓ No nosso caso, encontramos ferro medular em 14 pacientes dos 18 examinados.

✓ O "Score" zero foi obtido em dois pacientes. Mais dois, os quais não foi possível avaliar por esse é todo devido a pouca quantidade de eritroblastos.

✓ Informamos que foram encontrados sideroblastos em anel na proporção de 78,57% das medulas examinadas, achados esses, necessários de serem explorados clinicamente.

Observações:

1. Na análise estatística dos dados utilizamos a média, valor mínimo, valor máximo e desvio padrão. Foi utilizado o teste estatístico "T-Student" ⁽²⁶⁾ para verificar se havia diferença

significativa entre as médias dos parâmetros hematológicos estudados e os normais.

2. A análise estatística dos dados da série vermelha mostra uma tendência à diminuição da média dos parâmetros hematológicos dos indivíduos aidéticos, em relação aos normais, com exceção dos "reticulócitos".

3. Utilizando o teste de hipótese para a diferença de médias concluímos que, exceto para VCM e reticulócitos existe uma diferença significativa entre as médias dos parâmetros hematológicos normais e dos aidéticos. No que se refere às hemácias, hemoglobina e hematócrito, esta diferença é mais acentuada.

DISTRIBUIÇÃO DOS INDIVÍDUOS COM HIV POSITIVO, GRUPO IV (CDC)
SEGUNDO A INCIDÊNCIA DAS INFECÇÕES OPORTUNÍSTICAS, ASSISTIDOS NO
HOSPITAL SÃO JOSÉ

Nº DE CASOS	INFECÇÕES OPORTUNISTAS	%
3	TUBERCULOSE PULMONAR	16,6
1	CMV	5,6
1	PNEUMONIA BACTERIANA	5,6
4	TOXOPLASMOSE CEREBRAL	22,1
2	MONILIASE ORAL	11,1
1	DIARRÉIA CRÔNICA	5,6
1	SINUSITE AGUDA	5,5
2	HERPES SIMPLES	11,1
2	PNEUMONIA P/P.CARINII	11,1
1	TOXOPLASMOSE	5,5

Tabela XIV

* Drogas indicadas no tratamento dos pacientes acima.

1-AZT	6-Citovene	11-Micostantin	16-Pirimetamina	21-Rocefin
2-Acido Folinico	7-INH	12-Mebendazole	17-Pirazinamida	22-Rifocina
3-Bactrim	8-Imosec	13-Metronidazole	18-Plasil	23-Sulfadiazina
4-Buscopan	9-Isoniazida	14-Nizoral	19-Retrovir	24-Tiabendazole
5-Clindamicina	10-Leucovorin	15-Pentamidina	20-Rifampicina	25-Zovirax

VI - CONCLUSOES

Sabendo-se que alguns exames hematológicos podem ou não detectar alterações compatíveis com anemia ferropriva, detalhamo-nos em examinar o comportamento das séries: branca, vermelha e plaquetínea de 18 aidéticos, grupo IV (CDC) ora em discussão, além de dosagens sorológicas referentes ao comportamento do ferro.

- 1-Na série branca observamos uma leucopenia estimada em 72,2% dos pacientes.
- 2-A série vermelha composta de hemácias, hematócrito, hemoglobina, velocidade de sedimentação e reticulócitos, verificamos uma eritropenia observada em 83,3% das amostras, baixa do hematócrito, na ordem de 88,8%, de hemoglobina com déficit de 83,3%, VHS 100% acima da normalidade e a porcentagem de reticulócitos dentro dos parâmetros normais.
- 3-A série plaquetínea apresentou-se normal em 66,7% das amostras.
- 4-A medula óssea, foi limitada quase que totalmente por uma hipocelularidade, provavelmente devido à hipoplasia medular, bem como uma mielofibrose.
- 5-O ferro medular esteve presente em 14% dos pacientes, nas lâminas examinadas, com variação em seus depósitos.
- 6-O ferro sérico baixo em 44,4%, com sua capacidade latente de ligação também em baixa, na ordem de 72,2%, apresentando, no entanto, índice de saturação da transferina dentro de uma faixa de normalidade igual a 83,3%.

7-Fica então concluído, que a anemia que acompanha os 18 pacientes HIV positivos grupo IV (CDC) de nosso trabalho não corresponde a carência de ferro.

Pretendemos dar continuidade a nossa pesquisa, ampliando o número de doentes, o que não foi conseguido nessa amostragem.

Ressalte-se que os pacientes sem indicação clínica de mielograma, temem submeterem-se voluntariamente a esse tipo de exame.

Creemos, que com um maior número de amostras, obteremos resultados mais convincentes. 9

VII - SUMMARY

- Our search had the finality to explore about the anaemia, that occurs in high percentage of patients carrier of positive HIV, and whether this anaemia was due the lack of iron.

- We chose 18 sick people, that were positive HIV, group IV (CDC), and were being followed by the clinical body of the Hosp. S.José, Fort.-CE.

✓ - Several examinations were achieved by us, searching abnormalities in the peripheral blood, as well as cellular behavior of the bone marrow and the quantity of iron present in it.

✓ - Although we had found two cases of anaemia due the lack of iron in the bone marrow, our statistic showed us that it wasn't necessarily present and also it wasn't a sequel of this syndrome.

