

ANQUILOSTOMIASIS Y ANEMIA ¹

Dr. Marcel Roche ²

Se estudian las posibles indicaciones de que la anquilostomiasis sea causa de la anemia ferropénica, llegándose a la conclusión de que, ciertamente, la anquilostomiasis por sí sola puede ser suficiente para causar dicha anemia y que, cuando menos, puede contribuir significativamente a ella aun cuando no sea como factor único.

En las regiones tropicales y subtropicales, donde la anquilostomiasis y la deficiencia de hierro son males bastante generalizados, es fácil encontrar casos de anquilostomiasis sin anemia y, por el contrario, anemia sin anquilostomiasis. La aseveración de que la anquilostomiasis puede ser una causa principal de anemia ferropénica puede fundarse en tres consideraciones: 1) la pérdida comprobada de sangre y hierro causada por la anquilostomiasis; 2) la correlación estadísticamente importante entre los niveles de hemoglobina circulante y la cantidad de anquilostomas y 3) el lento incremento de hemoglobina circulante, sin hierro adicional, al eliminar los anquilostomas y quedar el paciente con su dieta habitual. La segunda y tercera de las consideraciones han sido comprobadas en algunas áreas rurales de Venezuela. En otros países en que pudiera haber patrones distintos de alimentación, estas deducciones son sólo probables.

Pérdida de sangre y hierro

Roche y Layrisse (24) han efectuado una revisión de los intentos realizados para

calcular la pérdida sanguínea por medio de métodos isotópicos y no isotópicos. Hahn y Offutt (14) fueron los primeros en utilizar métodos isotópicos en animales: dos perros infectados recibieron eritrocitos marcados con Fe⁵⁹ provenientes de perros donantes, determinándose subsiguientemente una declinación en la radiactividad circulante durante períodos de lectura constante de los índices hematocríticos. Gerritsen *et al.* (12) fueron los primeros en emplear un método isotópico en el hombre (Fe⁵⁹). Posteriormente, una serie de autores han utilizado Fe⁵⁹ o Cr⁵¹ (26). La pérdida sanguínea diaria causada por el *Necator* es del orden de 0.03 ml por gusano, mientras que el *Ancylostoma duodenale* produce pérdidas del orden de 0.15 a 0.5 ml.

Después de la revisión efectuada por Roche y Layrisse (24), han aparecido varios otros informes sobre la pérdida de sangre motivada por anquilostomiasis. Bloch y Ruiz (2) determinaron las pérdidas por medio de Cr⁵¹ en 10 pacientes (*N. americanus*) y de Fe⁵⁹ en 11 pacientes (*N. americanus* y *A. duodenale*). El promedio de pérdida fue de 0.1 ml por parásito, con amplias variaciones. Rep (23) estudió la pérdida sanguínea debida a *A. ceylanicum* empleando Cr⁵¹ en dos perros y constató una pérdida media diaria de 0.0137 ml por gusano. Mahmoud (18) descubrió una pérdida diaria de 0.032 ± 0.035 ml por gusano en 20 pacientes infectados con *N.*

¹ Trabajo presentado en el Simposio sobre el Metabolismo del Hierro y las Anemias, celebrado en Washington, D.C., el 14 de mayo de 1969, como parte de la Octava Reunión del Comité Asesor de la OPS sobre Investigaciones Médicas, y aparecido con el título original "The relationship between hookworm infection and anemia" en *Iron Metabolism and Anemia*, Publicación Científica de la OPS 184, págs. 72-77.

² Del Departamento de Fisiopatología, Instituto Venezolano de Investigaciones Científicas, Caracas, Venezuela.

americanus y 0.152 ± 0.124 en 10 pacientes infectados con *A. duodenale*. Georgi (10, 11) utilizó el sistema de conteo de todo el cuerpo para medir la pérdida de sangre debida a *Haemonchus contortus* y a *Ancylostoma caninum* (11), encontrando considerables pérdidas debidas a estos parásitos. Miller (20) halló una pérdida diaria de sangre causada por *A. caninum* de 0.08 a 0.20 ml por gusano para las infecciones leves y de 0.01 a 0.09 ml para las infecciones fuertes. Los gusanos provenientes de larvas irradiadas produjeron poca o ninguna pérdida sanguínea, y *Uncinaria stenophala* y *A. braziliense* causaron poca o ninguna pérdida. *A. duodenale* causó en dos chimpancés una pérdida de sangre de 0.04 y 0.02 ml por gusano, respectivamente.

