

Síndromes anêmicas: uma abordagem fisiopatológica sobre as principais considerações clínicas

Anemic syndromes: a pathophysiological approach to key clinical considerations

DOI:10.34117/bjdv8n5-095

Recebimento dos originais: 21/03/2022

Aceitação para publicação: 29/04/2022

João Guilherme Lemes Cintra

Graduando em Medicina

Instituição: Centro Universitário Alfredo Nasser (UNIFAN)

Endereço: Av. Bela Vista, 26 - Jardim Esmeraldas, Goiânia - GO, CEP: 74905-020

E-mail: joaoguilhermecintra@gmail.com

Leydeane Rosa Gomes Gontijo

Graduando em Medicina

Instituição: Centro Universitário Alfredo Nasser (UNIFAN)

Endereço: Av. Bela Vista, 26 - Jardim Esmeraldas, Goiânia - GO, CEP:74905-020

E-mail: Leyderggontijo@gmail.com

Andraus Alvino de Lima

Graduando em Medicina

Instituição: Centro Universitário Alfredo Nasser (UNIFAN)

Endereço: Av. Bela Vista, 26 - Jardim Esmeraldas, Goiânia - GO, CEP:74905-020

E-mail: andrausalvino@gmail.com

Eugênio Pacelli Dias Simões Filho

Graduando em Medicina

Instituição: Centro Universitário Alfredo Nasser (UNIFAN)

Endereço: Av. Bela Vista, 26 - Jardim Esmeraldas, Goiânia - GO, CEP:74905-020

E-mail: eugenipac@hotmail.com

Flávia Rosa Maia Xavier

Graduando em Medicina

Instituição: Centro Universitário Alfredo Nasser (UNIFAN)

Endereço: Av. Bela Vista, 26 - Jardim Esmeraldas, Goiânia - GO, CEP:74905-020

E-mail: Flaviarmaiax@gmail.com

Gabriel Borges de Freitas

Graduando em Medicina

Instituição: Centro Universitário Alfredo Nasser (UNIFAN)

Endereço: Av. Bela Vista, 26 - Jardim Esmeraldas, Goiânia - GO, CEP:74905-020

E-mail: gabrielnete@hotmail.com

Marília Gabriela Ferreira

Graduando em Medicina

Instituição: Centro Universitário Alfredo Nasser (UNIFAN)

Endereço: Av. Bela Vista, 26 - Jardim Esmeraldas, Goiânia - GO, CEP:74905-020

E-mail: marilia_gabriela@hotmail.com

Taynara Barros de Oliveira

Graduando em Medicina

Instituição: Centro Universitário Alfredo Nasser (UNIFAN)

Endereço: Av. Bela Vista, 26 - Jardim Esmeraldas, Goiânia - GO, CEP:74905-020

E-mail: taynarabarrosm4@gmail.com

Bruna Ellen Menezes Piaia

Graduando em Medicina

Instituição: Centro Universitário Alfredo Nasser (UNIFAN)

Endereço: Av. Bela Vista, 26 - Jardim Esmeraldas, Goiânia - GO, CEP:74905-020

E-mail: brunaepiaia@gmail.com

Gabriela Mesquita Pontes

Graduando em Medicina

Instituição: Universidade de Rio Verde (UniRV)- Aparecida

Endereço: Fazenda Fontes do Saber, s/n, Rio Verde - GO, CEP:75901-970

E-mail: mesquitagabrielap@gmail.com

Jonathan Balico de Moraes

Graduando em Medicina

Instituição: Universidade Estadual (UEG), Itumbiara

E-mail: jonbmoraes@gmail.com

Ayane Paula Mendonça Pereira

Graduando em Medicina

Instituição: Centro Universitário Maurício de Nassau (UNINASSAU)

Boa Viagem- Recife

Endereço: R. Jonathas de Vasconcelos, 92 - Boa Viagem, Recife - PE, CEP:51021-140

E-mail: ayane.paula@yahoo.com.br

Izabel Ferreira de Miranda

Graduando em Medicina

Instituição: Centro Universitário Facisa (UNIFACISA)

