

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO CEARÁ
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
DEPARTAMENTO DE ANÁLISES CLÍNICAS E
TOXICOLÓGICAS
CENTRO DE HEMATOLOGIA E HEMOTERAPIA
DO CEARÁ(HEMOCE)**

**ALTERAÇÕES HEMATOLÓGICAS EM PRESIDÁRIAS DO
INSTITUTO PENAL, FEMININO DESEMBARGADOR AURI MOURA
COSTA, REALIZADO NO PERÍODO DE SET/1999 A
JAN/2000.**

Lucília Siminéa de Araújo

**FORTALEZA
1999**

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO CEARÁ
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
DEPARTAMENTO DE ANÁLISES CLÍNICAS E
TOXICOLÓGICAS
CENTRO DE HEMATOLOGIA E HEMOTERAPIA
DO CEARÁ(HEMOCE)**

**ALTERAÇÕES HEMATOLÓGICAS EM PRESIDÁRIAS DO
INSTITUTO PENAL, FEMININO DESEMBARGADOR AURI
MOURA COSTA, REALIZADO NO PERÍODO DE SET/1999 A
JAN/2000.**

Lucília Siminéa de Araújo

Monografia apresentada por Lucília Siminéa de Araújo ao curso de especialização em Hematologia e Hemoterapia da Universidade Federal do Ceará, como requisito para obtenção do título de Especialista.

**FORTALEZA
1999**

**ALTERAÇÕES HEMATOLÓGICAS EM PRESIDÁRIAS DO
INSTITUTO PENAL, FEMININO DESEMBARGADOR AURI
MOURA COSTA, REALIZADO NO PERÍODO DE SET/1999 A
JAN/2000.**

Lucília Siminéa de Araújo *

**Monografia apresentada como requisito final do Curso de Especialização
em Hematologia e Hemoterapia.**

Data: 30/03/2000

Orientadores:

Dra. Romélia Pinheiro Gonçalves **

Dra. Francisca Vânia Barreto de Aguiar Ferreira Gomes ***

*** Farmacêutica-Bioquímica: Aluna do XIV Curso de Especialização
Hematologia e Hemoterapia.**

**** Farmacêutica-Bioquímica: Professora do Departamento de
Análises Clínicas e toxicológicas CCS/UFC; Dra. Em
Hematologia.**

***** Professora do Departamento de Análises Clínicas e Toxicológicas
CCS/UFC; Especialista em Hematologia e Hemoterapia.**

AGRADECIMENTOS

A Deus, por minha vida.

Aos meus Pais, Artur e Ivone e meus irmãos, que sempre me deram apoio para enfrentar esta jornada.

À Marcus Aurélio, pelo apoio, paciência e dedicação, que me ajudaram na conclusão deste trabalho.

A minha tia Crisan Siminéa (In Memoriam), pelos grandes ensinamentos, de quem sou infinitamente saudosa.

Ao amigo Paulo Germano, pela amizade e a constante dedicação que muito contribuiu para o êxito deste trabalho.

À Professora Romélia Pinheiro Gonçalves, pelo incentivo e seriedade com que realiza o trabalho de orientação.

Aos amigos do curso, pelo carinho que me ajudou a vencer as dificuldades.

Às Dr^{as} Vânia e Alana, pela dedicação ao curso de especialização, nos permitindo fazer parte do fabuloso mundo da Hematologia.

Ao Dr. Herivaldo, pelas sábias palavras e pela amizade a quem posso chamar não somente de Mestre, mas também de Amigo.

Ao Dr. Mário Rigatto (In Memoriam), pela oportunidade de aprender que a sabedoria pode caminhar junto a generosidade, humildade; uma lição de vida.

Às Dr^{as} Heloisa e Solange, que nos deram acesso livre ao presídio feminino Desembargador Auri Moura Costa, permitindo a plena realização deste trabalho.

Aos professores do curso, pelos ensinamentos transmitidos.

Aos Funcionários do Hemoce, pela ajuda dispensada no decorrer do curso.

A todos, que de uma forma ou de outra, colaboraram para que fosse possível a realização deste trabalho.

OBRIGADA!

ÍNDICE

INTRODUÇÃO	06
OBJETIVO	32
MATERIAIS E MÉTODOS.....	33
RESULTADOS E DISCUSSÃO.....	35
CONCLUSÃO.....	38
RESUMO.....	39
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	40
ANEXOS	43

INTRODUÇÃO

As células sangüíneas são formadas por um processo complexo chamado hematopoiese, que inicialmente ocorre no mesênquima do saco vitelino por volta da terceira semana de vida intra – uterina, cujas células são predominantemente os eritroblastos primitivos. Em seis semanas inicia-se a hematopoiese no fígado e este torna-se o principal órgão hematopoiético do início da vida fetal; nesta fase surgem os primeiros sinais de granulopoiese e megacariopoiese (HENRY, 1996). O período medular da hematopoiese inicia-se em torno do quinto mês de gestação permanecendo por toda a vida adulta como o principal órgão hematopoiético (FARAMARZ, 1990).

O sistema hematopoiético, no adulto, inclui tecidos e órgãos envolvidos na proliferação, maturação e destruição de células sangüíneas. Esses órgãos e tecidos incluem: o sistema monocítico/macrofágico, baço, linfonodos, timo, fígado e medula óssea; este último compreende, no adulto, os ossos chatos (esterno, crânio, vértebras ossos ilíacos, costelas) e epífises dos ossos longos, enquanto que no período pré-natal e ao nascer existe medula óssea formadora de células sangüíneas em quase todos os ossos (LORENZI, 1992).

O microambiente medular, o qual consiste de células estromais, matriz extracelular e uma variedade de fatores de crescimento, apresenta uma íntima relação com as células hematopoiéticas, pois todo esse microambiente propicia condições para a proliferação e diferenciação celular, seja pela produção de fatores de crescimento ou por facilitar a interação das células precursoras com seus específicos fatores estimuladores (LORENZI, 1992).

As células sangüíneas são formadas a partir de uma única célula indiferenciada pluripotente , também chamada de *stem cell* que possui uma capacidade de auto – renovação, gerando uma célula idêntica, mantendo o

compartimento pluripotente medular, ao mesmo tempo , que gera uma célula ainda bastante indiferenciada, mas que perdeu sua pluripotencialidade , sendo comprometida com uma única linhagem celular, seja ela , linfóide ou mielóide (FARAMARZ, 1990).

As células indiferenciadas comissionadas linfóide ou mielóide estimuladas por fatores de crescimento específicos sofrem diferenciação formando as unidades formadoras de colônias (UFC), que são unipotentes e portanto originam apenas uma única linhagem celular, assim a célula progenitora multipotente comissionada mielóide (UFC-GEMM), diferencia-se em UFC-GM e consequentemente em UFC-G, UFC-M, diferencia-se ainda em UFC-E e UFC-Meg originando as células maduras do sangue periférico. A célula progenitora comissionada linfóide sofre diferenciação formando as células pré-T e pré-B que formarão os linfócitos T e B respectivamente (FARAMARZ, 1990).

ESQUEMA DA HEMATOPOIESE (ANEXO)

ERITROPOIESE

A célula progenitora da linhagem eritróide dará origem a dois tipos de colônias eritróides na presença de fatores de crescimento eritróide: uma célula progenitora primitiva, BFU-E, derivada da CFU-GEMM e outra descendente desta ,CFU-E, que originará o primeiro precursor eritróide reconhecível morfologicamente, o proeritroblasto, que sofre mitose formando o eritroblasto basófilo, sendo assim denominado por seu citoplasma fortemente basófilo, devido a abundância de RNA. A síntese de hemoglobina inicia-se na fase de proeritroblasto , mas atinge seu ápice na fase de eritroblasto policromatófilo, cuja denominação significa mistura de coloração, devido o vermelho da hemoglobina e o azul do RNA. Em seguida forma-se o eritroblasto ortocromático com núcleo picnótico; nesta fase a mitose não mais acontece e o núcleo sofre extrusão formando os reticulócitos que apresentam no seu citoplasma uma rede de reticulina (RNA), visível apenas por coloração supravital e que em 24/48 horas formarão os eritrócitos (MCKENZIE,1996)

São dois os fatores que estimulam a diferenciação dos eritroblastos a partir da célula pluripotente: o fator denominado BPA (burst promoting activity), que atua sobre as células mais indiferenciadas e a eritropoetina, que promove a hemoglobinizacão das células que já estão em fase posterior de diferenciação (LORENZI,1992).

A função dos eritrócitos é o transporte de oxigênio dos pulmões para os tecidos e do dióxido de carbono dos tecidos para os pulmões. A hemoglobina é a proteína eritrocitária responsável pela realização dessas trocas gasosas. Cada grama de hemoglobina pode carrear 1,34 ml de O_2 . A molécula de hemoglobina é formada pelo heme, anel tetrapirrólico com o átomo de ferro localizado no centro do anel e a porção protéica chamada de globina. Cada grupo heme se liga a uma cadeia de globina e cada molécula de hemoglobina é formada por um tetrâmero de globinas, portanto são necessários 4 grupos heme para a síntese de hemoglobina, cada qual com seu átomo de ferro. O oxigênio, para ser transportado, liga-se ao átomo central de ferro, assim cada molécula de hemoglobina pode carrear 4 moléculas de oxigênio até seu destino final, os tecidos. Desta forma, pode-se observar que o ferro é de extrema importância para o organismo e sua deficiência, além de prejudicar diversas funções por ele realizada, prejudica a síntese de hemoglobina e consequentemente o processo de oxigenação (MCKENZIE,1996).

Existem diferentes tipos de hemoglobinas, que dependem da combinação de cadeias de globinas. No adulto a HB A é a hemoglobina predominante, a qual é composta de duas cadeias alfa e duas cadeias beta ($\alpha_2 \beta_2$). Ao nascimento o predomínio é de hemoglobina fetal, formada por duas cadeias alfa e duas cadeias gama ($\alpha_2 \gamma_2$) (LORENZI,1992).

A concentração de hemoglobina no corpo depende de um equilíbrio entre a produção e a destruição de eritrócitos, pois cerca de 10% dos mesmos são destruídos diariamente, devendo, portanto serem substituídos pela medula óssea. O principal fator regulador da eritropoiese é a hipóxia tecidual, pois o deficiente transporte de oxigênio promove o aumento na secreção de eritropoetina no intuito

de aumentar a massa eritrocitária e reverter o quadro de má oxigenação tecidual (LORENZI,1992).

Diversos fatores são importantes para a eritropoiese como fatores nutricionais; ferro (indispensável para a síntese de hemoglobina), vitamina B₁₂ e ácido fólico (importantes para a divisão celular), eritropoetina, proteínas de membrana, o metabolismo energético, assim como o microambiente medular entre outros, portanto qualquer situação que perturbe a sincronia do processo, permite o desenvolvimento de alterações, como a anemia (VERRASTRO,1996).

GRANULOPOIESE E MONOPOIESE

Os granulócitos e monócitos são derivados uma *stem cell* bipotente comum, a CFU-GM, originada a partir de CFU-GEMM. Fatores de crescimento específicos atuam sinergicamente com o fator estimulador de colônias de granulócitos e monócitos (CSF-GM) OU IL-3, determinando a linhagem celular a ser formada. Deste modo o fator estimulador de colônia monocítica (CSF-M) irá induzir a diferenciação monocitária, enquanto o fator estimulador de colônia de granulócito (CSF-G) induz a diferenciação neutrofílica (HENRY,1995).

Os eosinófilos e basófilos são derivados diretamente de CFU-GEMM sob a influência de fatores de crescimento específicos (HENRY,1995).

A seqüência de diferenciação para neutrófilos eosinófilos e basófilos é de certa forma comum, iniciando com o mieloblasto, célula grande com relação núcleo/citoplasma aumentada, presença de nucléolos e sem grânulos; com o aparecimento das granulações azurófilas, o mieloblasto vai passando a promielócito. Seguindo o processo maturativo, surgem os mielócitos e nesta fase surgem também as granulações específicas determinando as linhagens celulares (neutrófilos, eosinófilos ou basófilos), pois cada linhagem granulocítica apresenta granulações com características próprias. Os eosinófilos apresentam granulações com afinidade por corantes ácidos (eosina), os basófilos , granulações com afinidade por corantes básicos e neutrófilos por corantes neutros. O mielócito é o último estágio em que ocorre divisão celular, pois nos estágios seguintes a célula

vai sofrendo diferenciação formando o metamielócito, que se distingue por seu núcleo chanfrado em forma de rim , em seguida , os bastonetes e segmentados, sendo esta última a célula sangüínea mais abundante no sangue periférico. Os granulócitos tem vida média curta permanecendo por 6-7 horas na circulação (MCKENZIE,1996).

Em se tratando dos monócitos, apresentam a mesma célula progenitora que os neutrófilos, CFU-GM e como não é possível distinguir, morfológicamente, o mieloblasto do monoblasto, a primeira célula reconhecível da linhagem monocitóide é o promonócito, célula intermediária entre o monoblasto e o monócito. É uma célula grande, com citoplasma abundante, coloração acinzentada, podendo conter ou não granulações azurófilas. Em seguida origina-se o monócito com características morfológicas variáveis dependentes de sua atividade. Eventualmente o monócito deixa a corrente sangüínea penetrando nos tecidos, adquirindo características outras que o faz denominar macrófago. Os macrófagos, uma vez nos tecidos não retornam ao sangue, contudo presentes em áreas inflamatórias podem ter acesso aos linfáticos e eventualmente retornarem ao sangue. Essas células adquirem diversas características morfológicas e citoquímicas dependendo do local de proliferação, podendo receber denominação variada (MCKENZIE,1996).

