

ANEMIA POR DEFICIÊNCIA NUTRICIONAL

PASCHOAL, Carolina Lages

RAFAINE, Danielle

SANTOS, Denise Almeida Nogueira dos

ROCHA, Fabio Peron Coelho

ROCHA, Felipe Augusto

PASCHOAL NETO, Fernando Antônio

Acadêmicos da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da FAMED - Garça

fabiopuff@hotmail.com

SACCO, Soraya Regina

Docente da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da FAMED - Garça

skapa4@hotmail.com

RESUMO

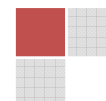
A anemia causada por deficiência nutricional geralmente está relacionada com a falta de ferro, vitamina B12 e ácido fólico, presentes em muitos processos fisiológicos, desde a síntese de proteína até a coagulação sanguínea, e por isso de grande interesse clínico para os médicos veterinários, porém necessita de especial atenção devido às dificuldades de identificação do tipo de anemia e do tratamento diferenciado entre elas, esse trabalho visa agrupar algumas características importantes para o auxílio e entendimento dessas.

Palavras-Chave: Anemia nutricional, ferropriva, megaloblástica.

Tema Central: Medicina Veterinária.

ABSTRACT

The anemia caused by nutritional deficiency generally is related to iron, B12 vitamin and folic acid deficiency, needed in many physiologic processes, from the synthesis of a protein until the blood coagulation, and that's the cause it has great clinic interest to the veterinary medics and needs special attention because of the difficulties about identificating the type of anemia and the differential treatment between them, and this paper puts together some important characteristics to support and understand these pathologies.



Key words: Nutritional anemia, iron deficiency, megaloblastic.

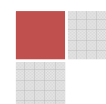
1. INTRODUÇÃO

A anemia é uma anomalia caracterizada pela diminuição da concentração da hemoglobina intra-eritrocitária e pela redução na quantidade de hemácias no sangue. Isso resulta em uma redução da capacidade do sangue em transportar o oxigênio aos tecidos. A hemoglobina, uma proteína presente nas hemácias, é responsável pelo transporte de oxigênio dos pulmões para os demais órgãos e tecidos e de dióxido de carbono destes para ser eliminado pelo pulmão.

Anemia ferropriva é o tipo de anemia por deficiência nutricional mais comum, é causada pela deficiência de ferro, e sua principal alteração é uma anemia microcítica. O ferro é um dos principais constituintes da hemoglobina, responsável pelo transporte de oxigênio do sangue para os tecidos.

Já a anemia megaloblástica é um tipo de anemia não regenerativa caracterizada por interrupção do desenvolvimento dos núcleos dos precursores eritrocitários (como resultado de interferência na síntese de DNA), enquanto o citoplasma se desenvolve de modo normal, e está relacionada com a falta de vitamina B12 e ácido fólico.

Esta revisão de literatura tem como objetivo caracterizar o que pode provocar a falta de vitaminas para os animais, discutindo as principais formas de tratamento dessas deficiências, evidenciando, desse modo, as principais características das anemias nutricionais.



2. CONTEÚDO

A anemia ferropriva é a anemia que em adultos é causada por hemorragia, e desenvolve-se quando as hemácias são produzidas na condição de disponibilidade de ferro reduzida, geralmente relacionada com a perda de sangue no trato digestório (BISTNER et al., 1999).

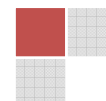
Segundo Thrall (2007), essa anemia é geralmente causada por deficiência hereditária de fator intrínscico de receptores de cobalamina nos enterócitos do ílio, com característica autossômica recessiva.

O principal local de absorção do ferro é no duodeno e jejuno. Depois de absorvido, o ferro se liga a transferrina (proteína que transporta o ferro). Esse ferro é levado à medula óssea, onde precursores eritróides captam o ferro para formar a hemoglobina (TILLEY & SMITH 2003).