Endereço: R. Manoel Cardoso Palhano, 124-152 - Itararé, Campina Grande – PB

CEP: 58408-326

E-mail: izabel_ferreira29@gmail.com

José Bento Júnior da Silva

Graduando em Enfermagem

Instituição: Centro Universitário Facisa (UNIFACISA)

Endereço: R. Manoel Cardoso Palhano, 124-152 - Itararé, Campina Grande – PB

E-mail: bentoj545@gmail.com

Gabrielle Grecov Pissolatto

Graduando em Medicina

Instituição: Pontifícia Universidade Católica (PUC), Campus Poços de Caldas
Endereço: Av. Padre Cletus Francis Cox, 1661 - Country Club, Poços de Caldas – MG
CEP: 37714-620
E-mail: gabrielle.grecov@outlook.com

Maria da Conceição Azevedo Frota Mont Alverne

Graduando em Medicina

Instituição: Centro Universitário INTA (UNINTA)
Endereço: R. Antônio Rodrigues Magalhães, 359 - Dom Expedito, Sobral - CE
CEP: 62050-100
E-mail: maria.montalverne91@gmail.com

Iana Araújo Torres

Graduando em Medicina

Instituição: Centro Universitário INTA (UNINTA)
Endereço: R. Antônio Rodrigues Magalhães, 359 - Dom Expedito, Sobral – CE
CEP: 62050-100
E-mail: iana331@hotmail.com

Rejane Batista Fernandes

Graduando em Enfermagem

Instituição: Faculdade Princesa do Oeste, Crateus – Ceará
Endereço: 1000 R. Zacarias Carlos de, R. Zacarias Carlos Melo
São Vicente, Crateús - CE, CEP: 63700-000
E-mail: rejaniamt@hotmail.com

Maurício Mercê da Silva

Bacharelado em Farmácia

Instituição: Centro de Educação Tecnológica de Teresina (CET)
Endereço: R. Rio Grande do Norte, 790 - Pirajá, Teresina - PI, CEP: 64003-420
E-mail: mauricioaguerro@hotmail.com

Breno Gomes Carneiro de Freitas

Graduando em Medicina

Instituição: Universidad Privada Abierta Latinoamericana (UPAL), Cochabamba-
Bolívia
Endereço: esq. Paso del Inca, Tupac Amaru N° 1816, Cochabamba, Bolívia
E-mail: dr_brenofreittini@hotmail.com

Sofia Carneiro Mansur Silva

Graduando em Medicina

Instituição: Instituto Universitario de Ciencias de la Salud Fundación Hector Alejandro
Barceló
E-mail: soficmed@gmail.com

Osman Anderson Xavier Santos

Graduando em Medicina

Instituição: Universidade Evangélica de Goiás (UNIEVANGÉLICA)

Endereço: Av. Universitária, s/n - Cidade Universitária, Anápolis - GO

E-mail: osmananderson@gmail.com

Gregório Afonso de Toledo

Graduando em Medicina

Instituição: Universidade de Rio Verde (UniRV)

Endereço: Fazenda Fontes do Saber, s/n, Rio Verde - GO, CEP: 75901-970

E-mail: grego.afa@gmail.com

Lanna do Carmo Carvalho

Graduando em Medicina

Instituição: Universidade de Rio Verde (UniRV)

Endereço: Fazenda Fontes do Saber, s/n, Rio Verde - GO, CEP: 75901-970

E-mail: lannacarmo@outlook.com

Moreno Coelho Cyríaco

Graduando em Medicina

Instituição: Universidade de Rio Verde (UniRV)

Endereço: Fazenda Fontes do Saber, s/n, Rio Verde - GO, CEP: 75901-970

E-mail: morenocoelhocyriaco@gmail.com

Jaqueline Giselle farias Fernandes

Médica

Instituição: Centro de Ensino Superior de Maceió (CESMAC)

Endereço: R. da Harmônia - Farol, Maceió - AL, CEP: 57081-350

E-mail: Jaque.fernandes@hotmail.com

Vinícius Cardoso Serra

Médico

Instituição: Universidade Federal do Maranhão (UFMA)