LINFOPOIESE

Como foi discutido anteriormente, a *stem cell* hematopoiética pluripotente dá origem a uma *stem cell* multipotente, mas já comprometida com uma linhagem celular: linfóide ou mielóide, portanto, os linfócitos são originados a partir da *stem cell* linfóide , que sob a influência de diversos fatores de crescimento específicos, forma-se dois tipos de linfócitos: linfócitos T e linfócitos B, idênticos morfológicamente, contudo distintos imunológica e funcionalmente (MCKENZIE,1996).

A linfopoiese pode ser dividida em duas diferentes fases: a linfopoiese independente de antígeno e que ocorre nos órgãos linfóides primários (medula óssea e timo), onde a partir da *stem cell* linfóide origina-se os linfócitos T e B

imunocompetentes. A outra fase da linfopoiese é a dependente de antígeno, que ocorre nos órgãos linfóides secundários (baço, linfonodos, entre outros), nos quais os linfócitos imunocompetentes são estimulados por antígenos produzindo, assim linfócitos efetores que irão mediar a resposta imune através da produção de linfócitos T e anticorpos por linfócitos B (MCKENZIE, 1996).

No processo de maturação da série linfóide reconhece-se três tipos de células linfóides: o linfoblasto é a forma mais jovem da linhagem e morfologicamente indistinguível do mieloblasto, sendo necessário recursos como a citoquímica e mesmo a imunofenotipagem para a distinção. A célula seguinte é o prolinfócito, que costuma ser um pouco maior que o linfócito circulante, a cromatina não é tão frouxa como no linfoblasto nem tão condensada quanto no linfócito maduro, ainda pode-se observar nucléolo e o citoplasma é abundante; o linfócito apresenta morfologia variada, a qual depende da quantidade de citoplasma (LORENZI, 1999). As células linfóides representam em torno de 20% do total de leucócitos na circulação do adulto, muitos deles são de longa vida, podendo permanecer no organismo como células de memória por vários anos (ROITT, 1993).

Enfim, os leucócitos, no geral atuam como um sistema de defesa do organismo contra agentes estranhos e são atraídos ao foco infeccioso ou inflamatório por substâncias quimiotáticas. Neutrófilos e monócitos apresentam atividade fagocítica enquanto eosinófilos defendem o corpo contra parasitas, além de estarem envolvidos em reações alérgicas e inflamações crônicas. Os monócitos, além da atividade fagocítica, secretam uma infinidade de citocinas que afetam a função de outras células, especialmente os linfócitos. Apresentam um importante papel na resposta imune com célula apresentadora de antígeno. Os basófilos, também estão envolvidos em reações alérgicas liberando histamina e heparina quando ativados pela via da Ig E ligado ao receptor Fc na sua membrana celular. Os linfócitos, como já foi mencionado, estão relacionados com a resposta imune, reconhecendo antígenos e desenvolvendo uma ampla variedade de respostas, desde a produção de anticorpos até a citotoxicidade direta (NADIR, 1995).

MEGACARIOPOIESE

Os megacariócitos, apesar de constituir uma linhagem celular distinta das anteriores citadas, são também originados a partir da célula progenitora comissionada mielóide (CFU-GEMM), que por influência de fatores de crescimento específicos vão se diferenciando até originarem as primeiras células de reconhecimento como pertencente a série megacariocitária. Cada série possui uma substância específica que estimula a maturação da mesma. Assim como a eritropoetina estimula a maturação da série eritrocitária, é a trombopoetina ou plaquetopoetina que estimula a maturação da série megacariocitária até a liberação de plaquetas. A primeira célula pertencente a série megacariocitária, vista na medula óssea é o megacarioblasto, que apresenta tamanho avantajado, aumentada relação núcleo-citoplasma, presença de nucléolo e citoplasma basófilo. Nas outras linhagens celulares, normalmente os precursores são maiores que as células mais maduras, o contrário é visto na série megacariocitária e sendo assim, a célula seguinte no processo de maturação, o megacariócito basófilo, apresenta um tamanho maior com citoplasma mais abundante podendo conter ou não plaquetas. Em seguida surge o megacariócito acidófilo, a maior célula da medula óssea, multilobulada, cujo citoplasma abundante irá se fragmentar formando plaquetas. Cada megacariócito pode produzir de 2 a 3 mil plaquetas. Esta linhagem celular apresenta uma característica marcante que é a extrema lobulação do seu núcleo. O megacarioblasto (célula mais jovem da série) não pode se dividir em células filhas, mas além disso sofre "endorreduplicação", isto é, replicação do seu material nuclear sem divisão do seu citoplasma. A célula pode apresentar uma poliploidia de até 64N. A maturação do citoplasma só se inicia após o término da endorreduplicação, passando de basofílico a acidófilo repleto de grânulos vermelhos purpúricos (WILLIAMS, 1995, WINTROBE, 1998).

As plaquetas apresentam uma sobrevivência de 8 a 10 dias e quando senis são removidas pelo sistema monocítico fagocitário (baço, fígado, medula óssea). São

elementos importantes na hemostasia, principalmente na fase inicial, graças as suas funções: adesão, agregação, secreção, que são desenvolvidas após ativação, que se dá pela ligação das mesmas a fatores agonistas, como o colágeno, exposto na lesão de um vaso. Com a adesão e agregação, as plaquetas secretam uma infinidade de substâncias contidas em seus grânulos e que irão, promover a formação do tampão hemostático primário e dentre elas estão: fibrinogênio, fator de von willebrand, cálcio, tromboxane A_2 (TXA_2) que é um importante vasoconstrictor e agregante plaquetário, que irão paralelamente a todo esse mecanismo, as células endoteliais no intuito de evitar que a agregação se propague além do necessário, secretam a prostaciclina (PGI_2), que apresenta efeito contrário ao tromboxane A_2 , pois é vasodilatador e inibidor da agregação. São essas duas substâncias (TXA_2 e PGI_2), que mantém o equilíbrio do mecanismo de hemostasia primária, função primordial das plaquetas (WILLIAMS, 1995, WINTROBE, 1998).

PRINCIPAIS ALTERAÇÕES QUANTITATIVAS DAS CÉLULAS SANGÜÍNEAS

Série eritrocitária : Anemia

A anemia é clinicamente definida como a diminuição da concentração normal de hemoglobina ou eritrócitos. Funcionalmente refere-se a anemia como a diminuição na competência do sangue em carrear oxigênio para os tecidos, causando hipóxia tecidual. Ao nível do mar, deve-se suspeitar de anemia em um adulto quando:

	HOMENS	MULHERES
Hemácia	< 4.500.000 / mm ³	< 4.000.000 / mm ³
Hemoglobina	< 14 g /dl	< 12 g /dl
Hematócrito	< 41 %	< 37 %

A vida média das hemácias é de 100 a 120 dias e ao atingi-la, a hemácia é destruída ou eliminada pelo sistema monocítico fagocitário (SMF) e neste momento a medula estará produzindo novas células no intuito de repor as perdas diárias. Portanto o contingente de eritrócitos é mantido por um equilíbrio entre as perdas diárias e a produção de novas células. Os novos eritrócitos são liberados como reticulócitos; desta forma, o aumento na contagem absoluta de reticulócitos no sangue periférico, reflete o aumento da atividade eritropoietica. A medula óssea pode aumentar sua produção de 5 a 10 vezes do normal, sendo esta sua capacidade funcional máxima. Se por algum motivo, houver um desequilíbrio entre as perdas diárias de células e a produção medular, a anemia pode desenvolver-se (SILVA, 1999).

A anemia é um dos mais comuns problemas encontrados na clínica médica, entretanto, anemia não é doença e sim um sinal que algo não vai bem no organismo. É um importante sinal clínico de uma doença de base (SILVA, 1999).

O diagnóstico da anemia é baseado na combinação de informações recebidas a partir da história do paciente, exame físico e investigação laboratorial. A história do paciente deve conter informações quanto aos sintomas, se apresenta sangramentos, a história familiar, dieta, uso de medicamentos ou se está exposto a substâncias de alta toxicidade, como também se apresenta alguma afecção que justifique a anemia (VERRASTRO, 1996). Os sinais e sintomas, de um modo geral e que são observados em qualquer tipo de anemia são: palidez cutaneomucosa, fadiga, astenia, cansaço fácil, dores musculares, unhas quebradiças, irritabilidade, taquicardia aos esforços, sonolência, náuseas, perda da libido e impotência. Na mulher, a perda sangüínea menstrual e o número de gravidez pregressa podem resultar em anemia por deficiência de ferro, agravados por dietas com restrições calóricas. É importante investigar sinais e sintomas característicos que levem ao indício de alguma doença de base que seja a responsável pelo surgimento da anemia (VERRASTRO, 1996).

Laboratorialmente, a anemia é determinada pela concentração de hemoglobina abaixo de 14 g/dl no homem e inferior a 12 g/dl nas mulheres. O exame de escolha é o eritrograma, no qual são determinados os eritrócitos, a

hemoglobina, hematócrito e os índices eritrocitários, que podem ser medidos por instrumentos automatizados ou métodos manuais (VERRASTRO, 1996).

CLASSIFICAÇÃO

- MORFOLÓGICA : baseada em parâmetros laboratoriais.
- ETIOPATOGÊNICA : relacionada com a etiologia, considerando as alterações clínicas.

A classificação morfológica é baseada principalmente na morfologia eritrocitária, determinada através dos índices hematimétricos, os quais estabelecem o tamanho e o conteúdo de hemoglobina dos eritrócitos. Os valores de hemoglobina, hematócrito e a contagem de eritrócitos são usados para o cálculo dos índices: VCM (volume corpuscular médio), HCM (hemoglobina corpuscular média) e CHCM (concentração da hemoglobina corpuscular média). Os índices dão ao analista clínico um indício do que será visto no exame do esfregaço sangüíneo (SILVA, 1999).

O VCM indica o volume médio corpuscular em fentolitros (fl). Ele classifica as células em normocíticas, microcíticas ou macrocíticas. As células normocíticas apresentam um VCM entre 80–100 fl. As células com VCM menor que 80 fl são classificadas como microcíticas e aquelas com VCM acima de 100 fl , macrocíticas (SILVA,1999).

O HCM indica o volume médio de hemoglobina em cada eritrócito em picogramas (pg). O valor de referência do HCM é 26–32 pg que corresponde ao eritrócito normocrômico, portanto a célula com HCM menor que 26 pg é considerada hipocrômica. O HCM acima de 32 pg não deve ser considerado, pois não existe eritrócito hipercrômico, afinal o glóbulo não suporta mais que o seu conteúdo normal de hemoglobina (SILVA, 1999).

O CHCM também corresponde a medida de hemoglobina, porém em gramas de hemoglobina por decilitro de eritrócitos. Seu valor normal é de 32– 36 g/dl (SILVA,1999).

ANEMIAS MICROCÍTICAS E HIPOCRÔMICAS

Está relacionada com a síntese de hemoglobina deficiente, seja por deficiência de ferro, alteração na síntese de globina ou na síntese do heme. Com um menor conteúdo de hemoglobina o organismo lança mão da microcitose para adequar a hemoglobina ao tamanho da célula.

- **Anemia das Doenças Crônicas**

Anemia associada com infecção crônica, doença inflamatória, neoplasia ou trauma. É caracterizada por um bloqueio na liberação do ferro a partir do macrófago para o eritroblasto, na verdade, ocorre um desvio deste ferro para o foco infeccioso ou inflamatório, não há portanto, deficiência de ferro.

- **Anemia Sideroblástica**

Defeito na utilização do ferro e na produção do grupo heme. Caracteriza-se por apresentar grânulos de ferro dispostos ao redor do núcleo caracterizando sideroblastos em anel.

- **Hemoglobinopatias**

Talassemia alfa e beta - ausência ou produção insuficiente de cadeias alfa e beta respectivamente.

- **Anemia Ferropriva**

Déficit de ferro no organismo

O átomo de ferro é essencial para a síntese de hemoglobina e na sua ausência, ela é deficiente, prejudicando o transporte de oxigênio para os tecidos. A hipóxia tecidual estimula a produção de eritropoetina, assim a medula óssea aumenta a produção de eritrócitos, contudo pela falta de hemoglobina estes tornam-se microcíticos e hipocrômicos.

ANEMIAS MACROCÍTICAS

A macrocitose se deve a deficiência de fatores de reprodução como a vitamina B₁₂ e folato e portanto a célula entra em processo maturativo, contudo não se divide, tornando-se macrocítica.

As anemias macrocíticas podem ser divididas em megaloblásticas e em não-megaloblásticas.

