Anemia é a falta de células sanguíneas vermelhas e/ou hemoglobina. Isso ocasiona a redução da habilidade do sangue transferir oxigênio para os tecidos.

ANEMIAS  
  
Anemia é a falta de células sanguíneas vermelhas e/ou hemoglobina. Isso ocasiona a redução da habilidade do sangue transferir oxigênio para os   
  
ANEMIAS  
  
Anemia é a falta de células sanguíneas vermelhas e/ou hemoglobina. Isso ocasiona a redução da habilidade do sangue transferir oxigênio para os tecidos. Hemoglobina (a proteína que carrega oxigênio nas células vermelhas do sangue) tem que estar presente para garantir a oxigenação adequada de todos os tecidos do organismo.  
  
  
Tipos de anemia  
Anemia é a desordem mais comum do sangue. Há vários tipos de anemia, produzidos por uma variedade de causas. Anemia é classificada pelo tamanho da célula vermelha sanguínea: diminuída (microcítica), normal (normocítica) ou aumentada (macrocítica ou megaloblástica).  
  
Sinais e sintomas da anemia  
Anemia permanece não detectada em muitas pessoas e os sintomas podem ser vagos. O mais comum é a sensação de fraqueza ou fadiga. Falta de ar é relatada em casos mais severos. Muitos casos de anemia severa incitam uma resposta compensatória na qual o trabalho cardíaco é bem aumentado levando a palpitações e transpiração; esse processo pode ocasionar falha cardíaca em idosos.Palidez somente é notável em casos de anemia severa, e desta forma não é um sintoma confiável.  
  
  
  
  
ANEMIA FERROPRIVA (HIPOCRÔMICA MICRÓCITICA)  
  
A anemia ferropriva, é constituída por um estado de redução da quantidade total de ferro corporal até a exaustão das reservas de ferro e o fornecimento do mesmo é insuficiente para atingir as necessidades de diferentes tecidos. Entre as necessidades inclui-se a formação de hemoglobina e dos glóbulos vermelhos.   
  
Quadro Clínicos  
&#61692; Palidez, fraqueza, anorexia, diminuição de libido e fadiga  
&#61692; Mialgia, cefaléia, taquicardia e desmaio  
&#61692; Glossite atrófica, estomatite angular e unhas em colher (quiloníquia)  
&#61692; Diminuição de ferro séico Fe+2 leva a hipóxia.  
A causa mais comum em adulto é devida a sangramentos gastrointestinais. Algumas parasistoses intestinais,como a ancilostomíase, podem causar perda crônica de sangue e, evoluir para uma anemia. Afeta o crescimento e o desenvolvimento físico e mental das crianças, acarretando sonolência, incapacidade de fixar a atenção e diminuição na acuidade mental, o que leva ao comprometimento do rendimento escolar.  
  
Diagnostico laboratorial   
Hemograma :   
&#61692; Baixo HCM e VCM   
&#61692; Policromasia, poiquilocitose e anisocitose  
&#61692; Eosinofilia ? (parasitose) Plaquetopenia ? (hemorragia)  
  
  
  
Dosagens bioquímicas:  
&#61692; Fe+2 sérico < 20 mg/mL  
&#61692; Transferrina aumentada  
  
Hemácias microcíticas e hipocrômicas  
  
Tratamento  
Corrigir o déficit e repor os estoques de ferro através do uso de ferro medicamentoso e, em caso de perda crônica de sangue, identificar e tratar a causa. O sulfato ferroso é o sal mais bem indicado por sua boa absorção e baixo custo. O tratamento total dura de 4 a 6 meses e pode ser feita a dosagem de hemoglobina até normalização do hemograma. Em casos graves, pode ser utilizado como tratamento a injeção de ferro pela via muscular ou intravenosa, sendo utilizado as formas ferro-dextran ou sorbitol-citrato-ferro.  
  
  
  
  
  
ANEMIA MEGALOBLASTICA (NORMOCROMICA MACROCÍTICA)  
Anemia megaloblástica é um distúrbio causado pelo comprometimento na Síntese de DNA decorrente de uma deficiência de vitamina B12 ou ácido fólico com macroeritrócitos e granulócitos. Esta anemia é caracterizada por glóbulos brancos grandes, imaturos e disfuncionais (megaloblastos) na medula óssea e também por neutrófilos hipersegmentados. A falta de vitamina B12 causa anemia megaloblástica, mas somente quando há má absorção devido a falta de fator intrínseco esta anemia é chamada de anemia perniciosa.A anemia megaloblástica é uma doença na qual a medula óssea produz hemácias gigantes e imaturas. Uma vez que esses dois fatores são importantes para a síntese de DNA e responsáveis pela eritropoese, a sua falta causa um defeito na síntese de DNA, levando ao desequilíbrio no crescimento e divisão celular  
  
  
Megaloblasto  
Quadro Clínicos  
&#61692; Inapetência (anorexia, fastio). Dor abdominal difusa inexplicada, náuseas e diarréia.   
&#61692; Glossite (língua lisa e avermelhada com sensação de queimação).   
&#61692; Pelagra (alterações tróficas da pele) , alopécia (queda de cabelo)  
&#61692; Parestesia (Adormecimento e formigamento dos pés e das mãos)  
&#61692; Icterícia, astenia, palidez, hepatoesplenomegalia discreta, palidez e anemia intensa .  
Diagnostico laboratorial   
Hemograma completo:  
&#61692; Hemácias....................................(baixa)  
&#61692; Hemoglobina..............................(baixa)  
&#61692; VCM...........................................( alto )  
&#61692; Plaquetomia  
&#61692; Macrocitose  
&#61692; Megranulócitos polinucleados  
Grave: pancitopenia, aumento do DHL (lactato desidrogenase)  
? Endoscopia digestiva  
? Teste de Schilling ( Teste para avaliar a absorção de vitamina B12)  
  
Tratamento  
&#61692; O tratamento consiste geralmente de injeções subcutâneas ou intramusculares de 50 a 100 mcg/dia de vitaminas B12 durante 1 a 2 semanas.   
&#61692; Após uma reação, a freqüência de administração é reduzida até que a cura possa ser mantida de modo indefinido com injeções mensais de 100 mcg.  
&#61692; Recomendações dietoterápicas: a dieta deve ter proteínas de alto valor biológico, com suplementação de ferro, vitamina C e outras vitaminas do complexo B, além do cobre.  
  