Residente no Hospital São Domingos, Centro de Diagnóstico por Imagem

Endereço: Av. dos Portugueses, 1966 - Vila Bacanga, São Luís - MA, CEP: 65080-805

E-mail: viniciuscsera@hotmail.com

RESUMO

O seguinte artigo é uma revisão narrativa de literatura fundamentada nas plataformas do SciELO, LILACS, Pubmed, Google Acadêmico e Brazilian Journal of Health Review no período de janeiro a março de 2022. Atualmente, a anemia é algo que não é investigado sobre a sua etiologia e sujeita a negligência, muitos pacientes são vítimas dos riscos de hemotransfusão e até privados de tratarem doenças que seriam possivelmente de manejo mais simples se detectadas precocemente. O seguinte artigo objetivou descrever as principais considerações sobre as síndrome anêmicas, em especial em sua fisiopatologia e implicações clínicas. A temática de síndromes anêmicas é um tema complexo, que possui várias etiologias, apresentações clínicas, sintomatologias e meios diagnósticos. A terapêutica é focada em investigar o fator etiológico de base e simultaneamente tratar as implicações e aliviar o quadro clínico. Logo, o estudo em questão narra de modo

detalhado a fisiopatologia da anemia e aborda as principais síndromes anêmicas para a clínica médica.

Palavras-chave: anemia, hemoglobina, síndrome.

ABSTRACT

The following article is a narrative review of literature based on SciELO, LILACS, Pubmed, Google Scholar and Brazilian Journal of Health Review platforms from January to March 2022. Currently, anemia is something that is not investigated about its etiology and subject to negligence, many patients are victims of the risks of blood transfusion and even deprived of treating diseases that would possibly be simpler to manage if detected early. The following article aimed to describe the main considerations about the anemic syndrome, especially in its pathophysiology and clinical implications. The issue of anemic syndromes is a complex topic, which has several etiologies, clinical presentations, symptoms and diagnostic means. Therapy is focused on investigating the underlying etiologic factor and simultaneously treating the implications and alleviating the clinical picture. Therefore, the study in question narrates in detail the pathophysiology of anemia and addresses the main anemic syndromes for clinical medicine.

Keywords: anemia, hemoglobin, syndrom.

1 INTRODUÇÃO

A anemia se define como um estado de redução abrupta dos níveis circulantes de hemoglobina no sangue. Esta condição se trata de um sintoma de uma doença de base, e não algo patológico (DI NUZZO, 2004).

Atualmente, a anemia é algo que não é investigado sobre a sua etiologia estando sujeita a negligência e muitos pacientes são vítimas dos riscos de hemotransfusão e até privados de tratarem doenças que seriam possivelmente de manejo mais simples se detectadas precocemente (BATISTA, 2008).

O seguinte artigo objetivou descrever as principais considerações sobre as síndrome anêmicas, em especial em sua fisiopatologia e implicações clínicas.

2 METODOLOGIA

O seguinte artigo se trata de uma revisão narrativa de literatura fundamentada nas plataformas do SciELO, LILACS, Pubmed, Google Acadêmico e Brazilian Journal of Health Review no período de janeiro a março de 2022. Ao total foram encontrados 50 artigos nos idiomas português, inglês e espanhol, utilizando-se os seguintes descritores: síndromes anêmicas; hemoglobina e anemia e posteriormente submetidos à análise. Foram selecionados 20 artigos por estarem na íntegra, atuais, baseados em evidências e

que apresentavam as informações com linguagem clara e objetiva. Descartando-se os demais estudos por estarem disponibilizados na forma de resumos, duplicados e que não atendiam ao objetivo proposto.

3 RESULTADOS E DISCUSSÃO

Na literatura científica existem muitas considerações sobre a temática proposta. O seguinte tema se trata de um assunto complexo que deve se compreender conceitos básicos para se compreender a clinica, as diferentes classificações e implicações. Para se organizar e apresentar de modo claro e coeso, o seguinte artigo subdividiu este estudo em tópicos e os descreveu de forma narrativa.