• Anemias Macroscíticas megaloblásticas

As anemias megaloblásticas ocorrem devido a deficiência de vitamina B₁₂ ou folato ou de má absorção de ambos. A vitamina B₁₂ necessita de um fator intrínseco que a proteja da ação do suco gástrico e permita sua absorção na mucosa do íleo; caso haja deficiência do fator intrínseco a absorção da vitamina B₁₂ estará prejudicada; é o que ocorre na anemia perniciosa, que é um tipo de anemia megaloblástica.

• Anemias Macroscíticas Não- megaloblásticas

São anemias macrocíticas em que o VCM se situa em torno de 100 a 105 fl. Quando a macrocitose está acompanhada de uma atividade medular aumentada, há uma sugestão de anemia hemolítica crônica ou estados pós- hemorrágicos. Quando, ao contrário, a macrocitose não está acompanhada de aumento da

atividade medular deve-se pensar em alcoolismo, doença hepática, anemia mielodisplásica ou em anemias mieloptísicas.

ANEMIAS NORMOCÍTICAS E NORMOCRÔMICAS

- **Anemia pós-hemorrágica aguda**

A perda de sangue causa uma redução na massa eritrocitária promovendo o desenvolvimento da anemia e como os fatores que são essenciais para a eritropoiese como o ferro, vitamina B₁₂ e ácido fólico, não foram afetados, a forma das hemácias se mantém conservada, ou seja, normocítica e normocrômica (RAPAPORT, 1990).

- **Anemia da Insuficiência Renal Crônica**

Diminuição na produção de eritrócitos por deficiência de eritropoetina.

- **Anemias por Falência da Medula Óssea**

Anemia Aplástica – A medula hipoplástica ou aplástica causa uma pancitopenia, ou seja, uma diminuição das três linhagens celulares: eritrócitos, leucócitos e plaquetas. A medula óssea é substituída por tecido adiposo, em grau variável, na ausência de células neoplásicas evidentes.

Anemia Mieloptísica – São anemias desenvolvidas em consequência da substituição das células da medula óssea por células anormais, impedindo a produção das células normais.

• Anemias Hemolíticas

Anemia resultante de uma destruição excessiva de eritrócitos. A hemólise pode ocorrer por dois mecanismos diferentes: o mecanismo de hemólise extravascular e o mecanismo de hemólise intravascular. O primeiro ocorre no sistema mononuclear fagocitário, o qual é composto pelo baço, fígado, linfonodos e medula óssea. Os macrófagos localizados nesses órgãos fagocitam o eritrócito alterado e o destroem. O mecanismo de hemólise intravascular caracteriza-se pela liberação de hemoglobina no plasma e envolve a ação dos componentes do complemento (RAPAPORT, 1990).

As anemias hemolíticas podem ser adquiridas ou hereditárias. As hereditárias habitualmente são decorrentes de alterações intrínsecas e nelas estão incluídas:

Hemoglobinas anormais: Hb S, Hb H, Hb instáveis, que promovem a hemólise por formarem precipitados de hemoglobina no interior dos eritrócitos, tornando-os rígidos e sem deformabilidade necessária para sua sobrevivência na microcirculação.

Defeitos de membrana:

- Esferocitose hereditária
- Estomatocitose hereditária
- Eliptocitose hereditária
- Hemoglobinúria paroxística noturna

Anormalidades Enzimáticas:

- Deficiência de piruvatoquinase
- Deficiência de glicose-6-fosfato desidrogenase

As anemias hemolíticas adquiridas habitualmente refletem alterações extrínsecas. Neste caso, os eritrócitos são normais, mas são lesados por um fator externo.

Anemia mediada por anticorpo

- Aloanticorpo
- Auto-anticorpo
- Anticorpo induzido por drogas

Anemia hemolítica microangiopática

Alterações na microcirculação que leva a fragmentação celular.

Classificação etiopatogênica

Classificação baseada na etiologia

ERITROPOIESE DIMINUÍDA

- Deficiência de fatores essenciais
 - Ferro
 - Vitamina B₁₂ e ácido fólico
- Hipoplasia medular
 - Anemia aplástica
- Infiltração medular
 - Leucemias
 - Linfomas
 - Metástases de tumores malignos
- Deficiência na estimulação medular
 - Doença renal crônica – deficiência na produção de eritropoetina

DESTRUIÇÃO AUMENTADA

- Anemias hemolíticas hereditárias
 - Alterações na membrana
 - Deficiências enzimáticas

Hemoglobinopatias

- Anemias hemolíticas adquiridas

- Provocadas por anticorpos

- Hemólise mecânica

- Infecções

- Agentes químicos

- Agentes físicos

HEMORRAGIAS

- Agudas

- Crônicas

Dentre todas as anemias citadas, as anemias carenciais são as mais comuns, sendo a anemia por deficiência de ferro um dos maiores problemas nutricionais do mundo e está amplamente distribuído nos países em desenvolvimento. Ela ocorre por uma absorção insuficiente do metal a partir da dieta, um aumento da necessidade na fase de crescimento e na gestação ou por perdas sangüíneas. Os grupos que apresentam maior risco de desenvolver a ferredeficiência são os lactentes, adolescentes e mulheres jovens, principalmente durante a gestação (WILLIAMS, 1995).

Em um estudo realizado no hospital universitário de Cheveland, Flórida foi observado que com exceção das anemias carenciais, as anemias das doenças crônicas, talassemia e síndromes mielodisplásicas (anemias refratárias), foram as mais comuns em pacientes anêmicos enviados para esta instituição (ABRAMSON, 1999).

DESORDENS QUANTITATIVAS LEUCOCITÁRIAS

As alterações na concentração e morfologia dos leucócitos são uma resposta normal do corpo a várias doenças. Frequentemente, um tipo de leucócito é afetado pela doença, sendo este um importante achado laboratorial, que sugere um diagnóstico.

Leucocitose indica uma condição na qual a contagem global de leucócitos se encontra acima dos valores normais. Geralmente a leucocitose ocorre às custas de neutrófilos, porém também pode ocorrer por um aumento de linfócitos, menos frequentemente aumento de monócitos e raramente eosinófilos ou basófilos. Ao contrário da leucocitose, a leucopenia significa uma redução na contagem global de leucócitos a valores abaixo do normal (HENRY, 1995).

Leucócitos – valores de referência

	<i>%</i>	<i>mm³</i>
Leucócitos		4000-10000
Neut. em bastão	0 - 5	0 – 400
Neut. segmentado	40 - 70	1500 – 7000
Eosinófilos	1 - 7	100 – 700
Basófilos	0 - 1	0 – 80
Linfócitos	20 - 30	1500 – 2500
Monócitos	2 - 10	100 – 1000

NEUTROFILIA

Refere-se a uma contagem absoluta de neutrófilos no sangue acima do normal.

- Fisiológica: gravidez, idade, exercício, digestão
- Infecção por bactérias, fungos e vírus

- Intoxicações: metabólica (uremia, gota)
drogas e produtos químicos
- Destruição de tecido ou necrose : queimaduras, fraturas, neoplasias
- Hemorragia
- Hemólise
- Doenças hematológicas: doenças mieloproliferativas, estado pós-esplenectomia.

Ao contrário da neutrofilia patológica, na qual ocorre um real aumento na produção de neutrófilos, a neutrofilia fisiológica é produzida por fatores ou situações que não envolvem danos ao tecido e o que ocorre é um desvio dos neutrófilos do compartimento marginal para o compartimento circulante, resultando em pseudoneutrofilia. Quando ocorre uma neutrofilia acentuada, muitas vezes aparece no sangue periférico um aumento de neutrófilos em bastão, sendo esta situação denominada desvio à esquerda e que indica uma infecção aguda. Em casos mais graves pode ocorrer um aumento na contagem global de leucócitos a valores acima de $30.000 / \text{mm}^3$ e com precursores granulocíticos presentes na circulação, apresentando um quadro semelhante ao de uma leucemia mielóide crônica, sendo esta reação conhecida como reação leucemóide e que exige um diagnóstico diferencial (WILLIAMS, 1995).

NEUTROPENIA

Refere-se a redução da contagem de neutrófilos a valores abaixo de $1500 / \text{mm}^3$, podendo atingir valores de $500 / \text{mm}^3$, sendo, desta forma, denominada de agranulocitose.

A neutropenia pode ser classificada como:

- Distúrbios da produção

A neutropenia devido a diminuição da produção é uma característica comum de doenças que acometem células precursoras hematopoiéticas: leucemia, anemia aplástica, síndrome mielodisplásica e anemia perniciosa.

- Neutropenia induzida por drogas

As drogas podem causar neutropenia como decorrência de efeitos tóxicos relacionados à dose ou por mecanismos imunes.

Analgésicos e antiinflamatórios

Indometacina

Acetoaminofeno

Fenacetina

Derivados pirazolônicos

Aminopirina

Dipirona

Fenilbutazona

Antimicrobianos

Cloranfenicol

Penicilinas

Exposição intensa aos raios x e ao radium

Intoxicações pelo benzeno, arsênico, antimônio

- Neutropenia associada a doença infecciosa

Febres tifóides e paratifóides, brucelose, rubéola, sarampo, caxumba, varíola, dengue, tuberculose, calazar, sífilis, septicemias graves.

- Neutropenias auto-imunes

Os auto-anticorpos contra neutrófilos podem levar a um aumento da perda celular e prejudicar a produção de novas células.

Síndrome de Felty, lúpus eritematoso sistêmico, artrite reumatóide.

EOSINOFILIA

É o aumento do número absoluto de eosinófilos, ultrapassando o limite de referência. É um achado comum, principalmente em população de baixo nível sócio-econômico.

- **Eosinofilia da parasitoses**

Os eosinófilos, diante de uma infestação parasitária, são atraídos ao local, liberando o conteúdo de seus grânulos que juntamente com outros mecanismos de defesa irão causar a lesão e expulsão do verme, portanto a eosinofilia é uma constante nas infestações parasitárias, sendo proporcional ao grau de infestação (MCKENZIE, 1996).

- **Eosinofilia das doenças alérgicas :** Asma, rinite
- **Eosinofilia das dermatites:** eczema, psoríase, pênfigo
- **Síndrome de hipereosinofilia**

Termo usado para descrever uma persistente eosinofilia sangüínea com infiltração tissular e sem causa aparente. Os eosinófilos, apesar de células de defesa, podem algumas vezes causar injúria tecidual e é o que ocorre na síndrome de hipereosinofilia, na qual o conteúdo de seus grânulos são liberados após destruição eosinofílica (MCKENZIE, 1996).

Síndrome de Löffler, poliarterite nodosa, eosinofilia tropical, são exemplos de síndrome de hipereosinofilia.

- **Desordens gastrintestinais:** colite ulcerativa.
- **Doenças malignas:** micose fungóide, linfomas, leucemia eosinofílica, leucemia mielóide crônica.

EOSINOPENIA

É a diminuição do número de eosinófilos e por seu limite inferior do valor de referência ser muito baixo, a eosinopenia é difícil de ser estabelecida, contudo

ocorre em qualquer situação de estresse ou em processo inflamatório agudo, que promove a marginação dessas células causando sua diminuição na circulação (MCKENZIE,1996).

BASOFILIA

Aumento do número de basófilos, que está associada com reações de hipersensibilidade imediata (drogas, alimentos) e com síndromes mieloproliferativas: leucemia mielóide crônica, mielofibrose, leucemia basofílica, policitemia vera.

BASOCITOPENIA

Diminuição do número de basófilo, que é impossível de se confirmar, devido o baixo número deste tipo celular.

MONOCITOSE

É o aumento na contagem de monócitos. Essas células desempenham um importante papel nas reações imunes e inflamatórias, por isso podem ser notadas em uma variedade de condições:

- Síndromes mielodisplásicas
- Síndromes mieloproliferativas
 - Policitemia vera
 - Leucemia mielóide crônica
 - Leucemias agudas
- Doença linfocítica
 - Doença de Hodgkin
 - Linfomas
- Anemia hemolítica

- Púrpura trombocitopênica
- Neutropenia crônica
- Desordens inflamatórias
- Infecção crônica – Tuberculose

MONOCITOPENIA

Concentração de monócitos abaixo de $100 / \text{mm}^3$. A monocitopenia é um achado incomum e ocorre na anemia aplástica, na tricoleucemia e na terapia com glicocorticóides.

LINFOCITOSE

A linfocitose, em adultos, ocorre quando a contagem absoluta de linfócitos excede a $4000 / \text{mm}^3$. Nos primeiros anos de vida, há uma grande variabilidade no número de linfócitos, contudo uma contagem acima de $9000 / \text{mm}^3$ é considerada linfocitose para essa faixa etária.

- Infecções agudas
 - Mononucleose infecciosa
 - Rubéola, sarampo, coqueluxe
 - Síndrome da imunodeficiência humana
 - Herpes simples ou zóster
- Infecções crônicas
 - Tuberculose
 - Brucelose
 - Sífilis terciária
- Leucemia linfóide aguda ou crônica
- Linfoma
- Tricoleucemia

- Reações imunes

É importante diferenciar a linfocitose reativa da linfocitose neoplásica. A presença de linfócitos reativos, testes sorológicos positivos, ausência de anemia e trombocitopenia levam a um diagnóstico benigno.