Es evidente, por lo tanto, que la anquilostomiasis motiva un incremento en la pérdida sanguínea y, en consecuencia, en la de hierro. Marcando las células sanguíneas simultáneamente con Fe^{59} y Cr^{51} , Roche y Pérez-Giménez (25) demostraron que un promedio de 44.1% del hierro perdido en los intestinos de sujetos afectados probablemente se reabsorbe y se utiliza nuevamente. Layrisse *et al.* (16) constataron una reabsorción del 36.3 por ciento. El promedio de reabsorción intestinal del hierro perdido en todos los pacientes de los dos informes anteriores, más otros 15 individuos (24), fue de 39.2 por ciento. A pesar de esta reabsorción, que tiende a reducir la pérdida neta, la pérdida de

hierro sigue siendo considerable, como puede verse en el cuadro 1.

De los dos isótopos empleados, Cr^{51} y Fe^{59} , el primero proporciona una idea más directa y precisa de las pérdidas reales sufridas, dado que el hierro es en parte reabsorbido. Las cifras que se atribuyen a la pérdida de hierro calculada según las medidas del Cr^{51} son probablemente demasiado altas y deberían reducirse en un tercio aproximadamente.

La pérdida de hierro correspondiente a una cantidad determinada de sangre varía, por supuesto, en relación con el nivel de hemoglobina. Con el tiempo, a medida que disminuye este nivel, se establece un equilibrio en el que la pérdida es igual a la cantidad ingerida. Para lograr una idea de la magnitud de tal pérdida, podría suponerse que en un individuo infectado con 500 gusanos y presentando inicialmente un nivel normal de hemoglobina, sufriría en los intestinos una pérdida diaria de sangre del orden de 16 ml. Esto equivale a una pérdida diaria de hierro de 7.9 mg, con un nivel de hemoglobina circulante normal, y de aproximadamente 5 mg, si se tiene en cuenta la reabsorción.

Existe una relación aproximada pero significativa entre la pérdida total de sangre y el número de huevos que aparecen en las heces. Roche *et al.* (26) determinaron esta relación como de 2.74 ± 1.50 (SD) ml/1,000 huevos/g de heces en 21 casos; Bloch y Ruiz (2)

CUADRO 1—Pérdida de hierro por anquilostomiasis humana, estudiada con métodos isotópicos.^a

Autor	Año	Isótopo empleado	No. de individuos	Pérdida de hierro (mg/día)
Gerritsen <i>et al.</i>	1954	Fe^{59}	3	3.4-6.2-8.3
Roche <i>et al.</i>	1957	Cr^{51}	21	1.2-29.1
Ventura <i>et al.</i>	1957	Fe^{59}	7	0.85-6.84
Roche <i>et al.</i>	1959	Fe^{59}	14	Promedio: 5.25 Alcance: 1.80-16.24
Nabekura	1959	Cr^{51}	47	0.8-7.5
Tasker	1961	Cr^{51}	20	1 a 40 (calculado a base de "niveles normales de hemoglobina")
Layrisse <i>et al.</i>	1961	Fe^{59}	11	2.55-7.91
Aly <i>et al.</i>	1962	Cr^{51}	39	Promedio: 3.35
Farid <i>et al.</i>	1965	Cr^{51}	12	Promedio: 6.06 Alcance: 3.56-9.94

^a Tomado de Roche y Layrisse (24).

de 2.59 en 10 casos, y Martínez-Torres *et al.* (19) de 2.14 ± 1.01 en 50 casos.