  
  
  
  
ANEMIAS HEMOLÍTICAS   
São anemias que ocorrem por destruição aumentada de eritrócitos por: hemólise extraglobular (fagocitose aumentada pelos macrófagos) do baço, fígado e medula óssea e hemólise intraglobular ocorre intravascularmente.  
  
Hemácias em foice e algumas em alvo  
Quadro Clínicos   
&#61692; Palidez de pele e mucosa, icterícia,   
&#61692; adenomegalia, Hepatoesplenomegalia,   
&#61692; lesões cutâneas e quadro articular.  
Diagnostico Laboratoriais   
&#61692; Hemograma: Microcitose e hipocromia, queda da hemoglobina, reticulocitose, policromasia,   
&#61692; Bilirrubina indireta aumentada.   
&#61692; Deficiência de G6PD e DHL inespecífica.   
&#61692; Mielograma (hiperplasia),   
&#61692; fragilidade osmótica.   
&#61692; Teste de Coombs (negativo)  
Tratamento   
O tratamento depende do tipo e da causa da anemia hemolítica. Pode ser usado ácido fólico, reposição de ferro e corticosteróides. Em emergências, pode ser necessária a transfusão de glóbulos vermelhos tipados e lavados.  
ANEMIAS HEMOLÍTICAS ASSOCIADAS A DEFEITO DE MEMBRANA  
  
ANEMIA ESFEROCÍTICA HEREDITÁRIA   
É uma anemia hereditária, autossômica dominante morfologicamente caracterizada por uma grande quantidade de microesferócitos no sangue periférico.  
  
  
  
  
Esferocitose.  
  
Quadro clínicos  
Anemia, icterícia e esplenomegalia, cálculos vesiculares, turricefalia (em alguns casos), ulceras de perna (em alguns casos), crises hemolíticas aumentadas em função de infecção.  
  
Diagnostico laboratoriais  
Anemia normocítica micrócitica hipocrômica, esferocitose, reticulocitose, fragilidade osmótica e bilirrubina indireta aumentada.   
Tratamento  
A cura ocorre através da esplenectomia com persistência da esferocitose. A esplenectonia traz como resultado o desaparecimento da anemia e conseqüentemente normalidade da contagem de reticulócito. Esplenectomia (> 10 anos) transfusões e controle de infecções.  
ELIPTOCITOSE HEREDITÁRIA   
Anemia hereditária muito rara transmitida de modo autossomo dominante caracterizada morfologicamente por percentuais de eritrócitos variando de 25% a 100% dos estiraços sanguíneos (incidência: caucasianos)  
Quadro Clínicos   
Em geral assintomático. Evidencia-se: esplenomegalia, icterícia, cálculos vesiculares, pode ocorrer ulceras crônicas de perna, raramente deformidades ósseas.   
Diagnostico Laboratoriais   
50% de eliptócitos no estiraço sanguíneo, 10% reticulocitose, bilirrubina total e indireta aumentada, normocitose e normocromia.   
Tratamento  
Esplenectomia (> 10 anos).  
  
ANEMIA ACANTÓCITICA   
É uma anemia com a membrana dos eritrócitos exibindo projeções irregulares por defeitos da dupla camada de fosfolipídios causada por depósitos de colesterol na membrana dos eritrócitos.  
Quadro Clínicos   
Ataxia (falta de coordenação), anemia, alterações da retina (pode causar cegueira)  
Diagnostico Laboratoriais  
Reticulocitose em geral, Discreta policromasia em geral, e acantócitos.  
Tratamento  
Bem sucedido com transplantação hepática  
ANEMIAS POR ALTERAÇÕES ENZIMÁTICAS   
São anemias que ocorrem devido a uma deficiência enzimática eritrocitária hereditária sendo mais freqüente a deficiência de glicose-6-fosfato desidrogenase (G-6PD).  
Quadro Clínicos  
Assintomática, crises hemolíticas intravasculares (drogas oxidantes-sulfas, ácido acetilsalicílico, vitamina K, infecções). O hemograma geralmente é normal quando a deficiência de G-6PD não é severa. O exame físico revela apenas palidez.  
Diagnostico Laboratoriais  
Teste qualitativo de Brewer  
Teste quantitativo que dosa enzima   
Eletroforese das hemoglobinas   
Tratamento   
Obs: Todas as eritroenzimopatias são incuráveis, os tratamentos são paliativos e suas curas implicariam na modificação do código genético.  
  
ANEMIAS HEMOLÍTICAS AUTO-IMUNES (AHAI)  
  
São anemias causadas por auto-anticorpos com especificação contra proteínas de membrana de eritrócitos. São caracterizadas por destruição eritrocitária em decorrência da produção pelo (IgG e IgM) contra as próprias hemácias ou contra hemácias transfundidas. Podem ser por anticorpos quente IgG e por anticorpos frios IgM.  
  