LINFOCITOPENIA

É uma diminuição do número de linfócitos abaixo de $1000 / \text{mm}^3$, em adultos e abaixo de $2000 / \text{mm}^3$, em crianças. Nunca deve ser interpretado como linfocitopenia, a redução no número de linfócitos que se deve a uma leucocitose às custas de um outro tipo celular, pois esta é uma linfocitopenia relativa e não real.

- Nutrição deficiente
- Quimioterapia ou radioterapia
- Terapia com corticosteróides
- Processos inflamatórios agudos
- Doença renal crônica ou aguda
- Estresse
- Infecções crônicas

É de extrema importância, o fator idade, ao se interpretar um hemograma, pois as contagens celulares sofrem uma grande variabilidade de acordo com a faixa etária. Assim, é importante relatar que todos os dados acima citados foram considerados para indivíduos adultos (MCKENZIE, 1996).

ALTERAÇÕES QUANTITATIVAS DA LINHAGEM PLAQUETÁRIA

A função das plaquetas na hemostasia é formar o tampão hemostático primário, ou seja, sustar o sangramento temporariamente.

As anormalidades quantitativas das plaquetas ocorrem quando sua contagem está acima de $450000/\text{mm}^3$ (trombocitose) ou abaixo de $150000/\text{mm}^3$ (trombocitopenia).

TROMBOCITOSE

O aumento no número de plaquetas resulta de uma produção aumentada pela medula óssea ou uma destruição deficiente pelo sistema monocítico fagocitário. A trombocitose pode ser primária ou secundária. A primária ocorre por uma produção incontrolada ou autônoma de megacariócitos e conseqüentemente ocorre um aumento do número circulante de plaquetas. Na trombocitose secundária, a contagem de plaquetas está aumentada em conseqüência de uma doença de base (MCKENZIE, 1996).

- Trombocitose primária

- Trombocitemia essencial
 - Leucemia mielóide crônica
 - Policitemia Vera
 - Mielofibrose

- Trombocitose secundária

- Hemorragia aguda
 - Procedimentos cirúrgicos
 - Estados pós-esplenectomia
 - Doença malignas
 - Ferrodeficiência
 - Anemia hemolítica
 - Doenças inflamatórias crônicas

TROMBOCITOPENIA

É definida como uma contagem de plaquetas abaixo de $150000 / \text{mm}^3$, entretanto sinais clínicos surgem apenas com valores abaixo de $50000/\text{mm}^3$ e a severidade dos mesmos está na dependência do grau de trombocitopenia. Em contagens inferior a $30000/\text{mm}^3$ podem ser observados menorragia, petéquias, equimoses em pequenos traumas. A possibilidade de sangramento severo e espontâneo é maior quando a contagem de plaquetas se encontra abaixo de $10000/\text{mm}^3$ e neste caso o sangramento fatal no sistema nervoso central pode então, ocorrer. Também é possível ocorrer sangramento espontâneo de mucosas como o trato gastrointestinal, genitourinária e mucosa nasal. A extensão dos sintomas varia de paciente a paciente (MCKENZIE,1996)..

A trombocitopenia é classificada em categorias baseadas na fisiopatologia.

- Destruição aumentada

- Imunológica**

- Púrpura trombocitopênica imunológica

- Aloanticorpo

- Induzida por drogas

- Não imunológica**

- Coagulação intravascular disseminada

- Púrpura trombocitopênica trombótica

- Síndrome hemolítica urêmica

- Produção deficiente

- Hipoplasia dos megacariócitos

- Proliferação diminuída de megacariócitos

- Infiltração da medula óssea

- Trombopoiese inefetiva

Trombocitopenia hereditária

- Aumento do seqüestro esplênico
- Diluição
- Causas multifatoriais

Alcoolismo

Doença linfoproliferativa

OBJETIVOS

Baseado nas considerações anteriores, este trabalho objetiva traçar um perfil hematológico de uma população de presidiárias do Instituto penal feminino Desembargadora Auri Moura Costa e constatar ou não, através das análises do sangue, se a vida precária sob más condições nutricionais, higiênicas e sob o uso indiscriminado de drogas exerce alguma influência no sistema hematopoiético do grupo estudado.

MATERIAIS E MÉTODOS

Foram analisadas amostras de sangue de 105 presidiárias do instituto penal feminino Desembargadora Auri Moura Costa na cidade de Fortaleza, no período de setembro de 1999 a janeiro de 2000.

O trabalho consistiu de três fases: a coleta do material biológico, a análise do sangue e a aplicação de um questionário.

A amostra sangüínea para a realização dos testes laboratoriais foi coletada utilizando-se seringa descartável com capacidade para 5 ml e adequadamente armazenado em tubos de hemólise contendo EDTA como anticoagulante. As amostras foram identificadas e registradas em fichas individuais, contendo dados pessoais.

Com o material biológico foram realizados, o hemograma com contagem de plaquetas, a eletroforese de hemoglobina e a tipagem sangüínea. Esses dois últimos foram realizados com o intuito de fornecer um dado a mais determinando o tipo de hemoglobina e o tipo sangüíneo predominante na população estudada.

A metodologia usada para a realização do hemograma, como também a contagem de plaquetas, foi o método automatizado, utilizando o Technicon H-1, cujo princípio é baseado na dispersão da luz

A técnica de eletroforese utilizada foi a eletroforese alcalina em gel de ágar. A tipagem sangüínea, foi realizada por técnica em tubo utilizando os anti-soros da Diamed (anti-A, anti-B, anti-AB, anti-D) para a prova direta e as suspensões de hemácias A1 e B, também da Diamed, para a prova reversa.

A terceira e última etapa do estudo consistiu da aplicação de um questionário, que apresentou diversas dificuldades, desde da falta de colaboração das presidiárias, que muitas vezes não queriam respondê-lo até a alta

rotatividade no presídio que prejudicou o preenchimento do mesmo, pois durante a realização desta etapa do trabalho, alguma delas já estavam em liberdade e portanto apenas 92 das 105 responderam ao tal questionário

Este trabalho foi realizado nos laboratórios de hemoglobina e imunohematologia do Hemoce , no laboratório de hematologia do Hospital das Clínicas e no laboratório de Análises Clínicas e Toxicológicas da Faculdade de Farmácia/UFC, na cidade de Fortaleza – Ceará.

RESULTADOS E DISCUSSÕES

Os estabelecimentos prisionais no Brasil são na sua maioria caracterizados pela falta de assistência médica aos carcerários e principalmente pela superlotação em celas sem condições mínimas de higiene. Portanto o ambiente carcerário favorece a instalação de sinais e doenças, inclusive anemias, quadros infecto-contagiosos e parasitários.

Após a execução dos questionários e consecutiva análise dos mesmos, constatou-se que a faixa etária variou de 18 a 77 anos, e que a maioria da população apresentava idade variando entre 28 a 32 anos (23%). São mulheres de vida ativa na qual a prática sexual insegura é uma característica marcante entre elas. A gravidez inesperada e a presença de infecções por doenças sexualmente transmissíveis são episódios comuns podendo causar alterações, perdas sangüíneas e anemias associadas a gravidez.

As condições socio-econômicas e educacionais são fatores importantes e limitantes dos quadros hematológicos. A falta de informação quanto aos cuidados e prevenção de doenças infecciosas e parasitárias e também as precárias condições de higiene inerentes ao presídio, e a alimentação inadequada, pobre, insuficiente, são atributos agravantes da presença de anemia nessa comunidade.

Do total de presidiárias, que participaram do questionário, 41,3 % já apresentaram ou apresentam anemia (gráfico 2); em torno de 76,9 % relataram tratamento com sulfato ferroso, enquanto 23,1 % nunca usaram tal medicamento (gráfico 3). Quanto ao fluxo menstrual, que pode influenciar na hemoglobina, 64,7% apresentavam fluxo normal, enquanto 30,6% relataram possuir fluxo abundante (gráfico 4).

A realidade abordada nesse trabalho, justifica os principais sintomas (gráfico 5) relatados e que podem estar associados a achados laboratoriais como indício de anemia, portanto 38% das presidiárias apresentavam fadiga, 18,5% falta

de apetite, 17,4% palidez, 16,3% palpitações, 13% dispnéia, 23,9% delas relataram outros sintomas.

Quanto ao uso de drogas, 71,7% afirmaram usá-las (gráfico 6) e o gráfico 7 mostra os principais tipos de drogas que circulam no interior do presídio. De fato, alterações hematológicas podem ser encontrados, seja conseqüente das características inerentes à droga, seja pelo quadro de anorexia repercutindo uma insuficiência nutricional.

Analisando-se os parâmetros para a série eritróide de todas as presidiárias conjuntamente, constatou-se que 18% delas apresentaram número de hemácias inferior à $4.000.000/\text{mm}^3$; 30% concentração de hemoglobina abaixo de 12g/dl , 13% apresentaram um volume corpuscular médio inferior a 80fl ; 18% com volume médio de hemoglobina menor que 26 pg . Logo, 29,2% das mulheres apresentavam fortes indícios de estarem com anemia. Salienta-se que, dessas mulheres, 57,7% seriam enquadradas como anêmicas microcíticas e hipocrômicas, segundo indicação dos índices eritrocitários, com $\text{VCM} < 80\text{ fl}$, $\text{HCM} < 26\text{ pg}$ e $\text{CHCM} < 32\text{ g/dl}$. A anemia microcítica e hipocrômica provavelmente se deva à uma deficiência de ferro uma vez que a talassemia possa ser descartada através da eletroforese de hemoglobina, que no estudo apresentou 2 casos de hemoglobina do tipo "AS". O sulfato ferroso é a principal medida para a correção dessa alteração. Porém, a recusa atribuída ao "gosto" ou aos efeitos adversos desse medicamento não contribuía para que o tratamento fosse terminado. Inclusive, muitas das mulheres com anemia em nosso trabalho relataram história pregressa de anemia. A distribuição desse remédio no presídio acontecia de forma indiscriminada. A falta de uma política educacional quanto ao seu uso era ignorada.

Analisando-se a estatística descritiva dos componentes da série branca de todas as presidiárias conjuntamente, constatou-se que 10% apresentaram quantidade de leucócitos acima de $10.000/\text{mm}^3$ indicando leucocitose e 2% inferior a $4.000/\text{mm}^3$ o que indica leucopenia; 30% apresentaram eosinofilia e 14% de eosinopenia. Ocorreram 2 casos de linfocitopenia e 2 de linfocitose e apenas 1 caso de monocitopenia. Quanto às plaquetas, houve 4 casos de trombocitopenia.

Explicar essas alterações em meio ao grande número de fatores presentes na realidade dessas presidiárias é uma tarefa difícil. Todavia, demonstrou-se casos isolados de alterações da série branca, salvo a forte eosinofilia conseqüente ou não de parasitoses intestinais.

Das presidiárias com anemia 38,5% apresentavam número absoluto de eosinófilos acima dos valores de referência, portanto eosinofilia – tendo em vista que sua contagem de eosinófilos apresentava-se superior a 700 células por mm^3 . Dessa população com eosinofilia e anemia apenas 14,3% acusaram sinais de parasitose(*).

Visando associar os problemas detectados nos exames aos problemas apontados pelas internas quando respondiam aos questionários, observou-se que 32,2% reclamaram dos sintomas da anemia, embora em 27,6% dos casos o exame não acusou.

Os nossos resultados mostraram um perfil hematológico nas presidiárias caracterizado principalmente pelo achado de anemia. Desordens de série branca são provavelmente conseqüentes da presença de parasitoses, e mais ainda das precárias condições sanitárias e de higiene pessoal.

CONCLUSÃO

A população de presidiárias em estudo apresentou uma série de problemas de hematológicos, constatando que apesar de 32,2% se queixarem de sintomas relacionados a doenças, apenas 27,6% apresentaram, nos exames hematológicos realizados, algum indicativo de um quadro de anemia e/ou infecções.

RESUMO

O sistema carcerário no Brasil tem se caracterizado tanto por sua falha na reintegração do indivíduo à sociedade como o confinamento de pessoas doentes. O presente trabalho objetivou verificar possíveis alterações hematológicas através da análise do sangue periférico, correlacionando com os achados de parasitoses, hemoglobinopatias e o de uso de drogas. Os resultados mostraram uma detecção de anemia em 29,2% da população em estudo, não tendo sido encontrado nenhuma correlação com outros fatores. No entanto, a mesma está provavelmente associada à deficiência de ferro. Quanto ao estudo da série leucocitária a média dos leucócitos e a diferencial se apresentaram dentro dos limites normais, com exceção para o eosinófilo. Esse achado mais uma vez reflete as má condições de higiene do presídio feminino. As contagem de plaquetas se mantiveram dentro da média. Pode-se concluir que o perfil hematológico da população em estudo de um modo geral, se encontra dentro dos limites normais, entretanto detectamos alterações importantes na linhagem eritróide com a presença de anemia do tipo microcítica e hipocrômica.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ABRAMSON, S. D. Comum Uncommon Anemias. Ameican Family Physician, v. 59, p. 851-858, 1999.

ATHENS, J.W., Variações dos leucócitos na doença. In: Wintrobe M.M. 9. Ed., São Paulo: Manole, v. 60, p. 1717-1737, 1998.

BAIN, B.J. Células Sanguíneas, um guia prático. 2.ed. London. Cap. 2 p. 38-58, 1997.

