

# ANEMIAS

---

A anemia é definida como síndrome caracterizada por diminuição de massa eritrocitária total. Laboratorialmente, definimos anemia como hemoglobina menor que 12 g/dl em mulheres ou 13 g/dl em homens. Na gravidez existe anemia relativa, por hemodiluição, além daquela por carência nutricional, principalmente, por deficiência de ferro e ácido fólico.

Na gestação os limites considerados normais para o valor da hemoglobina caem para 10g% e os do hematócrito para 30%.

## DIAGNÓSTICO

A avaliação inicial do paciente com anemia inclui anamnese e exame físico minuciosos, além de exames laboratoriais.

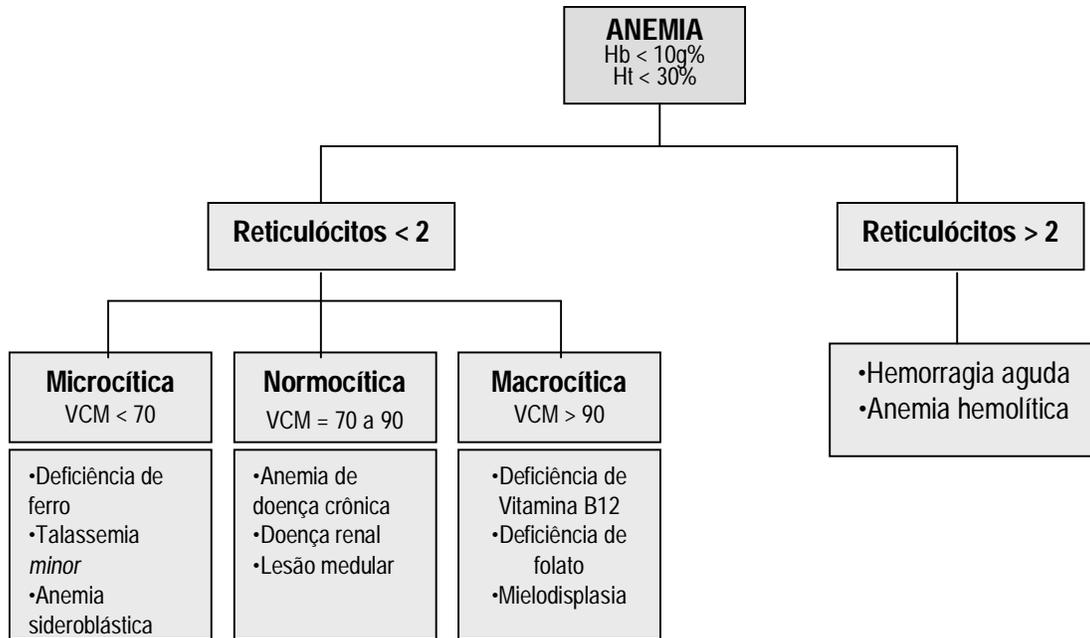
Os sintomas relacionados à anemia dependem da idade, da capacidade física, do grau de anemia e do tempo de evolução. Pacientes com evolução aguda apresentam sintomas com valores mais altos de hemoglobina, enquanto que os de evolução crônica exibem valores mais baixos. Os sintomas usuais incluem astenia, cansaço, fraqueza, falta de ar e palpitações. No exame físico o achado mais característico é a palidez mucocutânea.

A investigação laboratorial inicial consiste na realização dos seguintes exames:

- Hematócrito, hemoglobina e contagem de eritrócitos para avaliar o grau de anemia.
- Índices hematimétricos (VCM, HCM e CHCM) para determinar se os eritrócitos são, em média, normocíticos, macrocíticos (VCM > 100) ou microcíticos (VCM < 80) e se são hipocrômicos. O aumento da amplitude de distribuição do volume dos eritrócitos (RDW) é uma medida de anisocitose.
- Contagem de reticulócitos para estimar se a resposta medular sugere incapacidade da produção ou hemólise ou perda sanguínea recente.
- Exame microscópico da distensão sanguínea (lâmina de sangue periférico) para avaliar o aspecto dos eritrócitos e as alterações concomitantes dos leucócitos e das plaquetas.