VIII - REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. ABRAMS, D.I.; CHINN, E.K.; LEWIS, B.J.; VOLBERDIN, P.A.; CONANT, M.A.; TOWNSEND, R.M. - Hematologic manifestations in homossesual men with kaposi's sarcoma. Am.J.Clin.Pathol., 81:13-8, 1984.
2. BARRÉ-SINOUSSE, F.; CHERMANN, J.C.; REY, F; NEGEYRE, M.T.; CHAMARET, S.; GRUEST, J.; GAUGUETÇ.; ROZENBAUN, W. & MONTAGNIER, L. - Isolation of a T- lymphotropic retrovirus from a patient at risk for acquired immune deficiency syndrome (AIDS). Science, 220:, 220: 868-71, 1983.
3. BASTOS, C.M.A.; CUNHA, M.N.M.A.; GOMES, F.V.B.; BEZERRA, R.C.F.; PITOMBEIRA, M.S.; MARTINS, J.M. - Parâmetros hematológicos normais em Fortaleza. Rev.Med. Univ.Fed.Ceará, Fortaleza, 23 (1/2): 3-9, 1983.
4. BAUNGARTNER-STAUHLI, R. & BECKE, E.A. Sideroblast score: a sensitive indicator of iron deficiency and hypoproliferative anemia. Acta haematol, 57: 24-31, 1977.
5. BERNSTEIN, Z.P.; GWOREK, M.A.; SMALL, B.M. - Hematologic abnormalities in patients with the acquired immunodeficiency syndrome. J. Med., 20 (3,4) 177-92, 1989.
6. BEUTLER, R.; ROBSON, M.J.; BUTTENWEISER, E.A. A comparison of the plasma iron, iron binding capacity, sternal marrow iron, and other methods in the clinical evaluation of iron stores. Ann. Intern. Med, 48: 60, 1958.
7. BRASIL MINISTÉRIO DA SAUDE - SECRETARIA NACIONAL DE PROGRAMS ESPECIAIS DE SAUDE. DIVISÃO NACIONAL DE DOENÇAS SEXUALMENTE TRANSMISSIVEIS. Manual de Condutas Clínicas. SIDA/AIDS. P. 7-26, Fotocópia.

8. CARVALHO, W.F. - Técnicas médicas de hematologia e imunohematologia. 4 ed. Minas Gerais, Cultura Médica, 1986.
9. CASTELLA, A.; CROXSON, T.S.; MILDVAN, D.; WITT, D.H.; ZALUSKY, R. - The bone marrow in AIDS: a histologic and microbiologic study. Am.J.Clin.Pathol. 84: 425, 1985.
10. CLAVEL, F.; MANINHO, K.; CHAMARET, S. et al. - Isolation of a new human retrovirus from West African patients with AIDS. Science, 233:343-346, 1986.
11. COSTELLO, C. Haematological abnormalities in human immunodeficiency virus (HIV) disease. J.Clin. Pathol., 41: 711, 5, 1988.
12. DACIE, J.V. & CATOVSKY, D. Blood-cell cytochemistry and supplementary techniques. In: DACIE, J.V. & LEWIS, S.M. Practical Haematology, 6 ed. Edinburgh, Churchill Livingstone, 1984m cap. 6, p. 84-90.
13. DANOVA, M.; RICCARDI, A.; BRUGNATELLI, S.; MASERATI, R.; COMOLLI, G.M.; CASTELLO.; ASCARI, E.; RONDANELLI, E.G. Bone Marrow Morphology and proliferative activity in Acquired Immunodeficiency Syndrome. Haematologica, 74: 365-9, 1989.
14. D'ONOFRIO, G.; MANCINI, S.; TAMBURRINE, E.; MANGO, G.; ORTONA, L. Giant neutrophils with increased peroxidase activity: Another evidence of dysgranulopoiesis in AIDS. Am.J.Clin.Pathol., 87: 584 - 91, 1987.
15. FAUCI, A.S.; MACHER, A.M.; LONGO, D.D.; LANE, H.C.; ROOF, A.H.; MASUR, H. & GELMANN, E.P. Sequired immunodeficiency syndrome: epidemiologic, clinical, imunological, and treapeutic considerations. Ann. Intern. Med. 100: 92-106, 1984.
16. FRONTERA, M. & MIERS, A. - Peripheral blood and bone marrow abnormalities in the acquired immunodeficiency syndrome.

- West J. Med. 147: 157, 1987.
17. GALLO, R.C.; SALAWUDDIN, S.Z.; POPOVIC, M.; SHEARER, G.M.; KAPLAN, M.; HAYNES, B.F.; PALKER, T.J.; REDFIELD, R.; OLESKE, J.; SAFA, B.; WHITE, G.; FOSTER, P. & MARKUAN, P.D. - Frequent detection and isolation of citpathic retrovirus (HLTV-III) from patients with AIDS and at risk for AIDS - Science, 224: 500 - 3, 1984.
18. GALLO, R.C.; SARIN, P.S.; GELMANN, E.P. *et al.* - Isolation of human T-cell leukemia virus in Acquired Immune Deficiency Syndrome (AIDS). Science, 220:865-867, 1983.
19. GANZONE, A.M. - Le metabolisme du fer dans les maladies néoplasiques. Medicine Hugg 29: 706-7, 1971.
20. GOODWIN, J., MURPHY, B., GUILLEMETTE, M.: Clin. Chem. 12:47, 1966.
21. GUIMARÃES, R. & GUERRA, C.C.C. O Laboratório em hematologia. In: Clínica e Laboratório. 3a ed. São Paulo, Sarvier, 1983. Sec. 2, p. 31-5.
22. OLIVEIRA, H.P. - Hematologia Clínica. 1985. 3a ed. Editora Atheneu. Rio de Janeiro.
23. HAYHOE, F.G.I. The cytology and cytochemistry of acute leukaemias. London, Her majesty's stationery, 1964, p. 15, 16, 21 e 54.
24. HO, D.D.; POMERANTZ, R.J.; KAPLAN, J.C. Pathogenesis of infection with human immunodeficiency virus. N. Engl. J. Med. 317 (5): 278-85, 1987.
25. HOFFBRAND, A.V. & PETTIT, J.E. Hematologia Clínica Ilustrada. São Paulo, Manole, 1988.
26. JAMRA, M. & LORENZI, T.F. Leucócitos, leucemias e linfomas. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1983, p.10.
27. JAMRA, M.; MAHFUZ, R.; GENTER, G.; PALADINO, N.R. AIDS: AIDS

ASPECTOS ONCO-HEMATOLÓGICOS.s.n.t.