Cantidad de gusanos y anemia

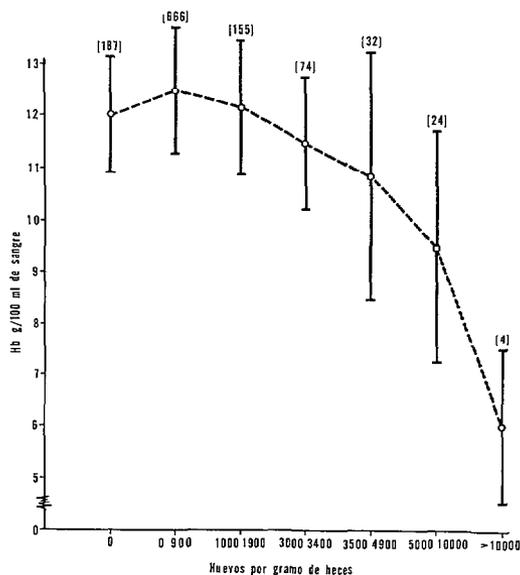
La asociación existente entre la anquilostomiasis y la anemia se mencionó ya en 1880 (22), pero el tema no se estudió a fondo hasta la década de 1920-29, época en que Darling y otros (6, 7), relacionando la cantidad de gusanos con los niveles de hemoglobina, demostraron que existía en general una correlación negativa de dependencia entre estos. La introducción de un método normalizado para el recuento de huevos de anquilostoma en las heces (27) simplificó la cuestión, motivando posteriormente la realización de una serie de estudios en este campo, varios de ellos con análisis estadísticos (24). De los 32 trabajos revisados por Layrisse y Roche, 16 indican una correlación concreta y los demás una correlación dudosa o nula; 14 de los trabajos incluían análisis estadísticos y todos ellos menos uno, el de Chernin (4), mostraban una correlación importante.

Al efectuar un análisis estadístico de la correlación existente entre la cantidad de gusanos y la anemia, debe estudiarse un número suficiente de casos, pues entre un individuo y otro pueden existir variaciones muy diversas. Este número dependerá del de casos graves dentro de una misma serie y del balance de hierro en una comunidad dada. Además, la serie objeto del estudio debe incluir una gama bastante amplia de infecciones severas y leves. Dado que una infección ligera puede no afectar los índices de hemoglobina, no debe esperarse una relación entre la cantidad de gusanos y la anemia cuando existe sólo una pequeña cantidad de anquilostomas. De la misma manera, cuando se analizan solamente unas muestras pequeñas de casos muy cargados de gusanos (13) puede ser que la relación no sea patente a causa del tamaño de la muestra y de las muchas variables que pueden darse en el caso.

Más recientemente, Topley (30, 31) encontró una correlación negativa estadísticamente significativa entre la hemoglobina y la cantidad de gusanos en hombres de Gambia, pero no en las mujeres, debido posiblemente a que otras causas de pérdida de hierro en ellas (embarazo, lactancia, menstruación) encubrían el efecto más leve producido por la anquilostomiasis.

En la mayoría de los estudios, una pequeña cantidad de gusanos no produjo ningún efecto evidente sobre la hemoglobina. Por ejemplo, Carr (3) y Stoll y Tseng (28) descubrieron que el descenso en el nivel de hemoglobina comenzaba cuando la cantidad de huevos sobrepasaba el de 1,000 por gramo de heces; Layrisse y Roche (17) fijaron el número en 2,000 huevos por gramo de heces en las mujeres y niños, y 5,000 en hombres adultos. En la figura 1 se indica

FIGURA 1—Relación existente entre los niveles de hemoglobina y la gravedad de la anquilostomiasis en diversas comunidades rurales de Venezuela.



Nota: El número de casos en cada grupo se indica entre paréntesis; las líneas verticales indican una desviación estándar; no son estadísticamente significativas las diferencias entre el grupo negativo y ambos grupos con menos de 2,000 huevos/g de heces; en todos los grupos con más de 2,000 huevos/g de heces, la diferencia respecto del grupo negativo es significativa ($P < 0.01$).