## CLASSIFICAÇÃO

As síndromes anêmicas podem ser classificadas quanto à proliferação (pelo índice de reticulócitos) e quanto à morfologia (pela ectoscopia da hemácia ou valores de VCM e HCM).



**Figura 1** – Causas de anemia e sua classificação de acordo com a contagem de reticulócitos e com a morfologia das hemácias.

## ANEMIA FERROPRIVA

A deficiência de ferro representa a causa mais comum de anemia.

### DIAGNÓSTICO

- Hemograma com anemia microcítica e hipocrômica.
- Ferritina < 10 ng%
- Ferro sérico < 30mcg% , o que denota baixo estoque
- Capacidade de ligação ao ferro (TBIC) alta.

### PROFILAXIA

Deverá ser feita com ferro oral, durante a gestação e a lactação, e mantida por 3 a 6 meses após a recuperação dos níveis hematimétricos, com a finalidade de manter reserva mínima de ferro: 300mg/dia de sulfato ferroso (60mg de ferro elementar).\

### TRATAMENTO

- Suporte nutricional
- Reposição de ferro, preferencialmente por via oral: 900mg/dia (180mg de ferro elementar), divididos em 3 tomadas.
- Nos casos de intolerância gastrointestinal ou falha de resposta ao ferro oral, pode ser utilizado ferro por via parenteral: 10ml ou 200mg de hidróxido de ferro, diluídos em 200ml de soro fisiológico, durante uma hora. Administração semanal, em ambiente hospitalar.

**A transfusão de hemácias deverá ser reservada para pacientes com sintomas que denotam grave hipóxia tecidual.**

## **ANEMIA MEGALOBLÁSTICA**

Pode ser causada por deficiência de vitamina B12 ou ácido fólico, que ocorre por baixa ingestão (deficiência de folato) ou por impacto na absorção, como é o caso da anemia perniciosa (deficiência de vitamina B12).

### **DIAGNÓSTICO**

- Neutrófilos plurisegmentados no sangue periférico.
- A deficiência de vitamina B12 pode cursar com pancitopenia.
- A investigação inicia-se pela dosagem de ácido fólico e vitamina B12. As dosagens séricas de ácido metilmalônico e homocisteína são usadas para confirmação diagnóstica.

### **PROFILAXIA**

- Reposição rotineira de ácido fólico, 5 mg/ dia, via oral.

### **CONDUTA**

- Investigar as principais causas da deficiência de ácido fólico: nutricional, má absorção intestinal e uso de anticonvulsivantes, pirimetamina, trimetopim e álcool.
- Tratar com ácido fólico via oral, 5 mg/dia via oral e/ou vitamina B12 intramuscular.

**A transfusão de hemácias, como na anemia ferropriva, encontra-se reservada para pacientes com sintomas que denotam grave hipóxia tecidual.**

## **TALASSEMIA**

- É doença hereditária resultante de um defeito genético na síntese de uma ou mais cadeias globínicas da hemoglobina.
- Há dois principais tipos de talassemia - alfa e beta – que podem se manifestar como minor (ou traço talassêmico), intermédia ou major.

### **DIAGNÓSTICO**

- Hemograma com microcitose, hipocromia e reticulócitos aumentados
- A eletroforese de hemoglobina apresenta elevação da hemoglobina A2 nas beta-talasseмииs.

### **CONDUTA**

- O tratamento varia de simples observação e acompanhamento, nas formas mais brandas (*alfa talassemia ou beta talassemia minor*), até transfusões sanguíneas frequentes e esplenectomia, nas formas mais severas (*beta talassemia major*).
- Condutas gerais:
  - Controlar a infecção urinária.
  - Prescrever *ácido fólico*: 5mg/dia, VO.
  - *Não administrar suplementos ferruginosos.*
  - *Não prescrever drogas oxidativas como as sulfas.*
- As pacientes com talassemia devem ser encaminhadas para aconselhamento genético.