- 28.JANDL,
- 29.JAWETZ, E. & GROSSMAN, M. Introdução às moléstias infecciosas
In: SCHROEDER, S.A.; KRUPP, M.A.; TIERNEY Jr., L.M.
Diagnóstico e Tratamento. São Paulo, Atheneu, 1990. Cap.
21, p. 890.
- 30.KAPLOW, L.S.A. Histochemical Procedure for localizing and
evaluating leucocyte alkaline phosphatase activity in
smears of blood marrow. Blood, 10(10): 1023-9, 1955.
- 31.KAPLAN, E. Sideroblasts a study of stainable non hemoglobin
iron in marrow normoblasts. Blood, 9:203-13, 1964.
- 32.LEVY, Y.A.; HOFFMAN, A.D.; KRAMER, S.M.; LANDIS, J.A.;
SHIMABUKURO, J.M. Isolation of lymphocytotropic
retroviruses from San Francisco Patients with AIDS Science,
225:840-2, 1984.
- 33.LEVI, G.S. & BALDI, J.L.S. Síndrome da imunodeficiência
adquirida. In: NETO, V.A. & BALDI, J.L.S. Doenças
Transmissíveis. 3ª ed. São Paulo. Sarvier. 1989. 929p., cap.
13, p.143-68.
- 34.LORENZI, T.F. Citoquímica das células do sangue como meio de
avaliação e seguimento dos estados leucêmicos. J.B.M., 9
(11): 1227-63, 1965.
- 35.MENDONÇA, J.S.; RICHTMAN, R.; MANRIQUE, A.E.T.; ROSENTHAL, C.;
PASTERNAK, J. Infecção aguda associada ao HIV: quadro
clínico e laboratorial. Hc Rio Hosp.Clin. Fac. Med. São
Paulo, 44 (6): 292-8, 1989.
- 36.MILLER, O. Estudo funcional do sistema
imunitário. In: Laboratório para o Clínico. 6ª ed. Rio de
Janeiro, Atheneu, 1986. Cap. 20, p. 248-57.
- 37.MOOD, A.; GRAYBILL, F.A. BOES, D.C. Tests of

- hypotheses. In: Introduction to the theory of statistics 3
tokyo, McGraw Hill, 1974. Cap. 9, p. 401-70.
38. MURPHY, M.F.; METCALFE, P.; WATERS, A.H.; CARNE, C.A.; WELLER,
I.V.D.; LINCH, D.C. And SMITH, A. Incidence and mechanism
of neutropenia and thrombocytopenia in patients with human
immunodeficiency infection. Br. J. Haematol.; 66:
337-40, 1987.
39. NAMIKI, T.S.; BOONE, D.C.; MEYER, P.R.A. Comparison of bone
marrow findings in patients with acquired immunodeficiency
syndrome (AIDS) and AIDS related conditions. Hematol.
Oncol., 5:99, 1987.
40. OLIVEIRA, J.R.S.; PASTERNAK, J.; FRANCO, M.T.F. YAMAMOTO, M.
Histopatologia da medula óssea na síndrome de
imunodeficiência adquirida. Rev. Paul. Med.; 105 (1):4-11,
1987.
41. PERKOCHA, L.A. & RODGERS, G.M. Hematologic aspects of human
immunodeficiency virus infection: Laboratory and clinical
considerations. Am. J. Hematol. 29:94-105, 1988.
42. PRISCO, Domênico. Hemostatic alterations during Human
immunodeficiency virus infection: A
Review. Res. Clin. Lab. 19:95-104, 1989.
43. RAPHAEL, S.S. Prática de Hematologia In: LYNCH: Técnicas de
Laboratório, 4a ed. São Paulo, Manóel, 1986. Cap. 30, p.
855-8, 995.
44. RAPAPORT, S.I. - Anemia por deficiência de ferro. In: Introdução
a Hematologia. São Paulo: Harper & Row do Brasil Ltda., 1971
, p. 30 a 32.
45. RODRIGUES, B.T.; SANTOS, C.A.V.;
VASCONCELOS, D.S.; GONÇALVES, A.J.R.;
VIEIRA, A.R.M.; CARVALHO, F.G.; MATTOS, H.J. SIDA: Revisão de