BECK, W.S. Hipocromic Anemia, iron deficiency and excess. Cambridge: Hematology ed. P. 103-124, 1997.

BITHELL, T.C. Plaquetas e megacariócitos. In: Wintrobe, M.M 9 ed. SãoPaulo: Manole, cap. 17, p. 555-577, 1998.

CARVALHO, W.F. Técnicas médicas de hematologia e imuno-hematologia. 6.ed. Belo Horizonte: Copmed, 1994.

DACIE, J.V.; LEWIS, S.M. Practical hematology. 8.ed. Churchill Livingstone, 1995.

DIGGS, L. W. La morfologia de las celulas de la sangre humana. São Paulo: Abbott laboratórios do Brasil, 1999.

FAILACE, R. Hemograma, manual de interpretação. 3 ed. Porto Alegre: Artes médicas, 1995.

FARAMARZ, N. M. D. Pathology of bone marrow. Tokyo: Igaku shoin, cap.1, p. 01-26, 1990.

FOOTE, D. H.; GARDINER, M. H. Care's technical report on anemia. Ver. Health of emory university. Atlanta, 1997.

HENRY, J.B. Diagnósticos clínicos e tratamento por métodos laboratoriais. 18.ed. São Paulo: Manole, 1995.

KRAUSE, J. R. The automated White blood cell differential. In: Hematology of north american. Guest ed., 1994.

LEITE, E.M. Realidade da mulher encarcerada. Tese(mestrado). Universidade de São Paulo, 1999.

LORENZI, T. Manual de hematologia. Rio de Janeiro: MEDSI, 1992.

MANUILA, A; NICCOULIN, M. Dicionário médico. São Paulo: Andrei, 1997.

MARINER, J. O Brasil atrás das grades: Relatório do programa da Human Rights watch, 1998.

MACDONALD, G. ^a ; DODDS, T. C.; CRUICRSHANK, B. Atlas de hematologia. 5ed. Barcelona: Panamericana, 1991.

MCKENZIE, S.B. Hematology. 2 ed. Pennsylvania: Williams e wilkins, 1996.

NARDIR, N.B. Caderno de imunologia. Porto Alegre, 1995.

OLIVEIRA, H.P. O metabolismo do ferro e as anemias hipocrômicas. In: Hematologia Clínica. 2.ed. Rio de J aneiro: Atheneu, p. 105-121, 1990

RAPAPORT, S.I. Hematologia. São Paulo: Roca, 1991.

RAVEL, R. Laboratório clínico: Aplicações clínicas dos dados laboratoriais 6.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1997.

ROITT, I.; BROSTOFF, J.; MALE, D. Immunology. 3.ed. Gower Med. Publ., 1993.

ROTHSTEL, G. Origem e desenvolvimento do sangue e dos tecidos que formam o sangue. In: Wintrobe, M.M. 9 ed. São Paulo: Manole, cap. 3, p. 45-75, 1998.

SALOMOM, D.V. Como fazer uma monografia. São Paulo: Martins fontes, 1994.

SILVA, P.H. ; HASHIMOTO ,Y. Interpretação laboratorial do eritrograma. São Paulo: Lovise, 1999.

VERRASTRO, T.; LORENZI, T. F.; WENDEL NETO, S. Hematologia e hemoterapia: Fundamentos de morfologia, fisiologia e patologia clínica. São Paulo: Atheneu, 1996.

WILLIAMS, J. W. et al. Hematologia. 5ed. New York: Mcgrow-Hill, 1995.

WILSON, J.S.; LEASURE, R. Cruel and unusual punishment: The health care of woman in prison. In: Nurse-pract. Supl. 81, p. 35-40, 1991.

ANEXOS

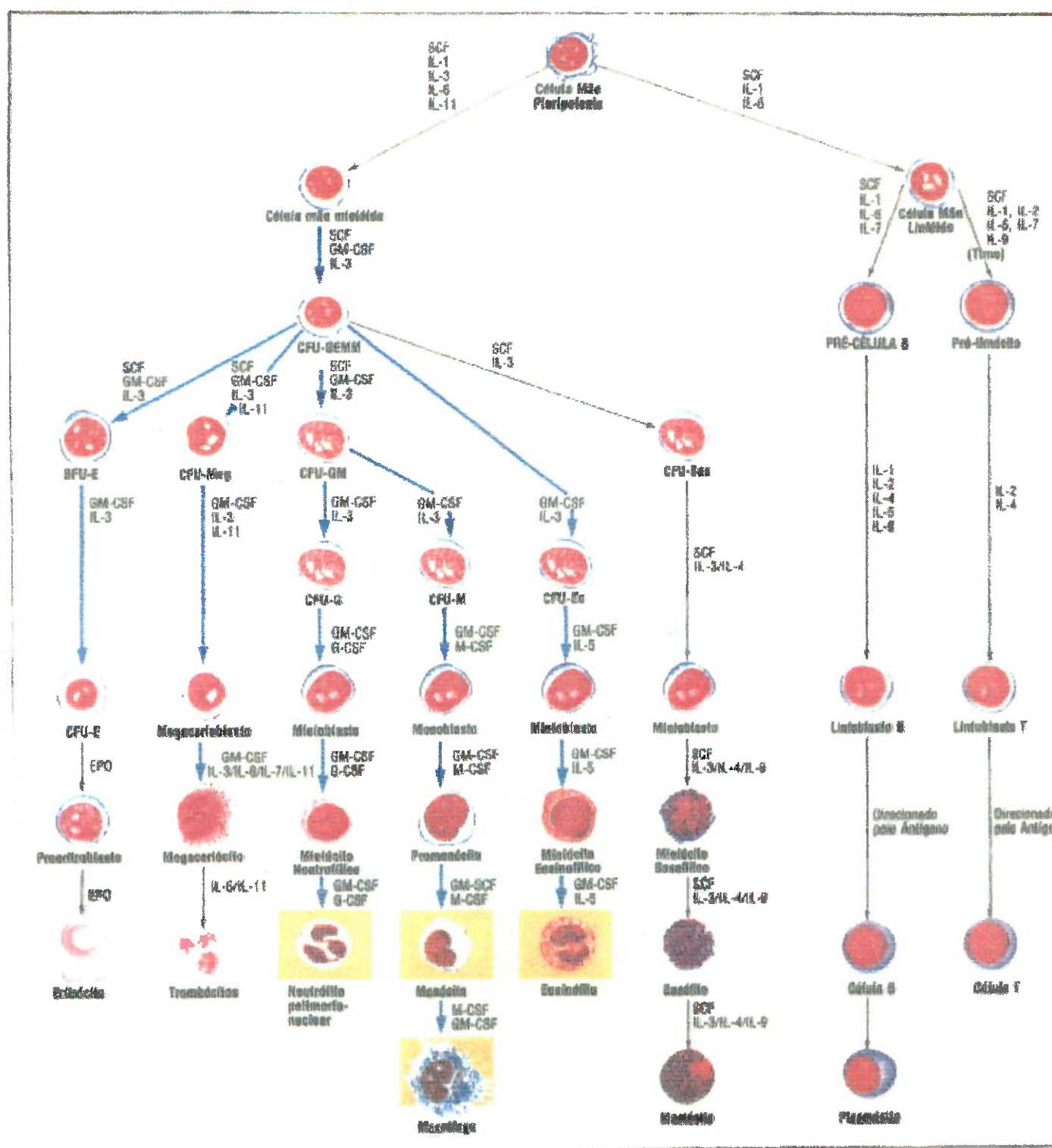
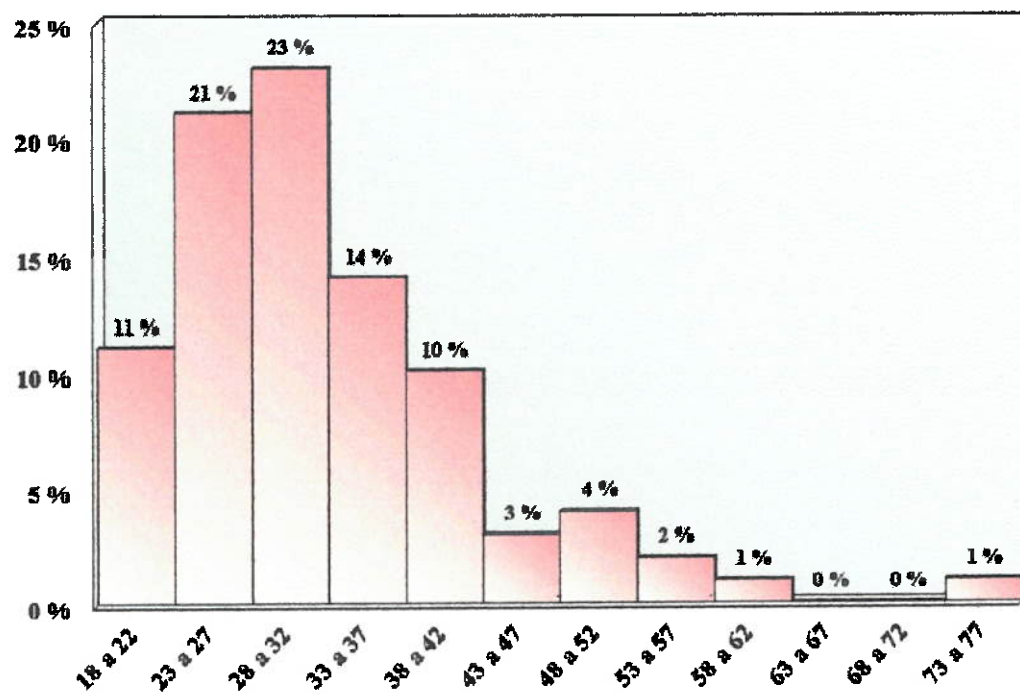
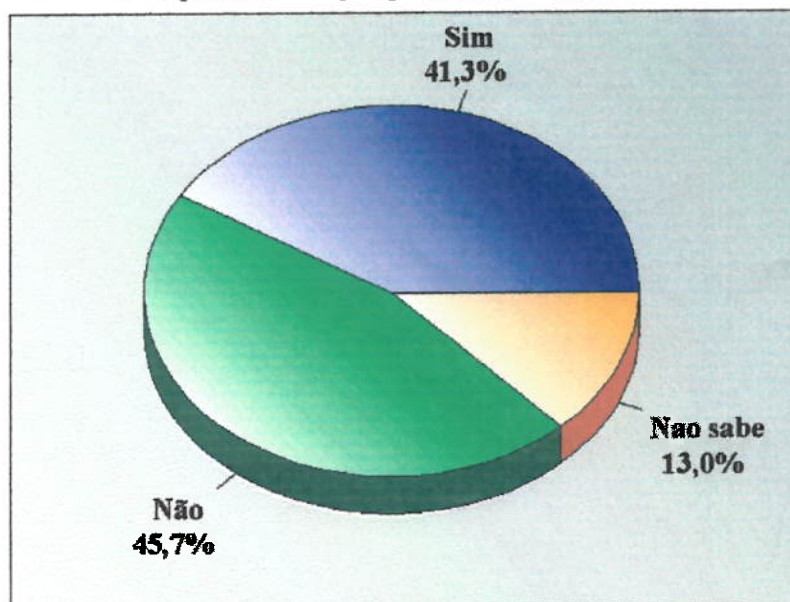


Gráfico 1 - Distribuição etária das presidiárias



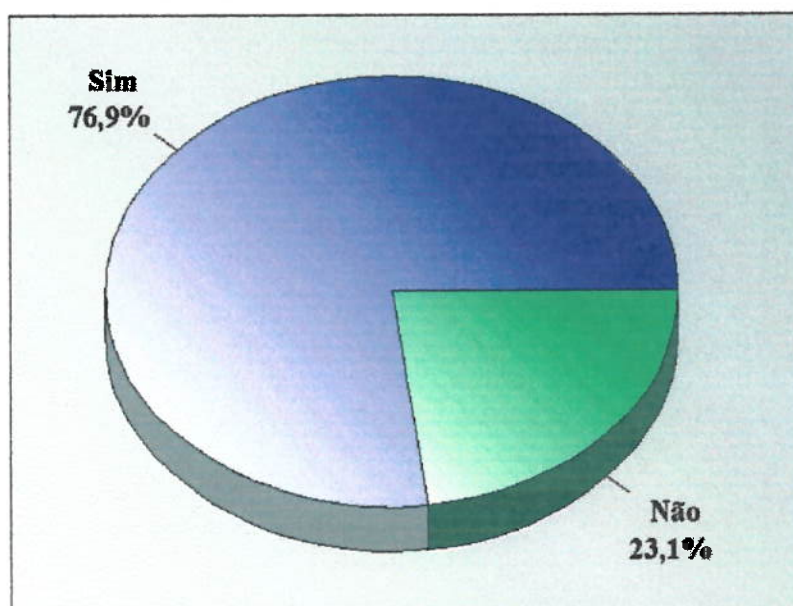
Fonte: Pesquisa de Campo

Gráfico 2 - Apresenta ou já apresentou Anemia?