## **ANEMIA FALCIFORME**

- Ocorre por mutação que substitui o ácido glutâmico por valina na posição 6 da cadeia β da globina. A hemácia com a globina mutante quando desoxigenada torna a clássica forma de foice, perdendo a flexibilidade necessária para atravessar os pequenos capilares. Os heterozigotos para a mutação apresentam uma entidade benigna (traço falciforme), sem ocorrência de anemia ou obstrução vascular.

## DIAGNÓSTICO

- Anemia crônica, crises de dor osteoarticular, icterícia e história familiar freqüentemente positiva.
- O diagnóstico é feito pela eletroforese de hemoglobina que detecta a presença da hemoglobina mutante (Hemoglobina S).

## CONDUTA

- Investigar infecção urinária.
- Suplementar *ácido fólico*: 5mg/dia, VO.
- **Ferro é contraindicado.**
- Transfusões com concentrado de hemácias lavadas nos casos de hemoglobina < 7g%.
- Evitar a ocorrência de fatores que precipitam a crise falcêmica, como desidratação, acidose, hipotensão arterial, hipoxemia e infecção.
- A indicação de operação cesariana está condicionada a fatores obstétricos.
- As pacientes com anemia falciforme devem ser encaminhadas para aconselhamento genético.

## CRISE FALCÊMICA

- Internação.
- Hidratação.
- Transfusão de concentrado de hemácias lavadas (o objetivo é reduzir o percentual de HbS para < 40% e elevar a Hb para cerca de 10g/dl)
- Sedação e analgesia com 50mg IM de Meperidina, se necessário.
- Investigar possíveis focos de infecção, ocorrência que precipita a crise falcêmica.

## ANEMIAS HEMOLÍTICAS

### Esferocitose Hereditária

- Representa a mais comum desordem congênita da membrana eritróide.
- É caracterizada por disfunção de uma ou mais proteínas de membrana, gerando alteração na flexibilidade da hemácia com destruição periférica precoce. Clinicamente varia desde anemia discreta compensada até grave anemia hemolítica.
- O tratamento inclui reposição de ácido fólico e esplenectomia para os pacientes com anemia mais grave.
- A transfusão de concentrados de hemácias deverá ser reservada para pacientes em crise aplásica ou hemólise grave.

### Deficiência de Glicose 6 Fosfato Desidrogenase (G6PD)

- Representa a anormalidade mais comum do metabolismo da hemácia.
- É uma desordem genética ligada ao cromossomo X.
- A deficiência desta enzima diminui a capacidade da hemácia de manter-se íntegra frente aos agentes oxidantes.
- Infecções, alterações metabólicas e exposição a alguns fármacos provocam episódio hemolítico agudo com hemólise intravascular.
- O diagnóstico pode ser confirmado pela presença do Corpúsculo de Heinz no esfregaço de sangue periférico e pela pesquisa de G6PD.
- A maioria dos indivíduos é assintomática, realizando-se o diagnóstico por estudo familiar.
- O tratamento é de suporte com transfusão de hemácias, quando necessário.
- A profilaxia das crises é extremamente importante, evitando o uso de substâncias oxidantes.

### **Anemia Hemolítica Autoimune**

- Ocorre quando há destruição precoce das hemácias mediada por auto-anticorpos fixados a antígenos da membrana eritrocitária que determina uma série de reações em cascata terminando na lise dessas células (hemólise intravascular), além de fagocitose pelo sistema macrofagocítico (hemólise extravascular).
- Pode ocorrer de forma idiopática, induzido por drogas ou de forma secundária a processos autoimunes, infecciosos ou neoplásicos.
- O quadro clínico típico demonstra sinais e sintomas de anemia associada à icterícia, dor abdominal e febre. Esplenomegalia de pequena monta pode ser encontrada.
- O esfregaço de sangue periférico revela microesferócitos, hemácias “mordidas” e eritroblastos. O teste da antiglobulina direta (Coombs direto) é caracteristicamente positivo.
- O tratamento consiste em administração de glicocorticóides. Nos casos refratários pode ser realizada esplenectomia ou terapia com imunossupressores. A transfusão deverá ser reservada para pacientes com sinais de falência circulatória.