- oito casos. Arq. Bras. Med. 59 (6):407-16, 1985.
46. SCHNEIDER, D.R. & PICKER, L.J. Myelodysplasia in the acquired immune Deficiency syndrome. A.J.C.P., 84 (2): 1985.
 47. SIGMA DIAGNOSTICS - ALKALINE PHOSPHATASE Folheto.
 48. SOÉPRONO FF, SCHINELLA RA, COCKERELL CJ et al: Seborrheic like dermatitis of AIDS. J Am Acad Dermatol, 1986, 14:242.
 49. SPIVAK, J.L. & BENDER, B.S. Hematologic abnormalities in the acquired immune deficiency syndrome. Am. J. Med. 77: 224-8, 1984.
 50. SUN, N.C.J.; SHAPSHAK, P.; LACHANT, N.A.; HSU, M.Y.; SIEGER, L.; SCHMIDT, P.; BEALL, G.; IMAGAWA, D.T. Bone marrow examination in patients with AIDS and AIDS-related complex (ARC). A.J.C.P., 92(5): 589-94, nov. 1989.
 51. TAVEIRA, S.D. Púrpura trombocitopenia imunológica aguda, estudo citoquímico. Fortaleza, 1989. Trabalho apresentado ao Curso de Especialização em Hematologia e Hemoterapia.
 52. TREACY, M.; LAI, L.; COSTELLO, C.; CLARK, A. Peripheral blood and bone marrow abnormalities in patients with Hiv related disease. Br. J. Hematol. 65:
 53. ZOLLA-PAZNER S, DES JARDALAI S DC. FRIEDMAN SR et al: Nonrandom development of immunologic abnormalities after infection with human immunodeficiency virus: implications for immunologic classification of the disease. Proc. Natl Acad. Sci USA, 1987, 84:5404.
 54. WEBER, J.N.; WALKER, D.; ENGLEKINS, H.; BAIN, B.; HARRIS, J.R.W. The value of haematological screening for AIDS in an at risk population. Genitourin Med., 61: 325, 1985.
 55. WINTROBE, M.M. The principles and tecnic of blood examination. In: Clinical Hematology. 6a ed. Philadelphia, Lea & Febiger, 1967. cap. 8, p.410-59

- 56.ZON, L.I. Hematologic Manifestations of the Human Deficiency virus (HIV). Semin.Hematol. 25 (3):208-18.
- 57.ZON, L.I.; ARKIN, C.; GROOPMAN, J.E. Haematologic manifestations of the human immune deficiency virus (HIV). Br.J.Haematol., 66: 251-6, 1987.
- 58.ZUCKER-FRANKLIN, D.; TERMIN, C.S.; COOPER, M.C. Structural changes in the megakaryocytes of patients infected with the Human Immune deficiency virus (HIV-1). Am.J.Pathol., 134 (6): 1295-303, 1989.