Tomado de Layrisse y Roche (17).

la curva de relación encontrada por Layrisse y Roche en las comunidades rurales de Venezuela.

Layrisse y Roche (17) trataron de efectuar un cálculo general de la influencia de la anquilostomiasis como factor generador de anemia en ciertas comunidades rurales. Estudiaron dos de ellas, geográficamente cercanas, en una de las cuales existía la anquilostomiasis, mientras que la otra se encontraba prácticamente libre del mal. Los resultados se indican en el cuadro 2.

Se presume que la diferencia en la incidencia de anemia entre grupos *no infectados* de una región y de otra se debe a un factor alimentario, que consiste probablemente en la cantidad de hierro contenida en la dieta. La diferencia entre la prevalencia de anemia entre los grupos infectados y los no infectados de la zona endémica indica probablemente el porcentaje de individuos con anemia causada por anquilostomiasis como factor predominante (aproximadamente un tercio de los casos).

Se ha demostrado claramente, en varias comunidades, que grupos de individuos con niveles variados de anquilostomiasis poseen un nivel medio de hemoglobina circulante considerablemente más bajo que los grupos no infectados que viven en condiciones similares en la misma comunidad. Se puede afirmar que la anemia encontrada en dichos grupos es causada por la anquilostomiasis.

Incremento de la hemoglobina circulante

Cruz (5) destaca que la hemoglobina se eleva rápidamente después de la administra-

ción de hierro a pacientes afectados de anquilostomiasis y con deficiencia de hierro, en tanto que los pacientes en los que se eliminan los gusanos pero que no reciben hierro no reaccionan de la misma manera. Un examen de estos datos, sin embargo, demuestra claramente que tales casos reaccionan, aunque muy lentamente. El incremento de la hemoglobina circulante se midió durante un período de 365 días en trece individuos anémicos oriundos de zonas endémicas, en los cuales se habían efectuado repetidos tratamientos de eliminación de gusanos, mientras permanecían en sus viviendas habituales y seguían su régimen alimenticio normal (15). Los resultados se encuentran en el cuadro 3. El aumento diario de hierro en la hemoglobina osciló entre 0.14 y 1.70 mg, pero existía, además, una pérdida fecal de hierro, debida a infecciones residuales o reinfecciones, que persistían a pesar del tratamiento de eliminación. Si se toma como base el recuento de huevos, podría calcularse esta pérdida fecal de hierro entre 0.10 y 3.55 mg por día, de manera que probablemente el aprovechamiento diario del hierro alimentario era por lo menos del orden de 0.29 a 4.10 mg, valores no muy dispares de los que pueden deducirse de los datos presentados por Cruz (5) y los registrados por Finch y otros (9) en individuos flebotomizados afectados de *policitemia vera*. El hecho de que la hemoglobina se eleve al nivel normal o se acerque a él después del tratamiento eliminatorio de anquilostomas, con sólo la dieta habitual y a pesar de las infecciones residuales,

CUADRO 2—Prevalencia de anemia en dos comunidades rurales de Venezuela.^a

Zona	Clima	Condiciones de nutrición	No. de individuos	Infección	Prevalencia de anemia	No infectados
Endémica	Calor húmedo	Regular; poca proteína animal	1,142	Abundante	46%	30%
No endémica	Calor húmedo	Regular; buena proteína animal (pescado)	482	Ninguna		16%

^a Tomado de Layrisse y Roche (17).