  
IgG ( 80%)  
Quadro clínicos   
Palidez, icterícia e esplenomegalia. Dirigido a Ag do lócus rh, idiopática, lúpus, linfomas. llc, ca de ovário, colite ulcerativa,  
Diagnostico Laboratoriais  
Diminuição das Hb e Hc, reticulocitose, policromasia, esferocitose, normoblastos, leucocitose, neutrofilia, plaquetofilia de Rouleoux de hemácias, Coombs D e I (positivo).  
Tratamento   
Plasmaferese, corticóides, esplenectomia.  
  
  
IgM (20%)  
Quadro Clínicos  
Hemoglobuminúria paroxística a frio. Dirigido a Ag I de eritrócitos, idiopática, linfomas, mononucleose infecciosa, pneumonia por micoplasma.   
Diagnostico Laboratoriais   
IgM-C3 ?hemácias (<37 ºC),diminuição da Hb e Hc, policromasia, esferocitose, rouleoux de hemácias, hemoglobinúria.  
Tratamento  
Leves ( luvas, meias e roupas quentes), Crônicas (plasmaferese)  
  
  
  
Eritroblatose fetal (IgG)  
Quadro clínico   
Hemólise aguda, icterícia, coombs I (+), hemoglobinúria, normoblastos Grave: morte intra-uterina. Hisdropzia fetal e encefalopatia de bilirrubina (Kernieterus)  
Tratamento  
Exossanguínea , plasmaferese.  
  
  
ANEMIA HEMOLÍTICA MACROANGIOPÁTICA  
  
Anemia que pode ocorrer em indivíduos submetidos a cirugias cardíacas nos quais foram implantados válvulas de Hfnagel, de Starr - Edward ou prótese mal colocada que causam fragmentação dos eritrócitos.  
Quadro clínicos e Diagnostico Laboratoriais  
Anemia de grau variável, 1 a 10% de eritrócitos fragmentados (esquizócitos e queratócitos) no estiraço sanguíneo, policromasia, reticulocitose, hipocromia (caso haja hemoglobiminúria ou hemossiderinúria).  
Tratamento   
Neste caso operando novamente.  
  
  
  
  
  
ANEMIA HEMOLÍTICA MICROANGIOPÁTICA  
  
Anemia que ocorre devido anormalidades das paredes arteriolares e pré-capilares que levam ao rompimento do endotélio e a deposição de fibras que causam a lise dos eritrócitos.  
  
Quadro Clínicos   
Púpura tombocitopenica trombótica, Síndrome de Gasser, Púrpura fulminante, Septicemia, adenocarcinomas de (mama, estômago e próstata). Vasculite arteriolar  
Diagnostico Laboratoriais   
Anemia grau variável com anisopecilocitose por esquizócitos e as vezes microesferócitos.  
Tratamento   
Doença de base. Tratra-se a coagulação intravascular disseminada e nos casos de intensa hemólise realiza-se transfusões eritrocitárias.  
  
  
  
  
  
  
  
  
  
TALASSEMIAS   
  
Grupo heterogêneo de anemias hereditárias que possuem em comum uma síntese quantitativamente deficiente das cadeias Alfa (&#945;) e Beta (&#946;) do tetrâmero de hemoglobina A normal (&#945;2 &#946;2).  
  
TALASSEMIA ALFA  
  
Quadro Clínicos e Diagnostico Laboratoriais  
Portador assintomático: quando só uma cadeia alfa está reduzida. Não há sintomas neste caso.  
Traço Talassêmico quando duas cadeias alfa estão reduzidas. Não há sintomas neste caso mas o hemograma apresenta uma anemia microcítica.  
Doença de Hemoglobina H: quando três cadeias alfa estão reduzidas. Neste caso, os pacientes apresentam anemia hemolítica, esplenomegalia, alterações esqueléticas devido a eritropoiese aumentada  
Hidropsia Fetal: quando quatro cadeias alfa estão reduzidas. Causa parto prematuro, hepatomegalia excessiva e morte fetal. É um tipo incompatível com a vida.  
  
  
  
  
  
TALASSEMIA BETA  
  
Quadro Clinicos e Diagnostico Laboratorais  
Caracterizada pela deficiência na produção de cadeias beta. É classificada em dois tipos: minor (ou traço talassêmico beta) e major (ou anemia de Cooley).  
Traço talassêmico beta: são pacientes heterozigotos. Geralmente são assintomáticos. Podem ser com ausência de cadeias beta (talassemia minor zero) ou simplesmente uma redução na produção de cadeias beta (talassemia minor +)  
Anemia de Cooley: são pacientes homozigotos. Com anemia severa.  
  
TALASSEMIA DELTA  
  
Quadro Clinicos e Diagnostico Laboratoriais   
Cerca de 3% da hemoglobina do adulto é feita de cadeias alfa e delta. Assim como com talassemia beta, pode ocorrer mutações que afetam a habilidade deste gene para produzir cadeias delta.tt  
Tratamento   
O tratamento "standard" dos pacientes portadores de talassemia maior consiste basicamente em transfusões de sangue regulares a cada 3 ou 4 semanas, associadas ao uso dos quelantes de ferro (medicações que retiram o excesso de ferro acumulado por conta das transfusões de sangue).  
  
  
ANEMIA FALCIFORME   
  
Anemia falciforme doença hereditária (passa dos pais para os filhos) caracterizada pela alteração dos glóbulos vermelhos do sangue, tornando-os parecidos com uma foice , daí o nome falciforme. Essa condição é mais comum em indivíduos da raça negra.  
  