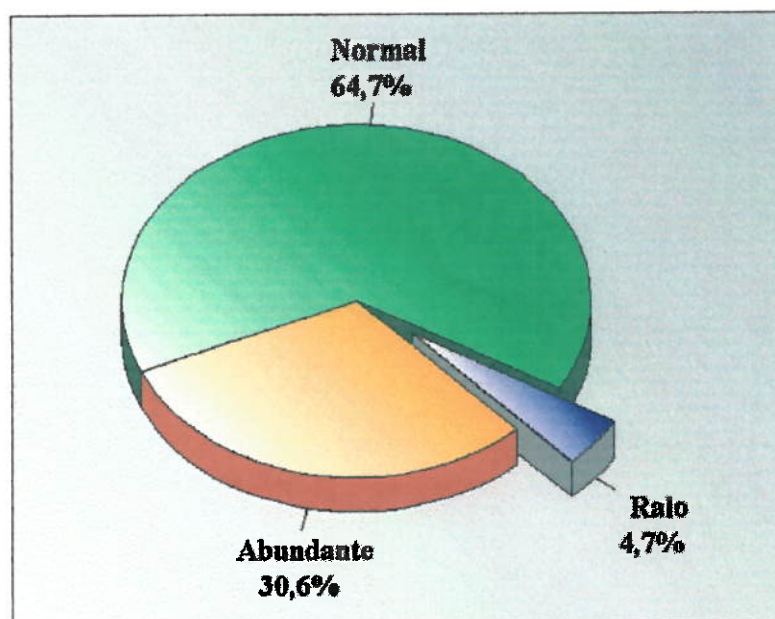
Fonte: Pesquisa de Campo

Gráfico 3 - Já fez tratamento com Sulfato Ferroso?



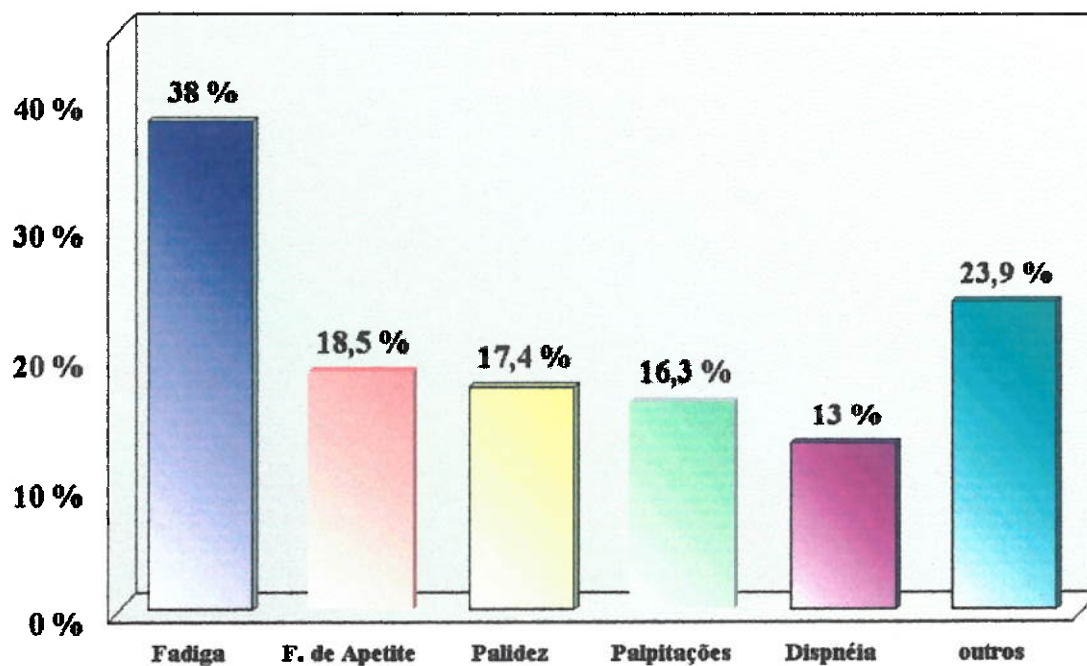
Fonte: Pesquisa de Campo

Gráfico 4 - Fluxo menstrual das presidiárias



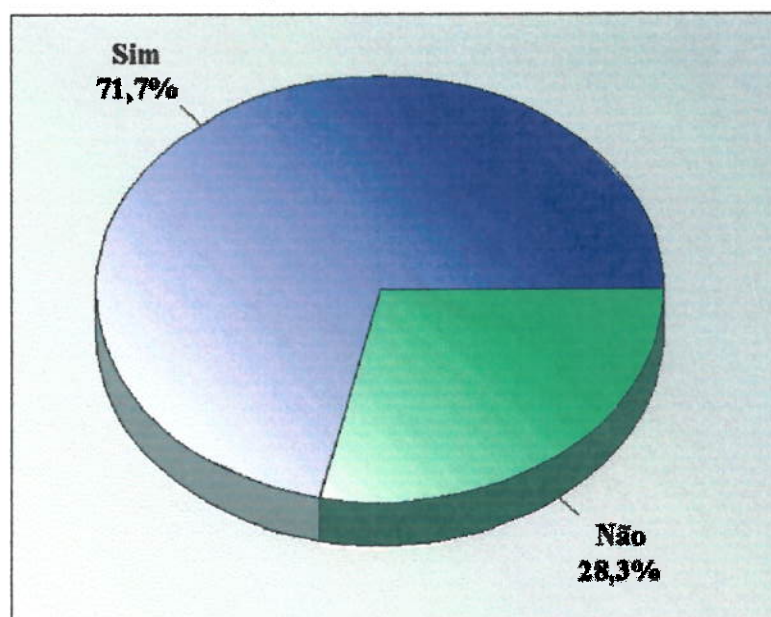
Fonte: Pesquisa de Campo

Gráfico 5 - Principais sintomas apresentados pelas presidiárias



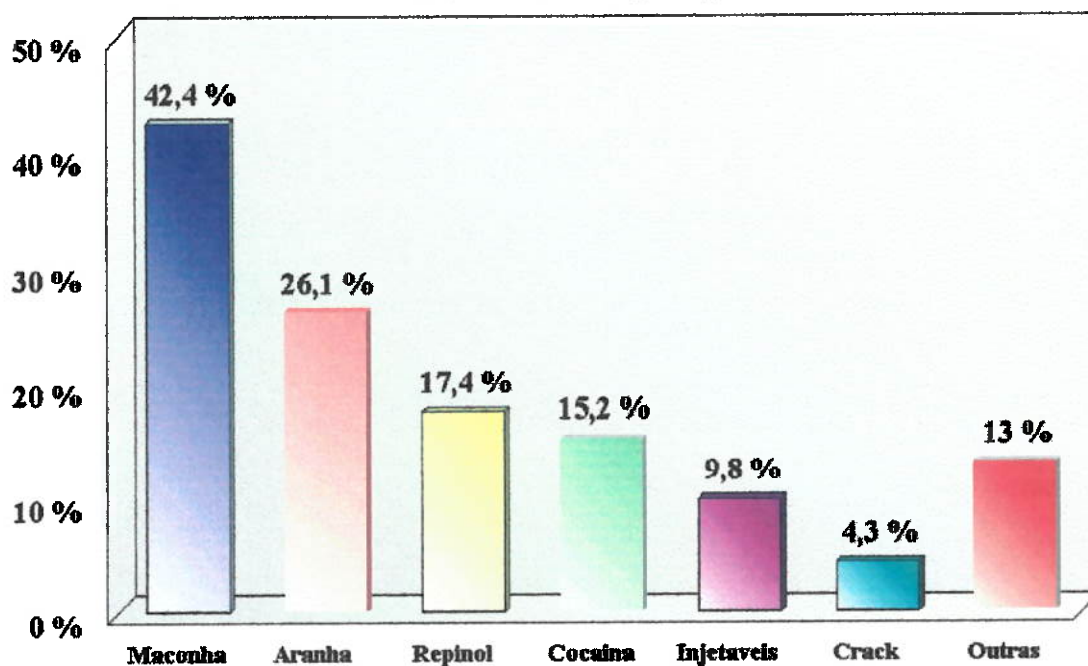
Fonte: Pesquisa de Campo

Gráfico 6 - Usa drogas?



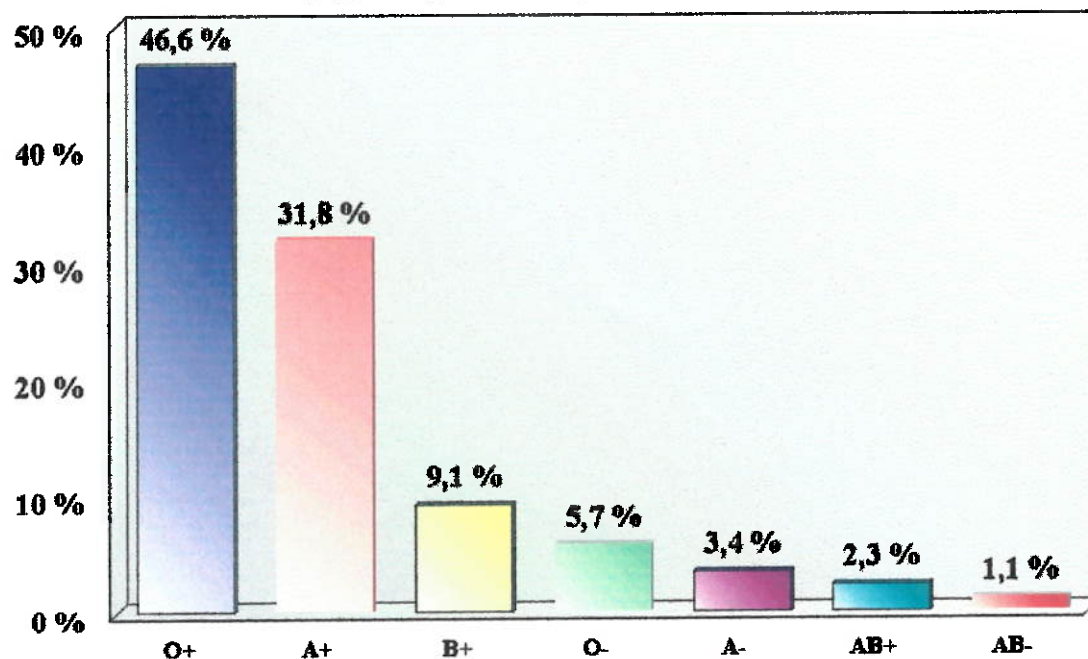
Fonte: Pesquisa de Campo

Gráfico 7 - Tipos de drogas utilizadas pelas presidiárias



Fonte: Pesquisa de Campo

Gráfico 8 - Tipagem sanguínea das presidiárias



Fonte: Pesquisa de Campo

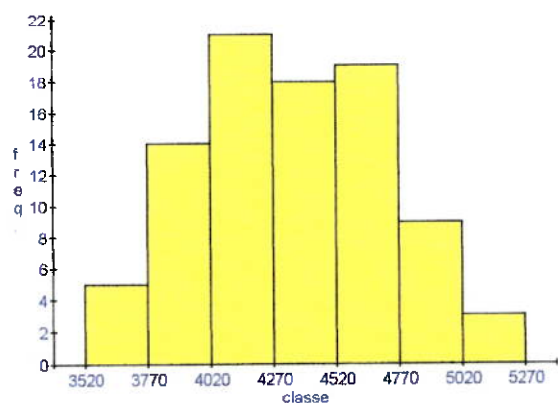
Hemácias (1000/mm cúbicos)

Estatísticas:

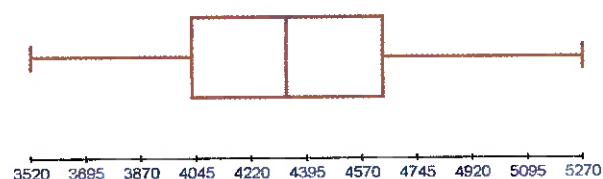
Número de dados = 89
Média = 4340,8
Mediana = 4330,0
Moda = 4720
Primeiro quartil = 4030,0
Terceiro quartil = 4635,0
Percentil (10) = 3890,0
Amplitude = 1750
Intervalo interquartil = 605,0

Desvio médio absoluto = 309,4
Variância populacional = 138241,0
Variância amostral = 139811,9
Desvio padrão populacional = 371,8
Desvio padrão amostral = 373,9
Coef. de variação popul. (%) = 8,6
Coef. de variação amost. (%) = 8,6
Assimetria = -1,0
Curtose = 0,3

Histograma



Desenho esquemático



Dados ordenados:

3520	3610	3660	3700	3760	3830	3850	3890	3890	3900
3900	3930	3940	3950	3970	3970	4000	4000	4010	4020
4020	4030	4030	4040	4060	4070	4070	4100	4110	4130
4150	4160	4200	4200	4210	4210	4220	4250	4250	4250
4270	4300	4300	4310	4330	4340	4350	4350	4360	4390
4400	4400	4460	4470	4490	4500	4510	4510	4520	4520
4520	4530	4530	4550	4570	4600	4630	4640	4650	4660
4680	4690	4700	4720	4720	4720	4720	4790	4820	4830
4850	4860	4880	4890	4970	5010	5080	5110	5270	