DISTRIBUIÇÃO DA FREQUENCIA, SEGUNDO O SEXO, DE PACIENTES HIV POSITIVO, GRUPO IV (CDC), DO HOSPITAL SÃO JOSÉ

SEXO	NUMERO DE PACIENTES	PERCENTUAL
MASCULINO	14	77,7
FEMININO	4	22,3
TOTAL:	18	100,0

Tabela 1

GRAFICO DE BARRAS VERTICAIS DE PACIENTES HIV POSITIVO, GRUPO IV (CDC), SEGUNDO O SEXO

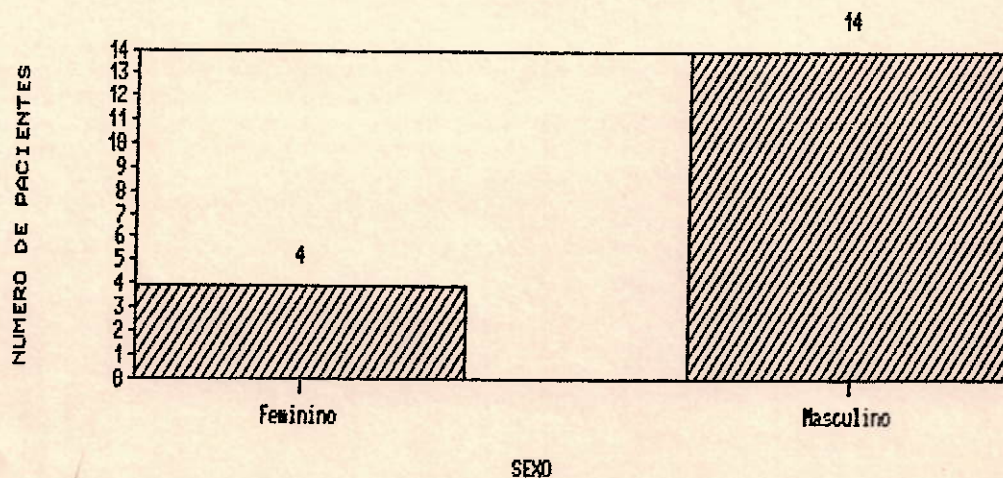


Figura 1

DISTRIBUIÇÃO DA FREQUENCIA, SEGUNDO A IDADE, DE PACIENTES COM HIV POSITIVO, DO GRUPO IV (CDC) DO HOSPITAL SÃO JOSÉ

IDADE (ANOS)	NUMERO DE PACIENTES
10 --- 20	1
20 --- 30	7
30 --- 40	3
40 --- 50	7
TOTAL	18

Tabela II

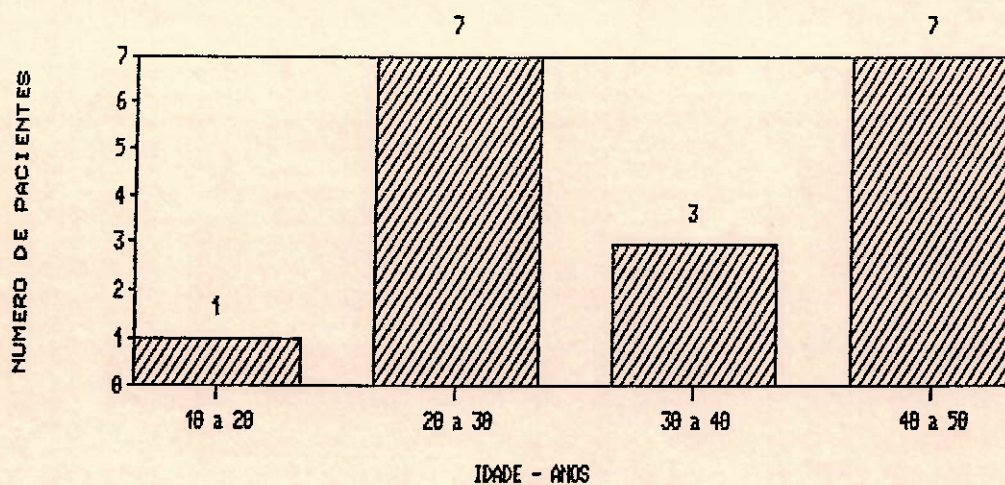


Figura 2

GRAFICO DE BARRAS VERTICAIS DE PACIENTES HIV POSITIVO, GRUPO IV (CDC) DO HOSPITAL SÃO JOSÉ SEGUNDO A IDADE

✓ RESULTADOS ESTATÍSTICOS DA SÉRIE VERMELHA E CONTAGEM DE RETICULÓCITOS DE 18 PACIENTES DO GRUPO IV (CDC) DO HOSPITAL SÃO JOSÉ DE DOENÇAS INFECCIOSAS COMPARADOS A NÍVEIS NORMAIS

SÉRIE VERMELHA RETICULÓCITOS	AMPLITUDE		MÉDIA		DESVIO PADRÃO		TESTE
	NORMAL	AIDÉTICO	NORMAL	AIDÉTICO	NORMAL	AIDÉTICO	T-STUDENT
HEMÁCIAS (x 10 ⁶ /mm ³)	4,0 ; 5,8	2,7 ; 4,9	5,1	3,5	0,38	0,50	14,842***
HEMOGLOBINA (G %)	11,6 ; 16,0	7,5 ; 14,4	14,4	10,2	0,95	1,67	12,758***
HEMATOCRITO (%)	37 ; 55	23 ; 45	45,4	31,6	3,00	5,23	14,788***
VCM (fl)	83 ; 97	85,1 ; 107,0	89,5	89,6	3,54	4,24	-0,102**
HbCM (pg)	25 ; 31	27,5 ; 35,0	28,2	28,9	1,14	1,89	-2,102***
CHbCM (gldl)	27 ; 35	30,6 ; 36,1	31,4	32,2	1,30	1,20	-2,335***
RETICULÓCITOS (p/mm ³)	4500 ; 117600	10800 ; 74000	22.500	27.961	20.070	16.324	1,051**

Tabela III

* Não significância

** significância

VALORES HEMATOLOGICOS DA SÉRIE BRANCA E CONTAGEM DE PLAQUETAS DE 18 PACIENTES HIV POSITIVO DO GRUPO IV (CDC) DO HOSPITAL SÃO JOSÉ

SÉRIE BRANCA PLAQUETAS	AMPLITUDE	MEDIA	DESVIO PADRÃO - S
LEUCOCITOS (p/mm ³)	(2.000;8100)	4.211	1.806,49
MIELOCITOS	-	-	-
METAMIELOCITOS	-	-	-
BASTONETES	(2;13)	5,2	3,16
SEGMENTADOS	(36;82)	63,3	14,57
EOSINOFILOS	(0;8)	2,8	2,64
BASOFILOS	-	-	-
LINFOCITOS	(9;57)	25,7	13,29
MONOCITOS	(1;19)	3,0	4,19
PLAQUETAS (p/mm ³)	(65000;246000)	161.889	44.230,31

Tabela IV

COMPORTAMENTO DA VELOCIDADE DE HEMOSSIDIMENTAÇÃO EM PACIENTES COM HIV POSITIVO DO GRUPO IV, SEGUNDO O SEXO

PARAMETROS HEMATOLOGICOS	Abaixo do Normal		Normal		Acima do Normal		Total	
	Homem	Mulher	Homem	Mulher	Homem	Mulher	Homem	Mulher
Velocidade de Hemossedimentação	-	-	-	-	14	04	14	4

Tabela V

COMPORTAMENTO DE PARAMETROS HEMATOLOGICOS ASSOCIADOS COM FERRO EM PACIENTES HIV POSITIVO DO GRUPO IV (CDC) DO HOSPITAL SÃO JOSÉ

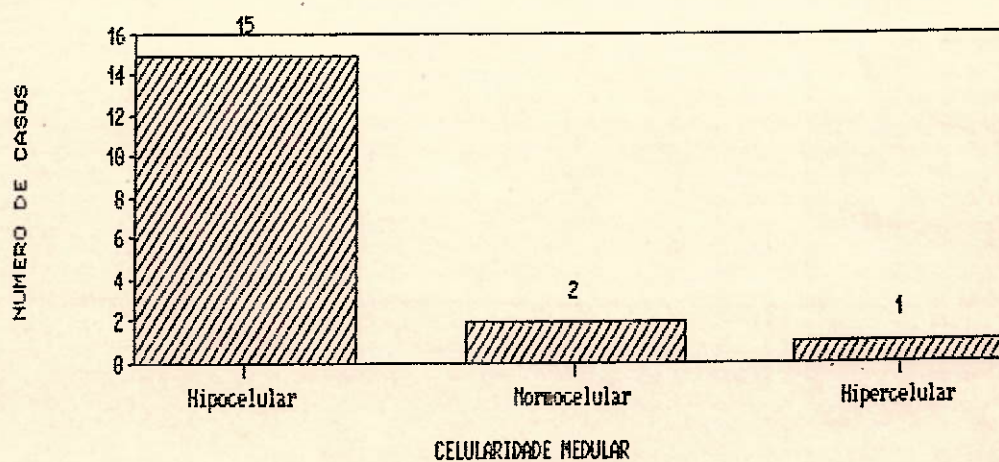
PARAMETROS HEMATOLOGICOS	NUMERO DE PACIENTES			
	Abaixo do Normal	Normal	Acima do Normal	Total
Ferro Sérico (50 a 150 mg/dl)	08	10	-	18
Capacidade Total de Ligação do Ferro (250 a 410)	14	04	-	18
Capacidade Latente de Ligação do Ferro (140 a 280)	13	05	-	18
Índice de Saturação da Transferrina (20 à 50%)	03	15	-	18