  
Hemácia em forma de foice  
Quadro Clínicos   
Icterícia (cor amarela nos olhos e pele): é o sinal mais freqüente da doença. O quadro não é contagioso e não deve ser confundido com hepatite  
Crise de dor: é o sintoma mais freqüente da doença falciforme causado pela obstrução de pequenos vasos sanguíneos pelos glóbulos vermelhos em forma de foice. A dor é mais freqüente nos ossos e nas articulações, podendo, porém atingir qualquer parte do corpo.  
Síndrome mão-pé: nas crianças pequenas as crises de dor podem ocorrer nos pequenos vasos sangüíneos das mãos e dos pés, causando inchaço, dor e vermelhidão no local.  
Infecções: as pessoas com doença falciforme têm maior propensão a infecções e, principalmente as crianças podem ter mais pneumonias e meningites.  
Úlcera (ferida) de Perna: ocorre mais freqüentemente próximo aos tornozelos, a partir da adolescência.  
Seqüestro do Sangue no Baço: o baço é o órgão que filtra o sangue. Em crianças com anemia falciforme, o baço pode aumentar rapidamente por seqüestrar todo o sangue e isso pode levar rapidamente à morte por falta de sangue para os outros órgãos, como o cérebro e o coração.  
Diagnostico Laboratoriais   
A detecção é feita através do exame eletroforese de hemoglobina. O teste do pezinho, realizado gratuitamente antes do bebê receber alta da maternidade, proporciona a detecção precoce de hemoglobinopatias, como a anemia falciforme.  
Os valores da normalidade variam de acordo com sexo e idade. Além destes parâmetros, a análise morfológica das hemácias (esfregaço de sangue periférico) é útil também para o diagnóstico etiológico.  
  
Tratamento  
  
O único tratamento curativo para a anemia falciforme é o transplante de medula óssea. Do ponto de vista clínico, o uso de hidroxiuréia, um quimioterápico inibidor da ribonucleotidase vem se revelando útil, por diminuir o número de episódios dolorosos e síndrome torácica aguda. Esta medicação atua por diversos meios, aumentando hemoglobina fetal, diminuindo leucócitos e reticulócitos aderentes ao endotélio e elevando os níveis de óxido nítrico.  
  
  
  
  
ANEMIAS DE DOENÇAS CRÔNICAS   
  
São alterações sanguíneas que ocorrem em situações fisiológicas e doenças não hemolíticas na criança na infância, gravidez, idoso, alcoolismo, hepatopatias graves e em pacientes com neoplasia malignas.  
  
ANEMIA FISIOLÓGICA (INFÂNCIA)  
Quadro Clinicos e Diagnostico Laboratoriais   
Palidez , apatia, anorexia, magreza com freqüência na fase latência e pré-escolar. VCM (<70 fl), Ht (33%) e Hb (<9,6 g/dL) 2 meses a 2 anos   
  
ANEMIA NA GRAVIDEZ  
Quadro Clinicos e Diagnostico Laboratoriais   
Expansão no volume plasmático (40 ? 60%), massa eritrocitária (20 ? 40%) máxima do 6º ao 7º mês. Inchaço. Hb 10,5 g/dL o considerado na gravidez. VCM e HCM normal. Leucocitose com neutrofilia com granulações tóxicas.  
  
ANEMIA DO ENVELHECIMENTO  
Quadro Clinicos e Diagnostico Laboratorial  
Insuficiência de órgãos e sistemas reguladores que se tornam clinicamente perceptível. Após exaustivas avaliações clínicas e hematológicas ( + de 20%) ficam sem diagnostico estabelecido. Hb < 12 g/dL, VCM e HCM, Plaquetas, Hc, Leucócitos (Normais)   
  
  
ANEMIA DO ALCOOLISMO  
Quadro Clinicos e Diagnostico Laboratoriais   
As alterações são conseqüências dos efeitos tóxicos do álcool sobre a medula. Cirrose hepática, desnutrição e enteropatias. Leucopenia com desvio a direita, plaquetomia, diminuição de reticulócitos, macrocitose não ovalada.Pode ocorre diminuição do Ferro sérico e ferrentina.  
  
ANEMIA DA DOENÇA HEPÁTICA  
Quadro Clinicos e Diagnostico Laboratoriais   
Desnutrição, cirrose hepática portal, esplenomegalia congestiva, sangramentos e infecções. Hc aconctocíticas, macrócitos não ovalados, leucopenia e plaquetomia (conseqüência do hiperesplenismo).  
  
ANEMIA DA ANOREXIA NERVOSA  
Quadro Clinicos e Diagnostico Laboratoriais   
Magreza e distúrbio psiconeurótico. Anemia moderada normocítica normocrômica. Reticulócitos diminuídos ou normais, leucopenia, neutropenia sem desvio e linfopenia. Ferro sérico, ferrentina e transferrina diminuídos.  
  
ANEMIA DO CÂNCER   
  
As anemias das neoplasias s se apresentam de todas formas fisiológicas possíveis.  
  
  
Quadro clínicos  
Invasão maciça da medula óssea (anemia mieloblástica). Sangramento agudo e crônico (tumores TGI e ginecológicos). Anemias dos processos inflamatórios crônicos. Anemia relacionada à quimioterapia e radioterapia. Anemia hemolítica imune e hemofagocitose. Anemia hemolítica microangiopática e Hipersequestração por hiperesplenismo. Aplasia pura de série vermelha (Timonas).  
  
Diagnostico Laboratoriais  
Anemia moderada: normocítica normocrômica, sem aumento de reticulócitos, aparecimento de macrócitos policromáticos, pontilhado basofílico, eritrócitos nucleados e poiquilócitos ovalados e piriformes, leucócitos ( normais, aumentados ou diminuídos com desvio a esquerda e forma jovens (metamielócitos e mielócitos e plaquetas normais.  
  
