

*João Eudes Carneiro Filho*

*Pesquisa de Anemia Falciforme em Crianças com Pneumonia*

*Universidade Federal do Ceará*

Fortaleza - Ceará  
1994

*João Eudes Carneiro Filho*

*Médico, Aluno do Curso de Especialização em Hematologia e Hemoterapia*

***Pesquisa de Anemia Falciforme em Crianças com Pneumonia***

*Trabalho apresentado como  
requesito final do VIII Curso de  
Especialização em Hematologia e  
Hemoterapia - D.A.C.T. - D.M.C. -  
Hemoce CCS*

Universidade Federal do Ceará  
Fortaleza - Ceará  
1994

# **SUMÁRIO**

---

RESUMO .....	3
INTRODUÇÃO .....	4
MATERIAL E MÉTODOS .....	6
RESULTADOS .....	7
DISCUSSÃO .....	10
CONCLUSÃO .....	12
SUMMARY .....	13
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....	14

## RESUMO

**F**oram colhidas amostras de sangue venoso de 34 crianças entre 7 e 34 meses de idade internadas no Hospital Distrital Nossa Senhor da Conceição com diagnóstico de pneumonia e realizado eletroforese de hemoglobina para pesquisa de anemia falciforme, nenhum resultado mostrou-se positivo, não estabelecendo este estudo relação entre o diagnóstico de anemia falciforme e pneumonia.

# INTRODUÇÃO

O termo "Doença Falciforme" engloba um grupo de hemoglobinopatias caracterizadas pela presença da Hemoglobina S que quando desoxigenada devido a sua polimerização intracelular, as hemácias sofrem alterações em sua membrana assumindo a forma de foice, perdendo sua deformabilidade, causando vaso-oclusão em diversos órgãos e sofrendo hemólise. Este fenômeno é o responsável pela maioria das manifestações clínicas da doença. O defeito básico reside num gene autossômico condominante, localizado no cromossomo 11 que causa substituição do ácido glutâmico pela valina na posição 6 da cadeia de polipeptídeos beta da hemoglobina (1,2). A hemoglobinopatia mais importante deste grupo é a anemia falciforme que é o estado homozigótico para a hemoglobina S.

Vários estudos mostram que na Anemia Falciforme ocorre uma queda da função esplênica à partir do 5º ou 6º mês de vida (6,7,13,14,16,17), queda esta, progressiva, ocorrendo por volta de 6 a 8 anos uma autoesplemectomia funcional comportando-se estes pacientes de maneira semelhante aos esplemectomizados cirurgicamente por outras causas. (14)

Como causa da patologia esplênica, estes pacientes tem grande suscetibilidade de contrair infecções (4, 5, 13, 16) sendo estas a maior causa de morbidade e mortalidade (1, 6) principalmente quando se trata de meningites (6,8,17) ou septicemias (2,9,15). A pneumonia é a infecção mais frequentemente encontrada neste grupo (1). O germe mais encontrado nestas infecções é o *Streptococcus pneumoniae*, isto ocorre devido a acentuada diminuição da atividade sérica de opsonização contra esta bactéria refletindo a disfunção esplênica. (19)

(2,4,5,18) e na instituição da antibioticoterapia profilática (2,15,20) com a penicilina diminuindo a incidência de infecções. (6)

Em nosso meio vários fatores contribuem para que o diagnóstico seja na maioria das vezes feito tarde, dentre eles a inexistência de programas para o diagnóstico precoce e as péssimas condições de saúde pública existentes em nosso país. Desta maneira, muitas crianças, portadoras da doença, morrem antes de serem diagnosticadas. O presente estudo tenta fazer uma relação entre presença de anemia falciforme e o diagnóstico de pneumonia. Esta correlação poderá fazer com que nossos pediatras possam lembrar-se desta patologia quando encontrarem-se diante de uma criança com pneumonia, principalmente se não tiverem outras causas predisponentes.