CUADRO 3—Aprovechamiento por parte de sujetos anémicos del hierro contenido en los alimentos, calculado por el incremento de hemoglobina circulante total y la pérdida de hierro debida a la anquilostomiasis.^a

Casos	Edad en años	Hemoglobina inicial		Hemoglobina final		Incremento de hierro en hemoglobina (mg/día) A	Pérdida de hierro debida a anquilostomiasis (mg/día) B	Total de hierro utilizado (mg/día) A+B
		(g/100)	(Total g)	(g/100)	(Total g)			
Niños de 2 a 6 años								
1. E.A.	6	10.5	126	12.0	183	0.34	3.36	3.70
2. I.A.	6	8.6	89	14.4	152	0.37	1.34	1.71
Niños de 7 a 14 años								
1. L.M.	10	11.1	166	15.5	272	0.63	0.53	1.16
2. J.M.C.	9	10.5	164	12.6	246	0.49	0.20	0.69
3. J.R.V.	7	11.6	155	11.9	187	0.19	0.10	0.29
4. R.B.	9	8.5	113	10.6	179	0.39	1.11	1.50
5. E.G.	8	11.5	142	12.4	218	0.45	0.00	0.45
6. L.V.	12	11.7	205	13.3	311	0.63	2.54	3.17
7. A.M.	7	10.9	142	10.6	165	0.14	1.09	1.23
8. C.R.P.	7	8.0	130	11.4	237	0.54	1.14	1.68
9. C.R.M.	13	9.6	206	11.3	316	0.55	3.55	4.10
Promedio		10.4	158	12.2	237	0.45	1.14	1.59
Hombres de 15 a 45 años								
1. P.A.	18	4.6	151	11.4	437	1.70	1.02	2.72
2. D.R.C.	38	12.5	422	15.2	494	0.42	0.18	0.60

^a Tomado de Layrisse (15).
^b Cálculo mínimo.

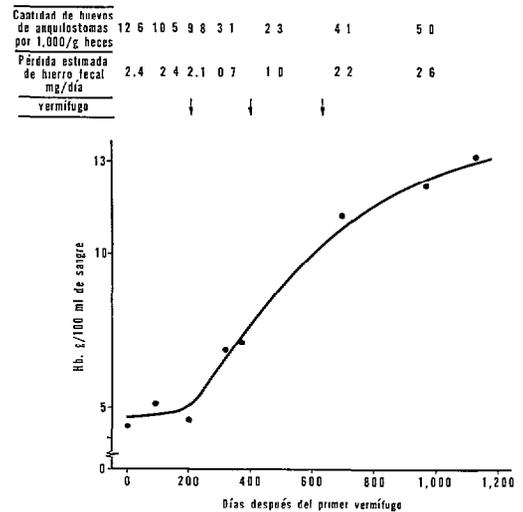
sugiere que, en ausencia de una anquilostomiasis, el hierro alimentario de la región donde se efectuó el estudio (Pequín, Venezuela) debería ser suficiente para mantener los niveles de hemoglobina.

En la figura 2 se indica la curva de hemoglobina en un paciente en quien se realizó el estudio por más largo tiempo. Puede verse que la curva se eleva de 4.5 a 13 g/100 ml en el transcurso de los 1,200 días de estudio del paciente.

Resumen

En zonas infectadas de anquilostomas pueden observarse casos de esta enfermedad que no sufren de anemia y viceversa. No obstante, en los sectores suficientemente infectados se ha demostrado repetidas veces la existencia de una correlación estadística significativa entre el grado de infección, determinado por el número de huevos en las heces, y la concentración de hemoglobina circulante. En lugares como Venezuela y el Brasil, donde se han efectuado pruebas, la

FIGURA 2—Respuesta de la hemoglobina circulante a la administración de un vermífugo.



Nota: Los índices son casi normales después de tres años, aunque existe una pérdida sanguínea permanente en las heces; el hierro absorbido de los alimentos para la síntesis de la hemoglobina fue estimado en 2.7 mg por día; el paciente, P.A., es un joven de 15 años de edad, oriundo de una región rural de Venezuela, que permaneció en la misma localidad durante todo el estudio, siguiendo con su dieta habitual.

Tomado de Roche y Layrisse (24).

hemoglobina circulante aumenta lentamente a niveles normales en cuanto se elimina o reduce de manera considerable la infestación de anquilostomas, aunque el paciente no varíe su dieta acostumbrada. Ello parece indicar que la anquilostomiasis *puede* por sí sola causar anemia ferropénica.