  
  
  
  
  
  
  
  
  
  
LEUCEMIAS  
A palavra leucemia refere-se um grupo de cânceres que afetam as células brancas do sangue. Leucemia se desenvolve na medula óssea, a qual produz três tipos de células sanguíneas:  
&#61692; Células vermelhas que contêm hemoglobina e são responsáveis por transportar oxigênio pelo corpo.  
&#61692; Células brancas que combatem infecções.  
&#61692; Plaquetas que auxiliam a coagulação sanguínea.  
Leucemia é caracterizada pela produção excessiva de células brancas anormais, superpovoando a medula óssea. A infiltração da medula óssea resulta na diminuição da produção e funcionamento de células sanguíneas normais.  
Prevalência dos quatro tipos de leucemia  
Leucemia linfóide aguda é a mais comum em crianças pequenas. Ela também afeta adultos, especialmente os de mais de 65 anos.  
Leucemia mielóide aguda ocorre mais em adultos do que em crianças.  
Leucemia linfóide crônica afeta mais adultos acima de 55 anos de idade. Algumas vezes ocorre em adultos jovens, mas quase nunca em crianças.  
Leucemia mielóide crônica ocorre principalmente em adultos. Um número muito pequeno de crianças é afetado.  
Causas da leucemia  
A causa exata da leucemia não é conhecida, mas ela é influenciada por fatores genéticos e ambientais. As leucemias resultam de mutações somáticas no DNA, as quais podem ocorrer espontaneamente ou devido à exposição à radiação ou substâncias cancerígenas, e tem sua probabilidade influenciada por fatores genéticos. Vírus também têm sido associados a algumas formas de leucemia.   
  
LEUCEMIAS MIELÓIDES AGUDAS (LMA)  
A leucemia aguda é uma doença neoplásica do tecido hematopoético, caracterizada pela proliferação anormal das células progenitoras que perdem a capacidade de maturação e/ou diferenciação.  
Condições que Predispõem ao Desenvolvimento de Leucemia Mielóide Aguda.  
? Fatores ambientais: radiação , benzeno , agentes alquilantes e outras drogas citotóxicas;  
? Doenças adquiridas   
? Doenças hematopoiéticas clonais   
? Outras doenças hematopoiéticas : anemia aplástica , fascite eosinofílica, mieloma  
  
Classificação  
A LMA ocorre como mais de 10 variante , que podem ser identificadas por uma combinação de morfologia sanguínea e medular em lâminas coradas , imunofenotipagem ( perfil de CDs ) em citometria em fluxo , análise histoquímica ( às vezes , necessária ) e análise citogenética.  
  
  
  
  
  
  
  
  
LEUCEMIA MIELÓIDE AGUDA-LMA  
  
CLASSIFICAÇÃO  
CITOGENÉTICA  
PROGNÓSTICO  
  
LMA-M0  
  
LMA-M1 (sem maturação)  
t(9;22), inv(3)  
Ruim  
  
LMA-M2 (com maturação)  
t(8;21)  
Misto  
LMA-M3 (promielocítica)  
t(15;17)  
Bom  
LMA-M3 microgranular   
t(11:17),   
LMA-M4(mielomonocítica)  
t(5;17) Bom  
LMA-M5 (monocítica)  
inv 16  
Bom  
M5a   
t(11)(q23)  
Ruim?  
  
M5b  
del(11)(q23)  
  
LMA-M6 (eritroleucemia)   
Ruim  
  
LMA-M7 (megacariocítica)  
5, 5q-, -7, 7q-  
t(1;22) (crianças)  
Ruim  
  
  
  
  
LMA-MO  
&#61692; Prevalência 03%  
&#61692; Blastos sem diferenciação  
&#61692; MPO ? (citoquimica)  
&#61692; Imunofenotipagem :   
cd13;33 + cd34;117 + mpo +  
  
  
LMA-M1  
&#61692; Prevalência 17%  
&#61692; Blastos sem maturação  
&#61692; bastonetes de auer +  
&#61692; MPO+ (citoquimica)  
&#61692; Imunofenotipagem :   
cd 13;33 + cd34;117 + mpo +  
  
LMA-M2  
&#61692; prevalência 32%  
&#61692; blastos com maturação (grânulos)  
&#61692; bastonetes de auer +  
&#61692; mpo +  
&#61692; imunofenotipagem: cd13;33 + cd14;15 +  
&#61692; t(8;21) foi a primeira translocação   
identificada no câncer humano (1972)  
&#61692; comprometimento eosinofílico  
  
  
  
LMA-M3  
&#61692; Prevalência 12%  
&#61692; Promielócitos leucêmicos, "faggot cell"  
&#61692; Variante microgranular  
&#61692; Aspecto morfológico  
&#61692; Imunofenotipagem:  
hla-dr - cd34;15 - cd13 + (100%)  
&#61692; Citogenética: t(15;17)  
&#61692; CIVD  
  
LMA-M4  
&#61692; Prevalência 23%  
&#61692; Blastos mielóides / monocitóides  
&#61692; Linhagem monocitóide < 20% m.o.  
&#61692; ANAE +  
&#61692; Imunofenotipagem: cd34 + (difícil)  
&#61692; Citogenética : variante lma-m4eo  
inv(16) ? (aberrante cd2)   
&#61692; Comprometimento snc  
  