### **Anemia Hemolítica Microangiopática**

- Caracterizada por hemólise microvascular causada por fragmentação de eritrócitos normais passando por vasos anormais.
- A síndrome hemolítico-urêmica e a púrpura trombocitopênica trombótica são causas primárias, enquanto que, entre as secundárias, encontramos as complicações da gravidez como: o DPP, pré-eclâmpsia, eclâmpsia e a síndrome HELPP.
- Clinicamente constata-se a tríade clássica: anemia microangiopática, plaquetopenia e insuficiência renal aguda.
- O tratamento consiste em plasmaférese, observando-se que a transfusão de plaquetas é contraindicada por resultar em agravamento da trombose microvascular.

### **ANEMIA DE DOENÇAS CRÔNICAS**

- Cursa com anemia normocítica e normocrômica, geralmente leve a moderada. Sua causa é multifatorial e as doenças infecciosas, autoimunes, neoplasias e insuficiência renal crônica são condições associadas.
- Os exames laboratoriais demonstram ferritina normal ou alta, com ferro sérico baixo, em decorrência de desordem no metabolismo do ferro.
- O tratamento da doença de base deve ser realizado sempre que possível. O tratamento de suporte pode ser realizado com reposição de eritropoetina para os casos onde há deficiência e administração de ferro por via parenteral, enquanto que a transfusão de concentrados de hemácias deverá ser reservada para os pacientes sintomáticos.

### **PERDA AGUDA DE SANGUE**

- É causa comum de anemia hiperproliferativa. Perdas de até 15% do volume sanguíneo são normalmente toleradas por mecanismos compensatórios. Perdas maiores levam a hipotensão e choque.
- No choque hipovolêmico ocorre perda sanguínea global de tal forma que os valores hematimétricos podem permanecer normais e não refletem imediatamente a extensão da perda sanguínea.
- O tratamento inicial deve ser feito com reposição de cristalóides para manutenção do volume plasmático. Para a perda moderada e de curta duração, a infusão de solução cristalóide costuma ser suficiente. A indicação de transfusão de hemocomponentes deve ser avaliada individualmente. Se a perda sanguínea for maior que 1500 ml ou maior que 30% do volume plasmático haverá necessidade de reposição de concentrados de hemácias.
- O quadro 1 demonstra a classificação de choque hipovolêmico.

<b>Choque hipovolêmico</b>	<b>Classe I</b>	<b>Classe II</b>	<b>Classe III</b>	<b>Classe IV</b>
Perda sanguínea (ml)	Até 750	750-1500	1500-2000	>2000
Volume de sangue (%)	Até 15%	15%-30%	30%-40%	>40%
Frequência cardíaca	<100	>100	>120	>140
Pressão arterial	Normal	Normal	Diminuída	Diminuída
Débito urinário (ml/h)	>30	20-30	5-20	<5
Reposição volêmica	Cristalóide	Cristalóide	Cristalóide + hemocomponente	Cristalóide + hemocomponente

**Quadro 1** – Classificação e tratamento do choque hipovolêmico

#### **LEITURA SUGERIDA**

1. CANÇADO, R.D. Anemia: winning elbow room in the field of hematology and hemotherapy. **Rev. Bras. Hematol. Hemoter.**, v.34, n.4, p.251-253, 2012.
2. HEMORIO (Rio de Janeiro). **Protocolos de tratamento hematologia e hemoterapia do Instituto Estadual de Hematologia Arthur de Siqueira Cavalcanti**. 2.ed. Rio de Janeiro: Expresso Gráfica e Editoria; 2008.