Otros casos de este tipo de anemia en ausencia de anquilostomas, o con una ligera infección, pueden atribuirse a una fuerte infección anterior, una reducida ingestión de hierro (lo que es raro en los trópicos) o una absorción reducida. Numerosos estudios han demostrado que la pérdida de sangre

provocada por anquilostomas (*Necator americanus*) es del orden de 0.03 ml por gusano al día, mientras que el *Ancylostoma duodenale* consume una cantidad entre cuatro y ocho veces mayor. Por consiguiente, la infección de sólo 250 *Necator* daría lugar a una pérdida diaria de unos 3.4 mg de hierro en presencia de valores normales de hemoglobina circulante. Parte de esta pérdida intestinal de cerca de 30% se reabsorbe, pero no cabe duda de que la anquilostomiasis puede contribuir en alto grado a la anemia ferropénica, aunque intervenga además algún otro factor. □

REFERENCIAS

- (1) Aly A. M., Sallam F. y Elsaadany A. M. "Haematological findings in *Ancylostoma* anemia". *J Egypt Med Ass* 45:1022-1028, 1962.
- (2) Bloch M. y Ruiz J. C. "Infección uncinariásica; pérdida sanguínea intestinal y eritrocínica". *Sangre* 11:279-291, 1966.
- (3) Carr H. P. "Observations on hookworm disease in Mexico". *Amer J Hyg* 6:42-61, 1926.
- (4) Chernin E. "Problems in tropical public health among workers at a Jute mill near Calcutta. IV. Hemoglobin values and their relation to the intensity of hookworm infections in the labor force." *Amer J Trop Med* 3:338-347, 1954.
- (5) Cruz W. O. "Patogenia da anemia na Ancylostomose. III. Modificações hemáticas e orgânicas, provocadas pelas simples eliminações do *Ancylostoma* e do *Necator*, em indivíduos fortemente anemiados". *Mem Inst Oswaldo Cruz* 29: 487-540, 1934.
- (6) Darling S. T. "The hookworm index and mass treatment". *Amer J Trop Med* 2: 397-447, 1922.
- (7) Darling S. T., Barber M. A. y Hacker H. P. *Hookworm and Malaria Research in Malaya, Java, and the Fiji Islands*. Nueva York, International Health Board, The Rockefeller Foundation, 1920.
- (8) Farid Z., Nichols J. M., Bassily S. y Schubert A. R. "Blood loss in pure *Ancylostoma duodenale* infection in Egyptian farmers". *Amer J Trop Med* 14:375-378, 1965.
- (9) Finch S., Haskins D. y Finch C. A. "Iron metabolism; hematopoiesis following phlebotomy; iron as a limiting factor". *J Clin Invest* 29:1078-1086, 1950.
- (10) Georgi J. R. "Estimation of parasitic blood loss by whole-body counting". *Amer J Vet Res* 25:246-250, 1964.
- (11) Georgi J. R. "Estimation of erythrocyte loss in hookworm infection by whole-body ⁵⁹Fe counting". *J Parasit* 54:417-425, 1968.
- (12) Gerritsen T., Heinz H. J. y Stafford G. H. "Estimation of blood loss in hookworm infestation with Fe⁵⁹; preliminary report". *Science* 119:412-413, 1954.
- (13) Gordon R. M. "The effect of *Ancylostoma*, *Ascaris*, and *Trichiuris* infections on the health of the West African native". *Amer J Trop Med Parasit* 19:419-460, 1925.
- (14) Hahn P. F. y Offutt E. P. "A method for the study of blood loss in hookworm infestation". *Science*, 110: 711-713, 1949.
- (15) Layrisse M. "Ingesta y absorción de hierro alimentario en campesinos venezolanos". *Acta Cient Venez Supl* 3:134-152, 1967.
- (16) Layrisse M., Blumenfeld N. y Roche M. "Hookworm anemia; iron metabolism and erythrokinetics". *Blood* 18:61-72, 1961.
- (17) Layrisse M. y Roche M. "The relationship between anemia and hookworm infection; results of surveys of rural Venezuelan populations". *Amer J Hyg* 79:279-301, 1964.
- (18) Mahmood A. "Blood loss caused by helminthic infections". *Trans Roy Soc Trop Med Hyg* 60:766-769, 1966.
- (19) Martínez-Torres C., Ojeda A., Roche M. y Layrisse M. "Hookworm infection and intestinal blood loss". *Trans Roy Soc Trop Med Hyg* 61:373-383, 1967.
- (20) Miller T. A. "Pathogenesis and immunity in hookworm infection". *Trans Roy Soc Trop Med Hyg* 62:473-485, 1968.
- (21) Nabekura M. "Kochu-sho no byotai-seiri ni