Tabela VI

DISTRIBUIÇÃO DA FREQUENCIA A CELULARIDADE MEDULAR, DOS PACIENTES HIV POSITIVO GRUPO IV (CDC) SEGUNDO O NUMERO DE CASOS ESTUDADOS

CELULARIDADE MEDULAR	NUMERO DE PACIENTES	PERCENTUAL
HIPOCELULAR	15	83,33
NORMOCELULAR	2	11,22
HIPERCELULAR	1	5,55
TOTAL:	18	100,0

Tabela VII



✓ DISTRIBUIÇÃO DA FREQUENCIA DA CELULARIDADE MEDULAR, DOS PACIENTES HIV POSITIVO, SEGUNDO NUMERO DE CASOS ESTUDADOS

Figura 3

DISTRIBUIÇÃO DA CELULARIDADE MEDULAR EM PACIENTES HIV POSITIVO,
SEGUNDO O GRUPO IV (CDC), DO HOSPITAL SÃO JOSÉ

SÉRIE	HIPOCELULAR %	NORMOCELULAR %	HIPERCELULAR %	TOTAL
ERITROIDE	14 (77,7)	03 (16,6)	01 (5,5)	18
MIELOIDE	08 (44,4)	09 (50,1)	01 (5,5)	18
LINFÓIDE	01 (5,5)	16 (89,0)	01 (5,5)	18
PLASMOCITOS	- -	12 (66,7)	06 (33,3)	18

Tabela VIII

COMPORTAMENTO DA SÉRIE MIELOIDE/ERITROIDE EM PACIENTES HIV
POSITIVO, SEGUNDO O GRUPO IV (CDC), DO HOSPITAL SÃO JOSÉ

SÉRIE	ABAIXO DO NORMAL	NORMAL	ACIMA DO NORMAL	TOTAL
MIELOIDE/ ERITROIDE	02 - (11,1%)	03 - (16,6%)	13 - (72,3%)	18

Tabela IX

DISTRIBUIÇÃO DO NUMERO DE MEGACARIÓCITOS EM PACIENTES HIV
POSITIVO, SEGUNDO A CLASSIFICAÇÃO (CDC), NUMERO DE
CASOS/PORCENTAGENS

MEGACARIÓCITOS	NUMERO DE PACIENTES	PORCENTAGENS
AUSENTE	3	16,6
DIMINUIDO	9	50,2
NORMAL	3	16,6
AUMENTADO	3	16,6
TOTAL:	18	100,0

Tabela X

✓ VALORES ESTATÍSTICOS DO "SCORE" DE FERRO/PORCENTAGENS EM
PACIENTES HIV POSITIVO, SEGUNDO A CLASSIFICAÇÃO CDC

VALORES ESTATÍSTICOS	"SCORE" DE FERRO
AMPLITUDE	(0,00; 0,61)
MÉDIA	0,20
DESVIO PADRÃO	0,15

Tabela XI

DADOS REFERENTES A 18 CASOS ESTUDADOS EM PACIENTES HIV POSITIVO,
GRUPO IV (CDC), COM OS SCORES DO FERRO

CASO Nº	0	1	2	3	4	SCORES	Sideroblasto em anel
1	100	-	-	-	-	0,00	-
2	83	7	6	-	4	0,35	3
3	87	5	4	2	2	0,27	1
4	92	4	-	4	-	0,16	-
5	81	2	1	7	9	0,61	5
6	94	3	-	1	2	0,14	2
7	91	3	4	1	1	0,18	1
8	88	5	3	2	2	0,25	2
9	89	3	1	2	5	0,31	4
10	-	-	-	-	-	-	-
11	93	3	2	1	1	0,14	1
12	91	5	2	2	-	0,15	-
13	-	-	-	-	-	-	-
14	100	-	-	-	-	0,00	-
15	96	-	-	-	-	0,04	-
16	87	7	3	1	2	0,24	2
17	94	4	-	-	2	0,12	2
18	87	7	2	3	1	0,24	-

Tabela XII

DISTRIBUIÇÃO DA HEMOSIDERINA NA MEDULA OSSEA DE INDIVÍDUOS HIV POSITIVO, PROPOSTO POR BAUMGARNER - STAUBLI - BECK

DISTRIBUIÇÃO DO "SCORE"	NUMERO DE PACIENTES	%
0	2	12,5
+	3	18,7
++	6	37,6
+++	5	31,2
++++	-	-
TOTAL:	16	100,0

Tabela XIII

ANEXOS

Identificação: F.H.C.L

Idade: 30 anos

Sexo: Masculino

nº 01

Data da coleta: 13/10/92

(Voluntário)

Eritrograma

Hemácias $\rightarrow 4.600.000/\text{mm}^3$

Hematócrito $\rightarrow 42\%$

Hemoglobina $\rightarrow 13,5 \text{ g/dl}$

Índices Hematimétricos

VEM $\rightarrow 91,3 \text{ fl}$

HCM $\rightarrow 29,3 \text{ pg}$

CHCM $\rightarrow 32,1 \text{ g/dl}$

Observação: Hemácias normocitárias e normocitof $\text{Hb} \rightarrow 20 \text{ mm}$