LMA-M5 (M5A-M5B)  
&#61692; Prevalência 06%  
&#61692; Linhagem monocitóide > 80% m.o.  
&#61692; Subtipo a: sem maturação  
&#61692; Subtipo b: com maturação   
&#61692; anae +  
&#61692; Imunofenotipagem:  
cd33 + cd13 fraco cd34;117 ?   
cd14;64 ++  
&#61692; Comprometimento em SNC  
LMA-M6  
&#61692; Prevalência 04%  
&#61692; Medula óssea:  
50% precursores eritróides  
30% mieloblastos (cne)  
&#61692; Imunofenotipagem:  
&#61692; cd71 + glicoforina +  
  
  
  
LMA-M7  
&#61692; Prevalência 02%  
&#61692; morfologicamente de   
difícil diferenciação  
&#61692; Imunofenotipagem:  
&#61692; cd41 + cd61 +  
  
  
  
Quadro Clínicos da LMA  
À apresentação predominam os sinais e sintomas de anemia : palidez , fatigabilidade , fraqueza ,palpitações e dispnéia de esforço ;ou de trombocitopenia : equimoses , petéquias , epistaxes , sagramento gengival e conjuntival e sagramento prolongado após ferimentos mínimos. Infecções piogênicas da pele são comuns . Infecções graves são incomuns ao diagnóstico , antes do tratamento citotóxico. Anorexia e perda de peso são usuais. A febre pode ser o sintoma inicial.  
A esplenomegalia discreta ou a hepatomegalia estão presentes em 30% dos casos. As linfonodomegalias são raras , exceto na variante monocítica .  
As células leucêmicas podem infiltrar todos os órgãos , geralmente sem disfunção conseqüente . Grandes acúmulos de mieloblastos ( sarcomas granulócitos ) podem desenvolver-se eventualmente em qualquer tecido.Monoblastos frequentemente infiltram tecidos , com sinais e sintomas locais , como leucemia cútis.  
Diagnostico Laboratoriais (LMA)  
Anemia e trombocitopenia quase sempre presentes. Contagem de leucócitos < 5.000/uL na metade dos pacientes e de neutrófilos <1.000/uL em mais da metade dos pacientes ao diagnóstico .Os neutrófilos podem ser hiper ou hiposegmentados , ou hipogranulados .  
Os mieloblastos estão entre 3 e 95% dos leucócitos no sangue , e 1 a 10% dos blastos contêm bastões de Auer em cerca de 30% dos pacientes. A desidrogenase láctica e o ácido úrico estão frequentemente aumentados.  
Alterações eletrolíticas são infrequentes , mas pode ocorrer hipopotassemia grave , e a hiperpotassemia espúria pode ser notada em pacientes com hiperleucocitose.Os pacientes com hiperleucocitose também podem ser hipoglicemia hipoxia espúrias, por consumo pelos blastos no sangue após a coleta. A hipercalcemia e a hipofosfatemia podem estar presentes.  
  
Tratamento (LMA)  
Entre 50 % e 80 % das pessoas que sofrem de leucemia mielóide aguda respondem ao tratamento. Entre 20 % e 40 % das pessoas não manifestam qualquer sinal da doença depois de 5 anos de tratamento. O transplante de medula óssea aumenta a probabilidade de sucesso para 40 % a 50 %. As pessoas com mais de 50 anos que contraem leucemia mielóide aguda depois de receber quimioterapia e radiação como tratamento de outras doenças são as que apresentam o pior prognóstico.   
O tratamento está orientado para se conseguir a remissão precoce (destruição de todas as células leucémicas). Contudo, a leucemia mielóide aguda responde a menos medicamentos do que outros tipos de leucemia e, além disso, o tratamento costuma piorar o estado do doente antes de começar a proporcionar-lhe alguma melhoria.   
Os doentes pioram porque o tratamento suprime a actividade da medula óssea e, por conseguinte, reduz-se o número de glóbulos brancos (particularmente granulócitos), o que aumenta as probabilidades de infecção. O pessoal do hospital redobra os cuidados com o doente a fim de evitar infecções e no caso de estas se manifestarem administram de imediato antibióticos. Também pode ser necessário efectuar transfusões de glóbulos vermelhos e de plaquetas. O primeiro passo da quimioterapia geralmente inclui citarabina durante 7 dias e daunorubicina durante 3 dias. Em certos casos, prescrevem-se medicamentos adicionais, como tioguanina ou vincristina e prednisona, mas não são de grande utilidade.   
As pessoas cuja doença está em remissão recebem habitualmente quimioterapia adicional (quimioterapia de consolidação) umas semanas ou meses depois do tratamento inicial, para assegurar a destruição da maior quantidade possível de células leucémicas. Habitualmente não é preciso tratamento a nível do cérebro e o tratamento de manutenção não parece melhorar a sobrevivência. O transplante de medula óssea pode realizar-se em doentes que não responderam ao tratamento e nos mais jovens que responderam à primeira fase do tratamento, a fim de eliminar as células leucémicas residuais.  
  
  
  
LEUCEMIAS LINFÓIDES AGUDAS (LLA)  
A leucemia aguda é uma doença neoplásica do tecido hematopoético, caracterizada pela proliferação anormal das células progenitoras que perdem a capacidade de maturação e/ou diferenciação.  
  
&#61692; Classificada em L1, L2 e L3  
&#61692; 80% leucemias em crianças (2 a 5 anos)  
&#61692; Prevalência cor branca e sexo masculino  
  
A Leucemia Linfóide Aguda (LLA) corresponde a cerca de três quartos de todos os casos recém-diagnosticados de leucemia na faixa etária atendida pela pediatria (de 0 a 18 anos incompletos) e a aproximadamente um quarto de todos os casos de neoplasia (crescimento excessivo de células) maligna da infância.   
Várias anormalidades cromossômicas estão associadas às leucemias agudas. Crianças com Síndrome de Down apresentam risco dez á vinte vezes maior, de desenvolver leucemia do que crianças normais. Outras síndromes genéticas associadas à ocorrência de LLA incluem a Síndrome de Bloom, anemia de Fanconi, Ataxia Telangectasia e Síndrome de Klinefelter.  
  