---

## MATERIAL E MÉTODOS

**F**oram colhidas amostras de sangue por punção venosa de 34 crianças na faixa etária de 7 a 34 meses que estiveram internadas no Hospital Distrital Nossa Senhora da Conceição localizado à rua 1018 Nº 148 na 4<sup>a</sup> etapa do Conjunto Ceará em Fortaleza nos meses de Janeiro e Fevereiro de 1994 que tiveram diagnóstico de entrada de pneumonia, a decisão dos dia de coleta foi de forma aleatória e algumas das crianças já possuíam resultado de eritrognama realizado durante o internamento.

As amostras foram conservadas com solução anti-coagulante de Edta a 10% e foram submetidas a eletroforese de hemoglobina como descrito por Naoum (12) substituindo-se o amido por quantidades iguais de 2 fórmulas de amido de milho para alimentação infantil (Maizena e Arrozina) e foi proposto teste de solubilidade e nova eletroforese em acetato de celulose nas amostras positivas para hemoglobina S conforme método descrito pelo mesmo autor (12).

Os resultados foram comparados com a literatura.

## **RESULTADOS**

**O**s resultados do estudo são apresentados nas tabelas 1 e 2. Foram analisadas 34 crianças sendo 16 do sexo masculino e 18 do sexo feminino. A idade dos pacientes variou entre 7 e 34 meses com média aritmética de 13,9 meses e mediana de 10,5 meses. 19 dos 34 pacientes (55,8%) não haviam completado o primeiro ano de vida, 9 (26,4%) encontravam-se no 2º ano de vida e 6 (17,8%) na faixa etária acima de 2 anos.

Em 18 dos pacientes haviam disponíveis nos prontuários resultados de eritrograma (tabela 2), todos mostravam algum grau de anemia variando a hemoglobina entre 5,3 g% e 10,9 g%. A grande maioria (89%) apresentava índice de concentração de hemoglobina conpuscular médica abaixo da normalidade e todos apresentavam volume corpuscular médio dentro dos limites normais.

Em todos os pacientes, o resultado da eletroforese de hemoglobina foi compatível com hemoglobina A e não foram detectadas hemoglobinas anormais.

**TABELA 1 - DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES POR IDADE, SEXO E  
RESULTADO DE ELETROFORESE DE HEMOGLOBINA**

Nº	PAC	S	ID	EHB	Nº	PAC.	S	ID	EHB
1	AAA	M	07	AA	18	GGS	F	27	AA
2	AAF	M	08	AA	19	GLA	M	08	AA
3	AEB	F	12	AA	20	JCA	F	09	AA
4	AMS	M	15	AA	21	JDS	M	34	AA
5	ARLA	F	11	AA	22	JEOM	M	11	AA
6	ASC	F	07	AA	23	JFE	M	25	AA
7	ARV	F	28	AA	24	JMC	F	12	AA
8	BCOC	M	08	AA	25	JSB	F	18	AA
9	CAL	F	30	AA	26	JMS	F	08	AA
10	CLM	F	09	AA	27	MGA	F	20	AA
11	CTA	M	08	AA	28	RFP	M	23	AA
12	DSS	F	08	AA	29	RJP	M	09	AA
13	EBS	F	10	AA	30	RRM	F	12	AA
14	EVS	M	09	AA	31	SLS	M	08	AA
15	FOS	M	07	AA	32	TMD	F	13	AA
16	FPN	M	27	AA	33	VRV	F	14	AA
17	FWSA	M	09	AA	34	WSM	F	10	AA

**LEGENDA:**

PAC - Paciente (iniciais)

S - Sexo :