- kansuru kenkyu; humben-nai shukketsuryo ni tsuite". *Kyushu Ketsueki Kenkyu Dokokaishi* 9:706-721, 1959.
- (22) Perroncito E. "Osservazioni elmintologiche relative alla malattia sviluppatasi endemica negli operai del Gottardo". *Riv Accad dei Lincei* 7:381-432, 1880.
- (23) Rep B. H. "Pathogenicity of *Ancylostoma braziliense*. IV. Blood loss caused by the worms in the prepatent period". *Trop Geogr Med* 18:329-352, 1966.
- (24) Roche M. y Layrisse M. "The nature and causes of 'hookworm anemia'". *Amer J Trop Med* 15:1031-1102, 1966.
- (25) Roche M. y Pérez-Giménez M. E. "Intestinal loss and reabsorption of iron in hookworm infection". *J Lab Clin Med* 54:49-52, 1959.
- (26) Roche M., Pérez-Giménez M. E., Layrisse M. y Di Prisco E. "Study of urinary and fecal excretion of radioactive chromium Cr^{51} in man; its use in the measurement of intestinal blood loss associated with hookworm infection". *J Clin Invest* 36:1183-1192, 1957.
- (27) Stoll N. R. "Investigations on the control of hookworm disease. XVIII. On the relation between the number of eggs found in human feces and the number of hookworms in the host". *Amer J Hyg* 3:156-179, 1923.
- (28) Stoll N. R. y Tseng H. W. "The severity of hookworm disease in a Chinese group as tested by hemoglobin readings for the anemia and egg counts for the degree of the infestation". *Amer J Hyg* 5:536-552, 1925.
- (29) Tasker P. W. G. "Blood loss from hookworm infection". *Trans Roy Soc Trop Med Hyg* 55:20-25, 1961.
- (30) Topley E. "Common anaemia in rural Gambia. I. Hookworm anaemia among men". *Trans Roy Soc Trop Med Hyg* 62:579-594, 1968.
- (31) Topley E. "Common anaemia in rural Gambia. II. Iron deficiency anaemia among women". *Trans Roy Soc Trop Med Hyg* 62:595-601, 1968.
- (32) Ventura, S. *et al.* "Studio analitico del ricambio del ferro in condizioni normali e patologiche; ricerche cliniche condotte con l'ausilio del Fe^{59} . III. Il ricambio del ferro nei paziente affetti da anemia ferrocarenziale". *Haematologica* 42:563-650, 1957.

The effect of hookworm infection on iron deficiency anemia (Summary)

In hookworm-infected areas, some patients may be found with hookworm and no anemia and others with anemia and no hookworm. It has been repeatedly shown, however, that in areas of sufficiently intense infection, there is a rough statistical correlation between degree of infection, as witnessed by the number of ova in the stool, and circulating hemoglobin levels. In areas such as Venezuela and Brazil, where tests have been made, the circulating hemoglobin has been shown to rise slowly to normal levels after the hookworm load has been eliminated or markedly reduced, while the patients remain on their usual diet. This would seem to indicate that hookworm infection may be enough to cause iron deficiency anemia.