  
  
  
  
  
  
CLASSIFICAÇÃO LEUCEMIA LINFÓIDE AGUDA (LLA)  
LLA-L1 BLASTOS HOMOGÊNEOS  
  
  
LLA-L2 BLASTOS HETEROGÊNEOS  
  
  
LLA-L3 BLASTOS COM CITOPLASMA BASÓFILO E VACUOLIZADO  
  
  
  
  
  
  
Diagnostico Laboratoriais (LLA)  
&#61692; hemograma = presença de blastos  
&#61692; leucocitose (50.000/mm³), anemia e trombocitopenia  
&#61692; medula óssea > 20% linfoblastos  
&#61692; provas citoquimicas específicas ( PAS, fosfatase ácida, fosfatase ácida ? tartarato, verde metil pironina)  
&#61692; citogenética:  
Quase 60% dos pacientes com lla têm aberrações citogenéticas detectadas microscopicamente. esta percentagem é muito maior quando são consideradas as translocações crípticas, como a t(12;21).  
&#61692; imunofenotipagem:  
A presença de antígenos de superfície nas células hematopoéticas tem um papel importante na identificação e classificação da linhagem e estado maturativo destas células.  
A imunofenotipagem foi um grande avanço como auxílio diagnóstico e prognóstico e também no tratamento de inúmeras doenças hematológicas.  
  
Tratamento (LLA)  
O objetivo do tratamento é a remissão do câncer, que ocorre quando as contagens do sangue periférico e da medula óssea forem normais. A leucemia linfóide aguda é tratada com uma combinação de drogas anticancerosas (quimioterapia). A quimioterapia inicial (indução) pode requerer três a seis semanas de hospitalização, enquanto as sessões subseqüentes de quimioterapia podem ser administradas ambulatorialmente. Se a contagem de linfócitos estiver muito baixa, para prevenir a exposição a agentes infecciosos, podem ser necessárias medidas de isolamento.   
  
Quando a remissão é alcançada, administra-se quimioterapia e/ou radioterapia na coluna espinal com a finalidade de tratar qualquer célula leucêmica que tenha invadido o fluido espinal. As sessões subseqüentes de terapia visam prevenir a recaída. O transplante de medula óssea, após a administração de altas doses de quimioterapia, é o tratamento de opção para os casos que recaíram ou não responderam a outros tratamentos.  
  
  
  
  
  
  
  
  
  
  
  
  
  
  
  
  
  
  
LEUCEMIA MIELÓIDE CRÔNICA ( LMC )  
  
É uma doença mieloproliferativa clonal resultante da transformação maligna de uma célula-tronco hematopoética pluripotente, que envolve as linhagens mielóide, eritróide, megacariocítica, linfócitos b e as vezes linfócitos T. Geralmente apresenta crescimento lento.   
Tende a ocorrer em adultos e idosos, e o acometimento de crianças é raro. Os sintomas para cada tipo de leucemia variam, mas sintomas comuns incluem febre e calafrios, sudorese, fadiga, infecções freqüentes, perda de peso e apetite, contusões ou sangramento fáceis, falta de ar, dor óssea e lombar.  
Fases da Doença  
Fase Crônica: fase inicial, com expansão clonal mielóide, apresentando leucocitose com todas as fases de maturação. duração de 3-4 anos. blastos na medula óssea: <10%   
  
  
Fase Acelerada: progressiva parada de maturação celular; aumento de resistência à terapia e evolução citogenética clonal. &#8805;10% blastos na medula óssea ou sangue periférico; &#8805;20% blastos + promielócitos na m.o ou s.p; &#8805;20% basófilos + eosinófilos no sp.   
  
  
Crise Blástica : 50% dos casos são blastos mielóides; 30% blastos linfóides (pré-b) e 10% de blastos eritróides; está associada a um mau prognóstico, com sobrevida de 3-6 meses, e é caracterizada pela presença de >30% de blastos na medula óssea ou no sangue periférico ou por infiltrado extramedular de células leucêmicas   
  
Diagnostico Laboratoriais (LMC)  
&#61692; Leucocitose > 100.000/Mm³  
&#61692; Trombocitose > 600.000/Mm³  
&#61692; Anemia  
&#61692; Neutrofilia com todas as formas maturativas mas com predomínio de mielócitos a segmentados.  
&#61692; Basofilia  
  