M - Masculino, F - Feminino

ID - Idade em Meses

EHB - Eletroforese de Hemoglobina

**TABELA 2 - DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES COM RESULTADO DE ERITROGRAMA**

Nº	PAC	HEM	HB	HTC	VCM	HBCM	CHCM
1	AAA	1.800.000	5,3	17	94	29	31
2	AAF	3.100.000	8,7	28	90	28	31
3	AEB	3.300.000	9,3	30	90	28	31
6	ASC	2.800.000	8,1	26	92	28	31
7	ARV	3.700.000	10,6	34	91	28	31
12	DSS	2.700.000	7,8	25	92	28	31
13	EBS	3.100.000	8,7	28	90	28	31
15	FDS	2.500.000	7,3	23	92	29	31
17	FWSA	2.400.000	7,0	22	91	29	31
18	GGS	3.100.000	8,7	28	90	28	31
19	GLA	3.100.000	8,7	28	90	28	31
21	JDS	3.800.000	10,9	35	92	28	31
23	JFC	3.300.000	9,6	30	90	29	32
25	JSB	3.300.000	9,3	30	90	28	31
27	MGA	3.300.000	9,6	30	90	29	32
28	RFP	3.400.000	9,9	31	91	29	31
32	TMD	3.200.000	9,2	29	90	28	31
34	WSM	3.100.000	8,7	28	90	28	31

**LEGENDA:**

PAC - Paciente por mm<sup>3</sup>

HEM - Hemácias em 2%

HB - Hemoglobina em Porcentagem

HE - Hematócrito em Porcentagem

VCM - Volume Corpuscular Médio E- $\mu$ <sup>3</sup>

HBCM - Hemoglobina corpuscular média em  $\mu$ g

CHCM - Concentração de Hemoglobina Corpuscular Média em Percentagem

---

## DISCUSSÃO

**O**Hospital Nossa Senhora da Conceição situado no Conjunto Ceará atende pacientes, em sua grande maioria, procedentes de favelas da periferia de Fortaleza e Caucaia, localizadas próximas ao hospital. A maioria dos pacientes atendidos tem baixo nível sócio-econômico e educacional, a maioria das crianças sofre carência alimentar o que predispõe ao aparecimento de diversas doenças como pneumonia, cólera, gastroenterites, etc ...

Analizando-se os resultados dos eritrogramas observamos todos com anemia o que pode ser justificado pela presença de infecção. No entanto, devido a grande variabilidade dos níveis de hemoglobina, oscilando entre 5,3 e 10,9%. Esta hipótese sozinha fica comprometida levando a pensar na causa multifatorial. O resultado da concentração de hemoglobina corpuscular média mostra hipocromia em quase todos os pacientes e o volume corpuscular médio mostra-se normal em todos, o que poderia refletir a presença concomitante de componente macrocítico e microcitose devido a múltiplas carências como ferro e ácido fólico, nestes pacientes.

Braga (3), mostrou em seu estudo em uma população, em Fortaleza, de 1858 pessoas, uma incidência de 2,7% de hemoglobinas anormais e dentre estes um portador de anemia falciforme enquanto Martins (11) encontrou 1 paciente falcêmico entre 169 estudados no hospital das clínicas. Em um grupo de crianças com pneumonia, justificaria uma pesquisa da presença de anemia falciforme, principalmente na faixa etária de menor de 3 anos onde é alta a incidência de pneumonias em crianças com anemia falciforme. O presente estudo não confirmou esta hipótese, mas dois aspectos merecem melhor análise:

1. O baixo nível sócio econômico da população estudada acompanhado pela

2. O tamanho da amostra foi muito reduzido o que prejudicou a análise e interpretação dos dados.

O presente trabalho, se não conclusivo; não invalida a idéia de procurarmos diagnosticar precocemente nossas crianças com anemia falciforme e levanta um questionamento para que novos estudos sejam realizados em nosso meio, com o objetivo de diagnosticar e tratar o mais precocemente possível nossas crianças falcêmicas.

---

## **CONCLUSÃO**

O presente estudo não mostrou relação entre pneumonia e diagnóstico de anemia falciforme.

## SUMMARY

We obtained thirty-four samples of peripheral blood from children interned in hospital distrital Nossa Senhora da Conceição. We performed hemoglobin electrophoresis to establish diagnosis of sickle cell anemia. The results showed no relationship between pneumonia and the diagnosis of sickle cell disease.