Aproximadamente dois terços do ferro necessário para a produção de hemoglobina vem da degradação do eritrócito (hemácia) envelhecido, enquanto que apenas um terço deste vem de alimentos ricos em ferro. Ao ser ingerido, ele está no estado férrico (Fe^3) mas para ser absorvido tem que estar no estado ferroso (Fe^2). Contribuem para esta transformação redutores gástricos, pH gástrico e a vitamina C (LUCCI, 1997).

Essa enfermidade é razoavelmente comum em cães adultos, mas é raro em gatos adultos, mas nos filhotes de gatos ocorre uma anemia neonatal transitória por deficiência de ferro com cinco a dez semanas de idade, em cerca de 50% dos animais (BISTNER et al., 1999).

Os sinais mais comuns são letargia, depressão, fraqueza, anorexia e em casos mais crônicos até a convulsão. Ocorre também melena por perda sanguínea gastrointestinal, geralmente relacionada com carga parasitária hematófaga, possivelmente forte (por exemplo, pulgas e ancilóstomos). Pode estar relacionada com linfoma, ancilostomíase, neoplasia gástrica ou intestinal e abuso de doadores de sangue (TILEY & SMITH, 2003).



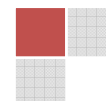
Nos exames laboratoriais o hematócrito permanece normalmente baixo, em geral em 10-40% dos cães, a anemia pode ser regenerativa ou não, ocorre microcitose, indicada por VCM normal baixo ou baixo, acompanhada com frequência por heterogeneidade de alto volume detectado por meio de alargamento de histograma eritrocitário ou valor de amplitude de distribuição eritrocitária alto. Alterações em hemácias são observadas em esfregaço sanguíneo: hipocromia (indicada por palidez central acentuada), lesões oxidativas (por exemplo, queratócitos), fragmentação. Também se evidencia trombocitose, e hipoproteinemia que é achado compatível se a perda sanguínea for prolongada; ambas as frações de albumina e globulina ficam normais baixas ou baixas (NAVARRO & PACHALY, 1994).

O tratamento da anemia ferropriva consiste em identificar e corrigir a causa da perda sanguínea externa crônica e administrar ferro até que as características hematológicas de deficiência de ferro se resolvam, porém, a suplementação oral de ferro se associa com mortes inexplicadas em filhotes de gatos e deve ser evitada (MEYER & COLES, 1995).

Outra causa mais rara de deficiência nutricional é a falta de piridoxina (vitamina B6) na dieta, que reduz a formação de hemoglobina, produzindo o mesmo efeito da deficiência de ferro (BUSH, 2004).

Já a anemia megaloblástica é provocada pela carência de vitamina B12 ou de ácido fólico no organismo. Uma vez que esses dois fatores são importantes para a síntese de ácido desoxirribonucléico (DNA) e responsáveis pela eritropoiese, a sua falta causa um defeito na síntese de DNA, levando ao desequilíbrio no crescimento e divisão celular (LUCCI, 1997).

Os precursores eritrocitários acometidos pela deficiência de cobalamina e ácido fólico falham em dividir-se normalmente e, dessa forma, ficam maiores que os precursores normais correspondentes com o mesmo grau de maturidade citoplasmática (hemoglobinação); como seus núcleos ficam deficientes em cromatina (DNA), apresentam uma aparência exposta pontilhada distinta; esses



precursores gigantes com núcleos imaturos e atípicos são conhecidos como megaloblastos (NAVARRO & PACHALY, 1994).

Embora essas alterações assíncronas fiquem mais proeminentes em precursores eritrocitários, acometem-se de forma semelhante os precursores leucocitários e plaquetários (THRALL, 2007).

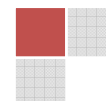
A carência de vitamina B12 ou cobalamina pode ser causada por nutrição deficiente de vitamina B12, quantidade insuficiente de cobalamina na dieta do animal; má absorção da vitamina B12 ingerida nos alimentos por problemas gástricos; ou anemia perniciosa, quando há ausência do fator intrínseco que leva a uma absorção inadequada da vitamina B12. Esse fator intrínseco está presente na mucosa gástrica (MEYER & COLES, 1995).