Other cases with such anemia in the absence of hookworm, or with light infection, may be explained by a past heavy infection, by reduced ingestion of iron (although this is rare in the tropics), or by reduced absorption. Many studies have now shown that the loss of blood induced by hookworm (*Necator americanus*) is of the order of 0.03 ml per worm per day, while *Ancylostoma duodenale* consumes from four to eight times as much. This would mean that an infection of only 250 *Necator* would lead to a daily blood loss, implying an iron loss of 3.4 mg in the presence of normal circulating hemoglobin values. Part of this intestinal loss (about 30 per cent) is reabsorbed, but it is clear that hookworm infection can still contribute significantly to iron-deficiency anemia, although it may not be the only factor involved.

A infecção por ancilóstomos e a anemia por deficiência de ferro (Resumo)

Nas regiões onde a infecção por ancilóstomos é prevalente, podem-se encontrar casos de infecção sem anemia e casos de anemia sem infecção. Tem sido, porém, repetidamente comprovado que em regiões onde a infecção é bastante intensa, há certa correlação estatística entre o grau de infecção, revelado pelo número

de ovos nas fezes, e os níveis de hemoglobina em circulação. Em regiões onde a situação foi objeto de estudos, como na Venezuela e no Brasil, demonstrou-se que a hemoglobina em circulação aumenta lentamente até atingir níveis normais após a eliminação ou a diminuição acentuada dos germes, sem alteração da

dieta habitual. Isso parece indicar que a infecção por ancilóstomos pode ser suficiente para causar anemia por deficiência de ferro.

Os casos de anemia por deficiência de ferro sem infecção por ancilóstomos ou com infecção ligeira podem ser explicados por uma infecção intensa anterior, alimentação pobre em ferro (embora isso seja raro nos trópicos) ou absorção insuficiente. Muitos estudos têm mostrado que a perda de sangue causada pelo *Necator americanus* é da ordem de 0,03 ml

por verme, por dia, enquanto o *Ancylostoma duodenale* consome quatro a oito vêzes mais. Assim, uma infecção de apenas 250 *Necator* representaria uma perda diária de aproximadamente 3.4 mg de ferro, no caso de nível de hemoglobina normal. Parte dessa perda seria reabsorvida pelo intestino (cêrca de 30%), mas ainda assim a infecção por ancilóstomos poderia contribuir grandemente para a anemia por deficiência de ferro, embora possa não ser seu único fator.

Les effets de l'ankylostomiase sur l'anémie ferriprive (Résumé)

Dans les régions infestées d'ankylostomes on peut trouver des malades atteints d'ankylostomiase sans être anémiques et d'autres souffrant d'anémie et non d'ankylostomiase. Toutefois, on a constaté maintes fois que dans les zones où l'infection est suffisamment intense il existe une corrélation statistique entre le degré d'infection, ainsi que le témoigne le nombre d'oeufs dans les selles, et les taux d'hémoglobine circulante. Dans les régions, telles que le Venezuela et le Brésil, où des tests ont été effectués, il a été constaté que l'hémoglobine circulante s'élève lentement vers les taux normaux après élimination ou diminution sensible de la charge en vers, pendant que les malades continuent leur régime habituel. Ce fait donne à penser que l'ankylostomiase peut être suffisante pour causer une anémie ferriprive.

D'autres cas semblables d'anémie en l'absence

d'ankylostomes ou avec une infection légère, peuvent s'expliquer par une forte infection antérieure, par une ingestion réduite de fer (bien que rare dans les tropiques) ou par une absorption plus faible. Il ressort maintenant de nombreuses études que la perte de sang provoquée par l'ankylostome (*Necator americanus*) est de l'ordre de 0,03 ml par ver et par jour, alors que l'*Ancylostoma duodenale* consomme entre quatre et huit fois autant. Il s'ensuivrait qu'une infestation par 250 *Necator* seulement provoquerait une perte de sang journalière, entraînant une perte de fer de 3.4 mg en présence de taux normaux d'hémoglobine circulante. Une partie de cette perte intestinale (30 pour cent environ) est réabsorbée; il est toutefois évident que l'ankylostomiase peut contribuer dans une mesure importante à l'anémie ferriprive, bien qu'elle ne soit peut-être pas le seul facteur en cause.