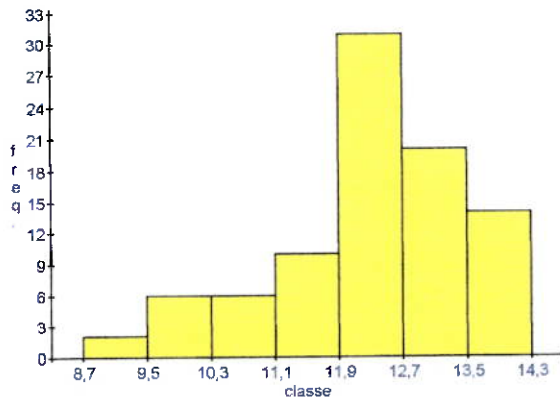
Hemoglobina (g/dl)

Estatísticas:

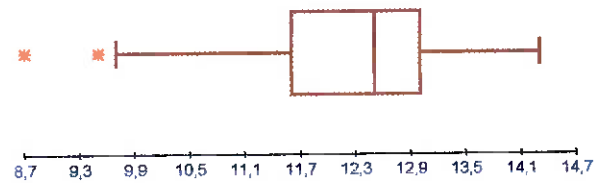
Número de dados = 89
 Média = 12,28
 Mediana = 12,50
 Moda = 12,3
 Primeiro quartil = 11,60
 Terceiro quartil = 13,00
 Percentil (10) = 10,60
 Amplitude = 5,6
 Intervalo interquartil = 1,40

Desvio médio absoluto = 0,90
 Variância populacional = 1,46
 Variância amostral = 1,48
 Desvio padrão populacional = 1,21
 Desvio padrão amostral = 1,22
 Coef. de variação popul.(%) = 9,84
 Coef. de variação amost.(%) = 9,90
 Assimetria = -0,02
 Curtose = 0,23

Histograma



Desenho esquemático



Dados ordenados:

8,7	8,7	9,5	9,7	9,8	9,9	9,9	10,0	10,6	10,7
10,8	11,0	11,0	11,0	11,1	11,3	11,5	11,5	11,5	11,6
11,6	11,6	11,6	11,6	11,9	11,9	12,1	12,1	12,2	12,2
12,2	12,2	12,2	12,3	12,3	12,3	12,3	12,3	12,3	12,3
12,4	12,4	12,4	12,4	12,5	12,5	12,5	12,5	12,5	12,5
12,6	12,6	12,6	12,6	12,6	12,7	12,7	12,8	12,8	12,8
12,8	12,9	12,9	12,9	13,0	13,0	13,0	13,0	13,1	13,1
13,2	13,2	13,3	13,4	13,4	13,5	13,5	13,5	13,5	13,7
13,7	13,7	13,7	14,0	14,1	14,2	14,2	14,3	14,3	

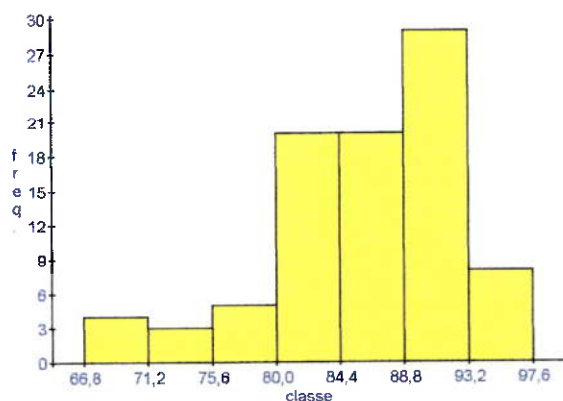
MCV (fl)

Estatísticas:

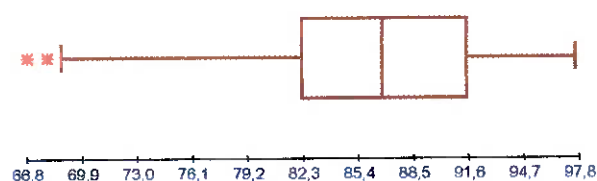
Número de dados = 89
 Média = 86,21
 Mediana = 86,70
 Moda = 93,0
 Primeiro quartil = 82,20
 Terceiro quartil = 91,45
 Percentil (10) = 77,50
 Amplitude = 30,8
 Intervalo interquartil = 9,25

Desvio médio absoluto = 5,32
 Variância populacional = 45,21
 Variância amostral = 45,73
 Desvio padrão populacional = 6,72
 Desvio padrão amostral = 6,76
 Coef. de variação popul.(%) = 7,80
 Coef. de variação amost.(%) = 7,84
 Assimetria = -1,00
 Curtose = 0,30

Histograma



Desenho esquemático



Dados ordenados:

66,8	67,9	68,7	70,6	72,5	73,3	73,5	77,4	77,5	78,2
78,9	79,8	80,4	80,6	80,9	80,9	80,9	81,1	81,6	81,6
82,0	82,1	82,3	82,5	82,6	82,9	83,4	83,6	83,7	83,9
84,0	84,1	84,5	84,5	84,7	85,4	85,6	85,7	85,7	85,9
86,0	86,1	86,3	86,7	86,7	87,2	87,3	87,5	87,8	87,9
88,1	88,1	88,9	89,1	89,2	89,4	89,4	90,0	90,1	90,5
90,8	90,8	90,9	90,9	91,0	91,4	91,4	91,5	91,7	91,8
92,2	92,5	92,5	92,6	92,8	92,8	93,0	93,0	93,0	93,0
93,0	93,3	94,0	95,0	95,0	97,0	97,0	97,1	97,6	

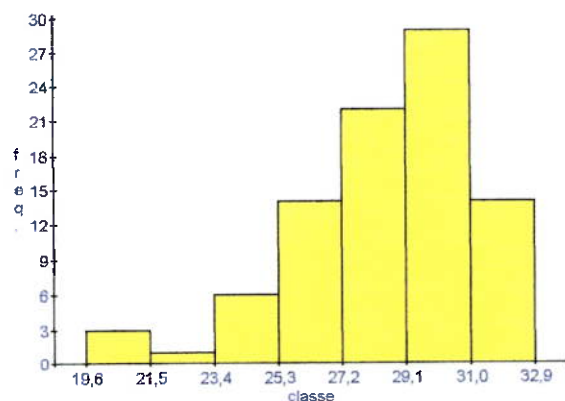
HCM (pg)

Estatísticas:

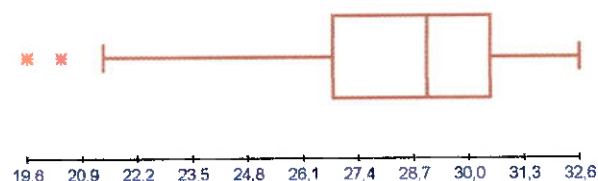
Número de dados = 89
 Média = 28,43
 Mediana = 29,00
 Moda = 28,8
 Primeiro quartil = 26,80
 Terceiro quartil = 30,50
 Percentil (10) = 25,10
 Amplitude = 13,0
 Intervalo interquartil = 3,70

Desvio médio absoluto = 2,15
 Variância populacional = 7,43
 Variância amostral = 7,51
 Desvio padrão populacional = 2,73
 Desvio padrão amostral = 2,74
 Coef. de variação popul. (%) = 9,59
 Coef. de variação amost. (%) = 9,64
 Assimetria = -0,14
 Curtose = 0,30

Histograma



Desenho esquemático



Dados ordenados:

19,6	20,4	21,4	21,6	23,5	23,6	24,1	24,3	25,1	25,2
25,4	25,6	25,6	25,6	25,9	25,9	26,0	26,0	26,1	26,1
26,1	26,7	26,9	27,0	27,2	27,2	27,5	27,6	27,6	27,7
28,0	28,1	28,1	28,3	28,3	28,4	28,5	28,6	28,6	28,8
28,8	28,8	28,8	29,0	29,0	29,0	29,1	29,1	29,2	29,3
29,4	29,4	29,5	29,5	29,7	29,8	29,8	30,0	30,0	30,3
30,3	30,3	30,4	30,4	30,4	30,4	30,5	30,5	30,6	30,6
30,8	30,8	30,8	30,9	30,9	31,0	31,0	31,1	31,2	31,3
31,3	31,4	31,5	31,6	31,8	31,8	32,0	32,0	32,6	

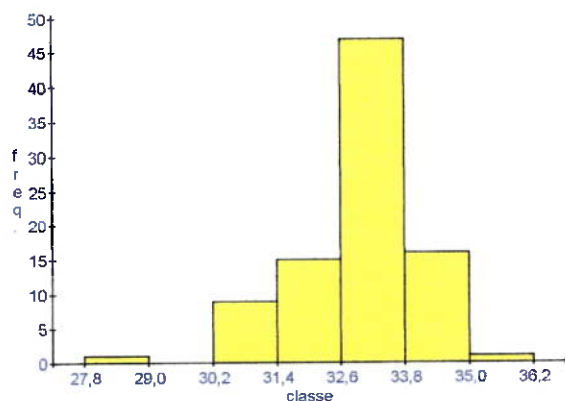
CHCM (g/dl)

Estatísticas:

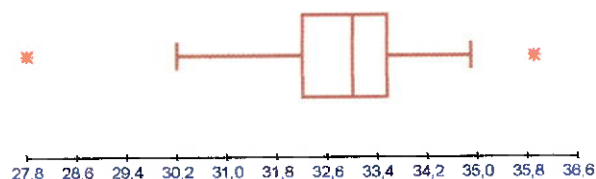
Número de dados = 89
 Média = 32,86
 Mediana = 33,00
 Moda = 33,0
 Primeiro quartil = 32,20
 Terceiro quartil = 33,55
 Percentil (10) = 31,20
 Amplitude = 8,1
 Intervalo interquartil = 1,35

Desvio médio absoluto = 0,85
 Variância populacional = 1,35
 Variância amostral = 1,37
 Desvio padrão populacional = 1,16
 Desvio padrão amostral = 1,17
 Coef. de variação popul.(%) = 3,54
 Coef. de variação amost.(%) = 3,56
 Assimetria = -0,12
 Curtose = 0,24

Histograma



Desenho esquemático



Dados ordenados:

27,8	30,2	30,5	30,7	30,9	31,0	31,1	31,1	31,2	31,3
31,5	31,5	31,6	31,8	31,8	31,9	32,0	32,0	32,0	32,1
32,2	32,2	32,2	32,4	32,4	32,6	32,6	32,6	32,7	32,7
32,7	32,7	32,8	32,8	32,8	32,8	32,8	32,9	32,9	32,9
32,9	33,0	33,0	33,0	33,0	33,0	33,0	33,0	33,0	33,1
33,1	33,1	33,2	33,3	33,3	33,3	33,3	33,3	33,4	33,4
33,4	33,4	33,5	33,5	33,5	33,5	33,5	33,6	33,7	33,7
33,7	33,7	33,8	33,9	33,9	34,0	34,0	34,0	34,0	34,0
34,0	34,2	34,2	34,3	34,3	34,5	34,5	34,9	35,9	

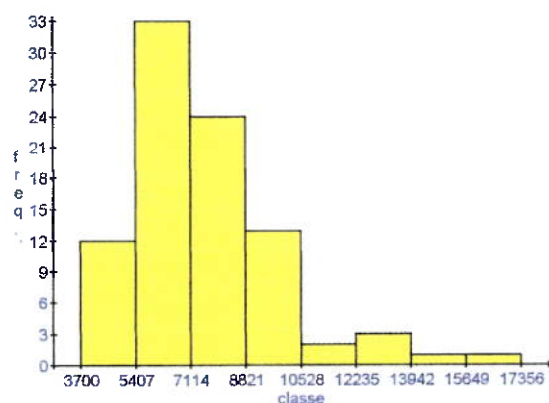
Leucócitos

Estatísticas:

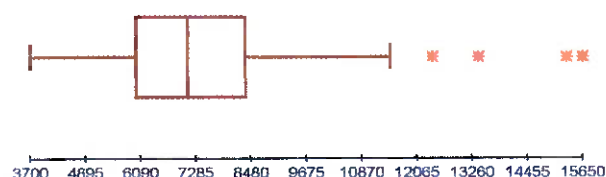
Número de dados = 89
 Média = 7462,0
 Mediana = 7100,0
 Moda = 9100
 Primeiro quartil = 5990,0
 Terceiro quartil = 8360,0
 Percentil (10) = 5100,0
 Amplitude = 11950
 Intervalo interquartil = 2370,0

Desvio médio absoluto = 1646,9
 Variância populacional = 5080692,5
 Variância amostral = 5138427,7
 Desvio padrão populacional = 2254,0
 Desvio padrão amostral = 2266,8
 Coef. de variação popul. (%) = 30,2
 Coef. de variação amost. (%) = 30,4
 Assimetria = -0,7
 Curtose = 0,2

Histograma



Desenho esquemático



Dados ordenados:

3700	3800	4150	4240	4500	4500	4700	4900	5100	5190
5200	5400	5600	5600	5600	5700	5730	5800	5800	5900
5920	5940	6040	6100	6100	6100	6150	6200	6230	6420
6470	6500	6500	6600	6600	6700	6700	6700	6790	6800
6900	7000	7000	7000	7100	7200	7200	7280	7290	7300
7400	7400	7500	7500	7600	7600	7600	7630	7700	7900
7940	8000	8200	8200	8200	8300	8320	8400	8600	8960
8990	9100	9100	9100	9100	9300	9380	9600	9620	9790
9900	10400	11200	11500	12400	12400	13400	15300	15650	