Segundo Bush (2004), a deficiência de folato pode ser causada por: nutrição deficiente; o folato é encontrado em vegetais verdes, muitas frutas, feijão, nozes, fígado e rim. Pode também estar relacionada a problemas intestinais que levam a má absorção do folato como enterites, linfoma intestinal, amiloidose, entre outras.

Uma eritropoiese ineficiente secundária à deficiência de vitamina B12 e ácido fólico ocorre com frequência em humanos, mas não foi documentada em animais domésticos com igual deficiência de folato, que pode ocorrer secundária a doenças crônicas de má absorção (MEYER et al., 1995).

Essa anemia pode também ser induzida por drogas, sendo elas antifolatos (metotrexato), análogos da purina, análogos da pirimidina, anticonvulsivos, contraceptivos orais, mas são raras em cães e gatos. É geralmente adquirida, e seus sinais são perda de apetite, dores abdominais, enjôos e diarreia, desenvolvimento de úlceras dolorosas na boca e na faringe, alterações da pele, perda de pelo, cansaço, perda de energia e durante a gravidez pode ocorrer parto prematuro e/ou a malformação do feto (TILEY & SMITH, 2003).

Os achados laboratoriais evidenciam anemia de média a moderada (hematócrito: em cães, 30 a 40%; em gatos, 25 a 38%), além de uma anemia classicamente macrocítica (VCM alto) e normocrômica (CHCM normal). As hemácias



são vistas grandes e completamente cheias de hemoglobina; os megaloblastos são de ocasionais a numerosos, em particular na margem emplumada; nenhuma policromasia é encontrada. Geralmente ocorre panleucopenia e trombocitopenia leves (THRALL et al., 2007).

No tratamento deve-se objetivar a causa subjacente, se for possível, além de tratar a maioria dos pacientes em uma base ambulatorial, com uma suplementação de ácido fólico (4 a 10mg por kg ao dia) e/ou vitamina B12 (cães, 100 a 200mg ao dia via oral; gatos, 5 a 100mg ao dia via oral). Os Schnauzers gigantes com má absorção de cobalamina hereditária exigem um tratamento parenteral com vitamina B12 (BISTNER et al., 1999).

3. CONCLUSÃO

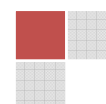
Através dessa revisão podemos observar que essas anemias por deficiência nutricional geralmente têm boa resposta à suplementação de seu respectivo causador, e no caso da ferropriva se torna essencial para a eritropoiese que também estará envolvida na melhora do quadro de anemia, o que também ocorrerá na anemia megaloblástica após suplementação, já que a cobalamina e o ácido fólico são essenciais nesse aspecto.

4. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BISTNER, S.I; FORD, R.B; RAFFE, M.R. **Procedimentos Veterinários & Tratamento Emergencial**. 7. ed., São Paulo: Manole, p. 145 -148, 1999.

BUSH, B.M. **Interpretação de resultados laboratoriais para clínicos de pequenos animais**. 1 ed. São Paulo: Roca, p. 47, 2004.

LUCCI, C.S. **Nutrição e Manejo de Bovinos Leiteiros**. 1ºed., São Paulo, Manole, p. 215 - 216, 1997.



MEYER, D.J; COLES, E.H., RICH, L.J. **Medicina de Laboratório Veterinário Interpretação e Diagnóstico**. 1 ed. São Paulo: Roca, p. 21, 1995.

NAVARRO, C.E..K.G; PACHALY, J.R **Manual de Hematologia Veterinária**. 1 ed., São Paulo: Varela, p.57, 1994.

TILLEY, L.P; SMITH, F. W. K.Jr. **Consulta Veterinária em 5 minutos. Espécies Canina e Felina**. 2 ed. São Paulo: Manole, p.415 – 417, 2003.

THRALL, M.A **Hematologia e Bioquímica Veterinária**; 1. ed., São Paulo: Roca, p. 86 - 87, 2007.