Tratamento das Leucemias Mielóides Crônicas (LCM)  
A fase crônica da doença geralmente pode ser controlada com a utilização de certas medicações. O Interferon-alfa foi a primeira medicação utilizada no tratamento da leucemia mielóide crônica. Essa droga tem se mostrado bastante efetiva nesses casos e hoje é droga de primeira escolha no tratamento. Estudos indicam que pacientes em tratamento com o mesilato de imatinibe apresentam 80% de possibilidade de alcançar remissão completa, sendo seu uso indicado por pelo menos 5 anos.   
O transplante de células-tronco hematopoéticas está indicado nos pacientes que não respondem ao mesilato de iamtinibe e possuam um doador HLA compatível. Essa terapia costumava ser conhecida como transplante de medula óssea. Hoje já é possível a coleta de células-tronco hematopéticas do sangue ou da medula.   
A quimioterapia consiste na utilização de fármacos, para matar as células cancerígenas. Dependendo do tipo de leucemia, pode ser administrado apenas um fármaco, ou uma associação de dois ou mais fármacos. A quimioterapia é, geralmente, administrada por ciclos de tratamento, repetidos de acordo com uma regularidade específica, de situação para situação.  
Alguns tipos de leucemia, a pessoa faz imunoterapia. Este tipo de tratamento melhora as defesas naturais do organismo contra o cancer. O tratamento é administrado por injecção numa veia.  
Alguns doentes fazem radiação dirigida a todo o corpo; a radiação total ao corpo é, geralmente, realizada antes de um transplante de medula óssea. A radioterapia é sempre administrada num hospital ou numa clínica.  
Algumas pessoas com leucemia, fazem transplante de células estaminais. Existem vários tipos de transplantes de células estaminais:  
? Transplante de medula óssea: as células estaminais provêm da medula óssea.   
? Transplante de células estaminais periféricas: as células estaminais provêm do sangue periférico.   
? Transplante do sangue do cordão umbilical: para uma criança sem dador, o médico pode usar as células estaminais do sangue do cordão umbilical. As células estaminais podem ser da própria pessoa, ou de um dador.  
  
  
  
  
  
  
  
  
  
  
  
  
LEUCEMIAS LINFOCÍTICA CRÔNICA ( LLC )  
A LLC é uma noeplasia hematológica caracterizada pela proliferação e acúmulo de linfócitos maduras no sangue periférico.A grande maioria dos casos envolvendo a proliferação do clone de células B.   
Afeta pacientes acima de 50 anos, em 50% dos casos existe aberração cromossômica (trissomia 12)  
  
  
  
PROLINFOCÍTICA  
diferenciação: > 50% prolinfócitos, cd22 +, cd5 -  
  
  
HAIRY CELL  
Diferenciação morfológica.  
Citoquimica: fosfatase ácida ? tartarato  
Imunofenotipagem: CD19;20 + HLA-DR + CD5 -  
  
  
Quadro Clínicos das (LLC)  
90% dos pacientes têm mais de 50 anos. Relação masculino /feminina 2:1. 25% dos pacientes são assintomáticos e a suspeita da doença é desencadeada pelo achado de linfocitose em hemograma ocasional ou de linfonodomegalia(s). Muitos pacientes queixam-se da fadiga , redução da tolerância ao exercício ou mal-estar. Pacientes com doença avançada podem ter emagrecimento , infecções recorrentes, sagramento e/ou anemia sintomática. 80% dos pacientes têm linfonodomegalia indolores ao diagnóstico. Esplenomegalia de leve a moderada está presente em 50% dos casos à apresentação.  
  
  
Tratamento (LLC)  
  
Como a leucemia linfocítica crônica evolui lentamente, muitos indivíduos não necessitam de tratamento durante anos ? até o número de linfócitos começar a aumentar, os linfonodos começarem a crescer ou o número de eritrócitos ou de plaquetas começar a diminuir. A anemia é tratada com transfusões de sangue e injeções de eritropoietina (uma droga que estimula a produção de eritrócitos). As contagens baixas de plaquetas são tratadas com transfusões de plaquetas e as infecções são tratadas com antibióticos. A radioterapia é utilizada para diminuir o tamanho dos linfonodos, do fígado ou do baço, quando o aumento causar desconforto. As drogas utilizadas para tratamento da leucemia em si não curam a doença e nem prolongam a sobrevida, e podem causar graves efeitos colaterais.  
O tratamento excessivo é mais perigoso que o tratamento insuficiente. O médico pode prescrever drogas antineoplásicas isoladamente ou concomitantes com corticosteróides quando o número de linfócitos torna-se muito elevado. A prednisona e outros corticosteróides podem produzir uma melhoria notável e rápida em indivíduos com leucemia avançada. No entanto, geralmente, a resposta é breve e os corticosteróides produzem muitos efeitos adversos quando utilizados prolongadamente (p.ex., aumento do risco de infecções graves). Para a leucemia de células B, o tratamento com medicamentos consiste no uso de agentes alquilantes, que matam as células cancerosas através da interação com o seu DNA. Para a leucemia de células pilosas, o interferon alfa e a pentostatina são muito eficazes.  
  
  
  
  
CONCLUSÃO   
  
As doenças do sangue podem ser adquiridas ou hereditárias; podem surgir em todos os processos que participam na formação das células sanguíneas ou nos próprios componentes do sangue. As doenças do sangue resultam mudanças anormais em sua composição. A anemia define-se como uma redução na concentração sanguínea da hemoglobina acompanhada, geralmente, por uma diminuição do número de glóbulos vermelhos. As leucemias resultam de mutações somáticas no DNA, as quais podem ocorrer espontaneamente ou devido à exposição à radiação ou substâncias cancerígenas, e tem sua probabilidade influenciada por fatores genéticos.  
  
  
  
  
  
  
  
  
  
  
  
  
  
  
REFERÊNCIAS   
  
&#61692; Anemias.<<km-stressnet.blogspot.com/.../sangue-exames-e-principais-doenas.html>> Acesso 29/05/11.  
&#61692; Anemias <<www.copacabanarunners.net/anemia.html>> Acesso 29/05/11.  
&#61692; Diagnóstico das Leucemias- <<xa.yimg.com/kq/groups/LEUCEMIAS+GERAL.ppt>> Acesso em 03/06/2011  
&#61692; www.abrale.org.br/doenças/leucemTia/imc.php. Acesso em 03/06/2011  
&#61692; www.manualmerck.net Acesso em 03/06/2011