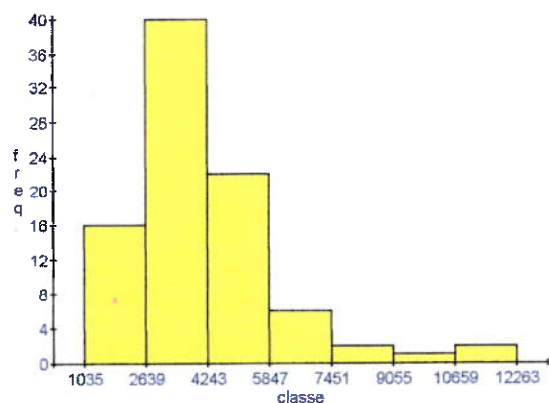
Neutrófilos

Estatísticas:

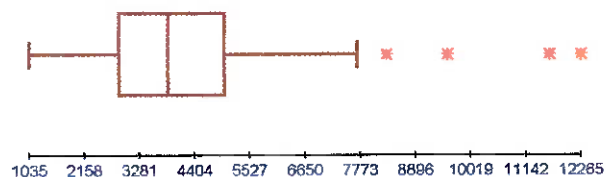
Número de dados = 89
 Média = 4178,4
 Mediana = 3854,0
 Moda = 4200
 Primeiro quartil = 2861,0
 Terceiro quartil = 5001,5
 Percentil (10) = 2211,0
 Amplitude = 11225
 Intervalo interquartil = 2140,5

Desvio médio absoluto = 1359,6
 Variância populacional = 3735977,4
 Variância amostral = 3778431,7
 Desvio padrão populacional = 1932,9
 Desvio padrão amostral = 1943,8
 Coef. de variação popul.(%) = 46,3
 Coef. de variação amost.(%) = 46,5
 Assimetria = -0,0
 Curtose = 0,3

Histograma



Desenho esquemático



Dados ordenados:

1035	1330	1780	1800	1947	2009	2014	2072	2211	2320
2448	2520	2560	2576	2600	2623	2700	2710	2744	2750
2772	2852	2870	2948	2960	2961	2989	3016	3050	3132
3172	3270	3420	3431	3520	3604	3630	3648	3650	3726
3730	3744	3752	3854	3854	3876	3965	4092	4092	4095
4170	4180	4200	4200	4200	4210	4260	4270	4332	4345
4356	4470	4750	4790	4810	4838	4940	5063	5130	5246
5350	5376	5408	5460	5680	5824	5824	5846	5930	5964
6370	6435	6461	7316	7705	8308	9548	11628	12260	

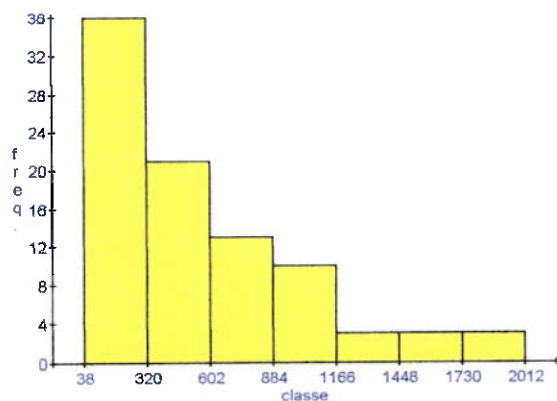
Eosinófilos

Estatísticas:

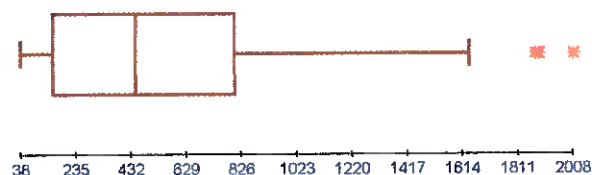
Número de dados = 89
 Média = 552,3
 Mediana = 448,0
 Moda = 56
 Primeiro quartil = 151,5
 Terceiro quartil = 801,0
 Percentil (10) = 80,0
 Amplitude = 1972
 Intervalo interquartil = 649,5

Desvio médio absoluto = 371,4
 Variância populacional = 219959,9
 Variância amostral = 222459,4
 Desvio padrão populacional = 469,0
 Desvio padrão amostral = 471,7
 Coef. de variação popul. (%) = 84,9
 Coef. de variação amost. (%) = 85,4
 Assimetria = 1,1
 Curtose = 0,3

Histograma



Desenho esquemático



Dados ordenados:

38	56	56	56	65	65	74	74	80	82
90	91	115	116	122	124	132	132	135	141
147	150	153	160	168	183	186	216	220	230
240	268	273	284	304	304	320	330	350	364
364	408	416	427	448	459	460	483	490	495
513	536	570	570	580	581	592	602	620	630
670	670	672	708	730	744	790	812	820	869
930	936	1001	1050	1060	1064	1072	1095	1110	1144
1270	1300	1320	1480	1490	1640	1876	1886	2010	

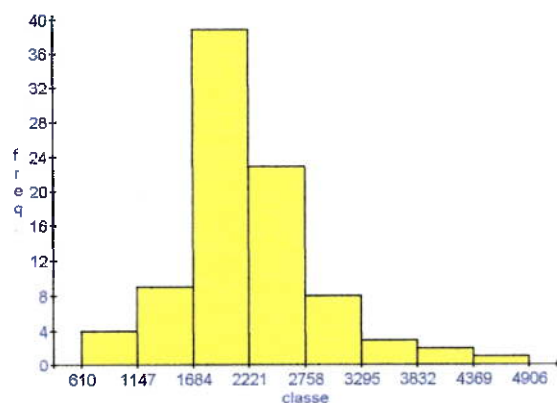
Linfócitos

Estatísticas:

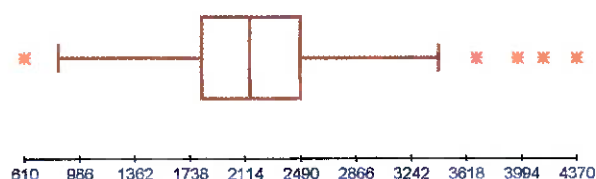
Número de dados = 89
 Média = 2207,1
 Mediana = 2145,0
 Moda = 2160
 Primeiro quartil = 1815,0
 Terceiro quartil = 2485,0
 Percentil (10) = 1363,0
 Amplitude = 3761
 Intervalo interquartil = 670,0

Desvio médio absoluto = 473,6
 Variância populacional = 433222,4
 Variância amostral = 438145,4
 Desvio padrão populacional = 658,2
 Desvio padrão amostral = 661,9
 Coef. de variação popul. (%) = 29,8
 Coef. de variação amost. (%) = 30,0
 Assimetria = 0,1
 Curtose = 0,2

Histograma



Desenho esquemático



Dados ordenados:

610	840	1066	1110	1184	1295	1350	1360	1363	1368
1539	1596	1680	1716	1729	1740	1760	1768	1776	1798
1809	1810	1820	1880	1896	1909	1930	1950	1960	1980
2001	2002	2010	2015	2030	2046	2050	2059	2060	2077
2088	2108	2117	2132	2145	2150	2156	2160	2160	2160
2184	2193	2232	2240	2242	2275	2280	2295	2350	2356
2378	2379	2410	2410	2410	2440	2450	2520	2584	2584
2601	2613	2620	2688	2700	2784	2810	2812	2990	3010
3082	3105	3172	3311	3432	3690	3968	4144	4371	

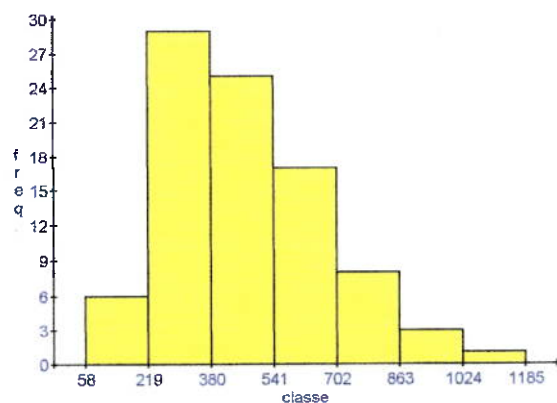
Monócitos

Estatísticas:

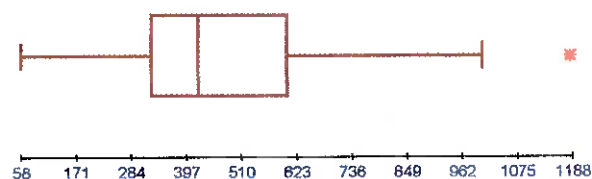
Número de dados = 89
 Média = 471,2
 Mediana = 420,0
 Moda = 370
 Primeiro quartil = 325,0
 Terceiro quartil = 601,5
 Percentil (10) = 228,0
 Amplitude = 1125
 Intervalo interquartil = 276,5

Desvio médio absoluto = 169,3
 Variância populacional = 46161,6
 Variância amostral = 46686,2
 Desvio padrão populacional = 214,9
 Desvio padrão amostral = 216,1
 Coef. de variação popul.(%) = 45,6
 Coef. de variação amost.(%) = 45,9
 Assimetria = 0,5
 Curtose = 0,2

Histograma



Desenho esquemático



Dados ordenados:

58	122	122	152	185	204	222	225	228	235
260	264	270	280	280	290	296	300	306	315
324	325	325	330	330	336	344	350	360	364
364	370	370	370	370	380	380	390	400	410
410	410	410	416	420	420	432	448	450	450
450	455	462	470	490	496	496	496	497	532
549	560	574	574	580	588	600	603	603	612
651	657	660	672	672	690	690	720	747	784
790	804	804	820	836	990	1001	1003	1183	

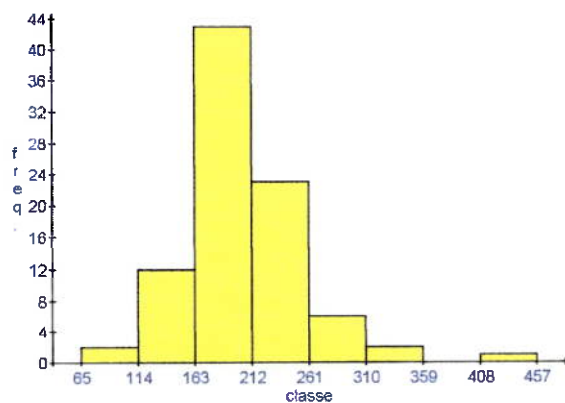
Plaquetas

Estatísticas:

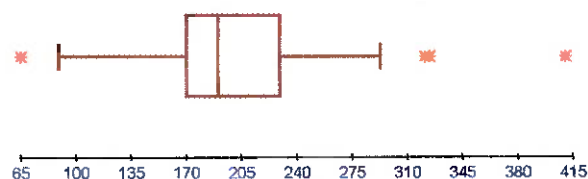
Número de dados = 89
 Média = 201,0
 Mediana = 190,0
 Moda = 190
 Primeiro quartil = 170,0
 Terceiro quartil = 229,0
 Percentil (10) = 158,0
 Amplitude = 345
 Intervalo interquartil = 59,0

Desvio médio absoluto = 36,8
 Variância populacional = 2417,2
 Variância amostral = 2444,6
 Desvio padrão populacional = 49,2
 Desvio padrão amostral = 49,4
 Coef. de variação popul. (%) = 24,5
 Coef. de variação amost. (%) = 24,6
 Assimetria = 0,2
 Curtose = 0,3

Histograma



Desenho esquemático



Dados ordenados:

65	89	122	146	150	152	152	153	158	159
160	160	160	161	164	166	166	167	168	168
170	170	170	171	172	173	173	173	175	177
178	180	180	182	182	183	183	184	184	185
186	187	189	189	190	190	190	190	191	193
197	197	198	199	199	200	201	212	217	217
219	222	223	224	227	228	228	230	231	232
232	235	236	240	240	251	255	259	259	260
261	261	266	267	289	293	321	324	410	

QUESTIONÁRIO

Nome:

Idade:

Naturalidade:

Peso:

- 1) Em hemogramas realizados anteriormente, tem conhecimento de alguma alteração, como a anemia? Caso positivo, há quanto tempo sabe da presença da anemia?
- 2) Algum membro da família apresenta anemia?
- 3) Já fez tratamento com sulfato ferroso? O tratamento foi concluído?
- 4) Apresenta: palidez, fadiga, dispnéia, palpitações ao esforço e/ou repouso, perda do apetite?
- 5) Alguma história de sangramento ? Que tipo de sangramento?
- 6) Qual a frequência e duração das menstruações? Tem fluxo abundante?
- 7) Apresenta sangramentos vaginais entre as menstruações?
- 8) Quantas gestações? Algum aborto? Quando?
- 9) Quanto a dieta, costuma se alimentar de alimentos ricos em ferro (carne, feijão, fígado, vegetais folhosos, entre outros)?
- 10) Faz uso de medicamentos? Quais?
- 11) Faz uso de algum tipo de droga? Qual?
- 12) Apresenta alguma doença importante (Tuberculose, LES, Pneumonia, Hanseníase, Artrite reumatóide, Infecção crônica do trato urinário, neoplasia)?