---

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

01. BLEUTER, E.; The sickle cell disease and related disorders. In Williams, W.J.; Beutler E.; Ersleu, A.J.; Lichtman, A.M.; Hematology 4<sup>a</sup> ed., New York: Library of Congress 1990 Cap. 60, p.613-614.
02. BRACHIR, D.; GALACTÉROS, F.; Dans de Bonnes Conditions, L'Espérance de vie des drépanocytaires dépasse 40 ans. La Revue du Praticien – Medecine Générale n° 71 p.53-66, outubro, 1989.
03. BRAGA, V.M.S. Pesquisa de Hemoglobinas Anormais na população do Distrito V de Fortaleza. Trabalho apresentado como requisito final ao curso de especialização em Hematologia e Hemoterapia – Hemoce – UFC-MEC, 1993 57p.
04. CONSENSUS CONFERENCE; Newborn Screening for Sickle Cell disease and other Hemoglobinopathies, Jama v.258 nº9 p.1205-1209 Setembro 1987.
05. DEAN, J.; SCHECHTER, A.N. Sickle-cell anemia: Molecular and cellular bases of therapeutic approaches. The New England Journal of Medicine. v.299 nº14 p.752-762, outubro de 1978.
06. FALCÃO, R.P.; DONADI, E.A. Infecções e imunidade na doença falciforme. Revista da Associação Médica Brasileira. v.35 nº 2 p.70-74 março, 1989.
07. FALTER, M.L.; ROBINSON, M.G.; KIM, O.S.; TAUBKIN, S.P.; Splenic function and infection in sickle cell anemia. Acta Haematologic v.50 p.154-161 1973.
08. GARRY, D.; OVERTURF, G.D.; POWARS, D.; LARRY, J.; BARAFF, M.D.; Bacterial meningitis and septicemia in sickle cell disease. American Journal of Disease

09. GEORGE, R.; BUCHANAN, M.D.; SUSAN, J.; SMITH, R.N.; Pneumococcal septicemia despite pneumococcal vaccine and prescription of penicillin. American Journal of Disease of Children, v.140 nº5 p.428-432, maio, 1986.
10. HERNANDEZ, P.; CRUZ, C.; SANTOS, M.N.; BALLESTER, J.M.; Imunologic disfunction in sickle cell anemia Acta Haematologic v.63 p.156-161, 1980.
11. MARTINS, J.M.; PITOMBEIRA, M.S.; CUNHA, R.V. Hemoglobinopatias. Estudos feitos no estado do Ceará. O Hospital, v.68: n.3 p.701-709, 1965.
12. NAOUM, P.C.; Diagnóstico das hemoglobinopatias, São Paulo, Sarvier, 1987, 241p.
13. O'BRIEN, R.T.; MCINTOSH, S.; ASPNES, G.T.; PEARSON, H.A.; Prospective study of sickle cell anemia in infancy. The Journal of Pediatrics v.89 nº2 p.205-210 Agosto, 1976.
14. PEARSON, H.A.; MCINTOSH S.; RITCHIEY, A.K.; LOBEL, J.S.; ROOKS Y.; JOHNSTON, D.; Developmental aspects of splenic function in sickle cell diseases, Blood v.53 nº3 p.358-364 Março, 1979.
15. POWARS, D.; OVERTURF, G.D.; Penicillin in sickle cell anemia. American Journal of Diseases in Children, v.141 nº3 p.250-252 Março, 1987.
16. POWARS, D.; OVERTURF, G.D.; WILKINS, J.; Commentary: Infections in sickle cell and SC disease. The Journal of Pediatrics v.103 nº2 p.242-244 Agosto, 1983.
17. ROBINSON, M.G.; WATSON, R.J.; Pneumococcal meningitis in sickle cell anemia. The New England Journal of Medicine, v.274 nº 18 p.1006-1008, Maio, 1966.
18. ROLAND, B.; SCOTT, M.D.; Advances in the treatment of sickle cell disease in children. American Journal of Diseases of Children v.139, nº12 p.1219-1225 dezembro, 1985.
19. WINKELSTEIN, J.A.; DRACHMAN, R.H.; Deficiency of pneumococcal serum opsonizing activity in sickle cell disease. The New England Journal of Medicine v.279 nº9 p.459-466 Agosto 1968.
20. WORKMAN, M.R.; LAYTON, M.; HUSSEIN, M.; PHILPOTT-HOWARD, J.; GEORGE, R.C.; Nasal carriage of penicillin - resistant pneumococcus in sickle