Leucograma

Leucócitos $\rightarrow 7.200/\text{mm}^3$

Nb $\rightarrow$

Pmc $\rightarrow$

Me $\rightarrow$

mn $\rightarrow$

Ba $\rightarrow 01$

Seg. $\rightarrow 44$

Eos. $\rightarrow 08$

Ba. $\rightarrow 00$

Linf. $\rightarrow 46$

Mon $\rightarrow 01$

Observação: -

Reticulócitos $\rightarrow 1,1\%$ ou

$50.600/\text{mm}^3$

Plaquetas $\rightarrow 141.000/\text{mm}^3$

Ferro Sérico: $83,3 \text{ } \mu\text{g/dl} \rightarrow (\text{Lab Test}) \text{ Fér: } 8,33$

V.R $\rightarrow 50 \text{ a } 150$

Cap. Total de lig. do Ferro $= 294,84 \text{ } \mu\text{g/dl}$

Cap. Latent. de lig. do Ferro $= 211,54 \text{ } \mu\text{g/dl}$

Índice de Saturação da Transferrina $\rightarrow 28,25\%$

Valores de Referência

ELLF $\rightarrow 140 \text{ a } 280$

ETLF $\rightarrow 250 \text{ a } 410$

ISIT $\rightarrow 20 \text{ a } 50\%$

$$\frac{T_2 - T_1}{34 \cdot 4}$$

$$= 500 - \left(\frac{30}{52} \cdot 500 \right)$$

Ferro Sérico $\rightarrow 86,8 \text{ (Doleq)}$

V.R $\rightarrow 60 \text{ a } 160$

C.T.L.F $\rightarrow 292,22 \text{ } \mu\text{g/dl}$

C.L.L.F $\rightarrow 205,42 \text{ } \mu\text{g/dl}$

I.S.T $\rightarrow 29,7\%$

$F = 15,38$
 $\frac{T_2 - T_1}{25 \cdot 6} = 19$ $\rightarrow$ ETLF.

Valores de Referência

ETLF $= 240 \text{ a } 410$

ELLF $=$

ISIT $=$

Identificação: R.M.C

Idade: 27 anos

Sexo: Masculino

Data da Coleta: 22/10/92.

nº 02
(Voluntário)

Ertrrograma

Hemácias: $4.900.000/\text{mm}^3$

Hematócrito: 45%

Hemoglobina: 14,4 g/dl

Índices Hematimétricos

VCM $\rightarrow 91,8 \text{ fl}$

HCM $\rightarrow 29,3 \text{ pg}$

CHCM $\rightarrow 32,0 \text{ g/dl}$

Observação: Hemácias normocromicas e normociticas - VHS $\rightarrow 2 \text{ mm}$

Leucograma

Leucócitos: $4.700/\text{mm}^3$

Retículo $\rightarrow 1,2\%$ ou
 $58.800/\text{mm}^3$

Nb. -

Pme. -

Me. -

mpme. -

Bastão. - 01%

Seg. - 60%

Eos. - 01%

Ba. - 00%

toinf. - 37%

Mon. - 01%

Observação: -

Plaquetas $\rightarrow 183.000/\text{mm}^3$

Ferro Sérico: 133,28 $\mu\text{g/dl}$ (Labtest) Fator: 8,35

V.R $\rightarrow 50 \text{ a } 150$

Capacidade Total de ligação do Ferro: 306,54 $\mu\text{g/dl}$

Capacidade latente de ligação do Ferro: 173,26 $\mu\text{g/dl}$

Índice de Saturação da Transferrina: 43,47%

Ferro Sérico: 130,2 $\mu\text{g/dl}$ (Dole)

V.R $\rightarrow 60 \text{ a } 160$

CTLF $\rightarrow 307,6 \mu\text{g/dl}$

CLLF $\rightarrow 177,4 \mu\text{g/dl}$

IST $\rightarrow 42,3\%$

V. Referência

CLLF = 140 a 280

CTLF = 250 a 410

IST = 20 a 50%

Valores de Referência

CTLF = 240 a 410

CLLF =

IST =

Identificação: P.N.E.R.C

Idade: 27 anos.

Sexo: Feminino

nº 03
(Voluntária)

Data de Coleta: 05/11/92

Eritrograma

Hemácias $\rightarrow 4.600.000/\text{mm}^3$

Hematócrito $\rightarrow 42\%$

Hemoglobina $\rightarrow 13,5 \text{ g/dl}$

Obs: Hemácias morfologicamente normais.

Leucograma

Leucócitos $= 6.000/\text{mm}^3$

Nb $\rightarrow$

Pme $\rightarrow$

Mc $\rightarrow$

mM $\rightarrow$

Bastões $\rightarrow 03$

Seg $\rightarrow 59$

Eos $\rightarrow 05$

Bas $\rightarrow 00$

Linf $\rightarrow 32$

Mon $\rightarrow 01$

Observação: -

Ferro férrico: $50 \mu\text{g/dl} \rightarrow (\text{lab test})$ Fator = 8,33

VR $\rightarrow 50 \text{ a } 150$

Capac. Total de lig. de Ferro = $290,4 \mu\text{g/dl}$

Capac. Latente de lig. do Ferro = $240,4 \mu\text{g/dl}$

Índice de Saturação do Transferrina = $17,2\%$

Valores de Referência

CLLF $\rightarrow 140 \text{ a } 280$

CTLF $\rightarrow 250 \text{ a } 410$

I&T $\rightarrow 20 \text{ a } 50\%$

Índices Hematimétricos

VEM $\rightarrow 91,3 \text{ fl}$

HCM $\rightarrow 29,3 \text{ pg}$

CHCM $\rightarrow 32,1 \text{ g/dl}$

VHf = 24 mm

Reticulócitos = $0,9\%$ ou
 $41.400/\text{mm}^3$

Plaquetas = $295.000/\text{mm}^3$

Ferro férrico $\rightarrow 49,9 \mu\text{g/dl} \rightarrow (\text{Dolez})$
Fator: 6,2
V.R = $60 \text{ a } 160$

CTLF $\rightarrow 290,3$

CLLF $\rightarrow 240,4$

I&T $\rightarrow 17,18\%$

Valores de Referência

CTLF $\rightarrow 240 \text{ a } 410$

CLLF $\rightarrow$

I. & T. $\rightarrow$

Identificação: M. R. A. G

Idade: 30 anos. Sexo: Feminino

nº 04
(Voluntária).

Data da Colheita: 07/01/93

Eritrograma

Hemácias $\rightarrow 4.400.000/\text{mm}^3$

Hematócrito $\rightarrow 41\%$

Hemoglobina $\rightarrow 13,3 \text{ g/dl}$

Obs: Hemácias morfológicamente normais.

Índices Hematimétricos

VCM $\rightarrow 93,1 \text{ fl}$

HCM $\rightarrow 30,2 \text{ pg}$

CHCM $\rightarrow 32,4 \text{ g/dl}$

VH $\bar{g}$ $= 11 \text{ mm}$

Retrôulocito $= 1,3\%$ ou
 $57.200/\text{mm}^3$

Plaquetas $= 200.000/\text{mm}^3$

Leucograma

Leucócitos: $7.900/\text{mm}^3$

nb $\rightarrow$

Pme $\rightarrow$

ne $\rightarrow$

nm $\rightarrow$

Bastão $\rightarrow 01$ Observação: —

seg $\rightarrow 66$

Eoz $\rightarrow 03$

Linf $\rightarrow 28$

mon $\rightarrow 02$

Ferro Sérico: $99,0 \mu\text{g/dl}$ $\rightarrow$ (Labtest) Fator $= 8,29$

V. R $\rightarrow 50 \text{ a } 150$

Capacidade Total de ligação do ferro: $292,2 \mu\text{g/dl}$

V. R $\rightarrow 250 \text{ a } 410$

Capacidade latente de ligação do ferro: $193,2 \mu\text{g/dl}$

V. R $\rightarrow 140 \text{ a } 280$

Índice de saturação da transferrina: $33,8\%$

V. R $\rightarrow 20 \text{ a } 50\%$

Identificação: J. A. C

Idade: 27 anos Sexo: Masculino

nº 05
(Voluntário)

Data da Coleta: 01/02/93

Eritrograma

Hemácias $\rightarrow 5.400.000/\text{mm}^3$

Hematócrito $\rightarrow 48\%$

Hemoglobina $\rightarrow 15,6$

Índices Hematimétricos

V.C.M. $\rightarrow 88,8 \text{ fl}$

H.C.M. $\rightarrow 28,8 \text{ pg}$

C.H.C.M. $\rightarrow 32,5 \text{ g/dl}$

Obs: Série Vermelha normal.

V.H. $\Phi = 10 \text{ mm}$

Reticulócitos = 1% ou
 $54.000/\text{mm}^3$

Leucograma

Leucócitos $\rightarrow 8.500/\text{mm}^3$

Nb $\rightarrow$

Pme $\rightarrow$

Me $\rightarrow$

mm $\rightarrow$

Bast $\rightarrow 03$

Seg $\rightarrow 63$

Eos $\rightarrow 03$

Linf $\rightarrow 29$

Mon $\rightarrow 02$

Observação: —

Ferro Sérico: $117 \mu\text{g/dl} \rightarrow (\text{Labtest}) \text{ Fator: } 8,31$
V.R. $\rightarrow 50 \text{ a } 150$

Capacidade Total de Ligação do Ferro: $302 \mu\text{g/dl}$ V.R. = 250 a 410

Capacidade Potente de Ligação do Ferro: $185 \mu\text{g/dl}$ V.R. = 140 a 280

Índice de Saturação da Transferrina: $38,7\%$

V.R. $\rightarrow 20 \text{ a } 50\%$

Identificação → A.M.M.C

Idade: 34 anos

Sexo → Feminino

Data da coleta: 17/02/93

nº 06
(Voluntária)

Exatogramas

Hemácias → $4.100.000/\text{mm}^3$

Hematócrito → 38%

Hemoglobina → 12,5

Índices Hematimétricos

V.E.M = 92,6 fL

H.E.M = 30,4 pg

E.H.E.M = 32,8 g/dL

V.H. ϕ = 12 mm

Obs: Hemácias normocíticas e normocrômicas. Reticulócitos: 1,1% ou

Leucograma

Leucócitos → $7.000/\text{mm}^3$

$45.100/\text{mm}^3$

Plaquetas = $208.000/\text{mm}^3$

$\eta b \rightarrow$

$Pme \rightarrow$

$me \rightarrow$

$\eta.me \rightarrow$ Observação: —

Bast → 02

$\phi eq \rightarrow 68$

Eos → 05

Linf → 23

Mon → 02

Ferro Sérico → 80,0 $\mu\text{g}/\text{dL}$ → (babtest) Fator: 8,40

V.R → 50 a 150 $\mu\text{g}/\text{dL}$

Capacidade Total de ligação do Ferro → 309,0 $\mu\text{g}/\text{dL}$

V.R → 250 a 410

Capacidade latente de ligação do ferro → 229 $\mu\text{g}/\text{dL}$

V.R → 140 a 280

Índice de saturação da Transferrina → 25,8%

V.R → 20 a 50%