Hematopoiese

A medula óssea é o centro de síntese das células hematopoiéticas. Crianças antes dos 5 anos, possuem a medula presente em todos os ossos e muito ativa. Com a maturação orgânica, há uma conversão dos constituintes da medula, a qual antes eram o tipo vermelho e sítio de eritrócitos e leucócitos granulares existentes em todos os ossos e agora são na forma amarela e ricos em lipídios e deficitários em células sanguíneas primitivas, mas que sobre determinados estímulos produz células do sangue. Ademais, só o conjunto formado pela pelve, crânio, vértebras, arcos costais, vértebras e epífises do fêmur e úmero contribuem para a hematopoiese (JORDÃO, 2009).

A célula totipotente ou tronco é escassa e está presente só na medula óssea. Todos os constituintes sanguíneos são oriundos desta, além da aptidão em se multiplicar e diferenciação em múltiplas linhagens celulares mediante precisão.

A célula-tronco se classifica no tipo mieloide e linfoide. Ambos são distintos e encarregados por específica formação, a qual a linhagem mieloide origina plaquetas, granulócitos, hemácias e monócitos e o linfoide desenvolve os linfócitos. Ademais, tais compostos têm baixa longevidade e necessitam de incessante restituição. Em média uma hemácia possui 120 dias, as plaquetas de 7 a 10 dias e os granulócitos só algumas horas. Em contraste, os linfócitos persistem por anos com um período de existência mais extenso (BATISTA, 2008).

A síntese dos compostos sanguíneos é autônoma, ocorre conforme a exigência orgânica. O regulador da hematopoese é representado pelos fatores de crescimento conhecidos por CSF e interleucinas e se direcionam para uma determinada linhagem celular. Diante à baixa oxigenação tissular, o parênquima dos rins produz a eritropoetina,

atuando na manutenção da síntese das hemácias e influenciando na produção de eritroblastos na medula óssea. O processo inflamatório, culmina na circulação de células de combate como macrófagos, endotelinas e fibroblastos provindos do fator estimulador de colônia, o GM-CSF (JORDÃO, 2019).

A produção de cada linhagem hematológica é regulada de forma autônoma e em proporção a necessidade fisiológica. A anemia é caracterizada por valores inferiores ao considerado normal de hemoglobina. Este elemento é essencial em disseminar oxigenação para os tecidos. Ademais, a contagem de hemácias e compostos como hematócrito estão inferiores ao normal e resultam nas implicações clínicas da anemia e em proporção ao índice deficitário .

A queda abrupta da hemoglobina determina déficit de oxigênio em todos os órgãos do corpo. Contudo, os mais afetados por essa condição são mesmo o sistema nervoso central, o coração e os músculos. A anemia é a doença crônica de maior frequência em todo o mundo e tem especial predileção por crianças abaixo de 2 anos e por mulheres. Segundo a Organização Mundial da Saúde (OMS), 30% da população mundial é anêmica.

Sintomatologia Anêmica

Geralmente, esse quadro é assintomático ou exibe escassas sintomatologias e o acometido permanece com a injúria por vários anos ..

A condição é detectada quando o paciente inicia os sinais e sintomas da doença adjacente, da anemia ou ambas. As mais comuns abordam a dispneia aos esforços, alterações no ritmo cardíaco, fadiga, cefaleia, descompensação de patologias cerebrovasculares e respiratórias (MACHADO, 2009).

Mecanismos compensatórios frente a anemia

O organismo quando se encontra com hipóxia tecidual vai buscar por meio da elevação do débito cardíaco, a qual gera alto fluxo orgânico e da 2,3 DGP (glicose difosfato) contribuindo para a absorção deste para os tecidos e ameniza o déficit na carreação do oxigênio e suas implicações.

Os meios de restauração da homeostase buscam manter o equilíbrio e o modo de instalação, reserva miocárdica, coronariana, pulmonar e cerebral do caso em questão são determinadas na intensidade sintomatológica.

Investigação da causa de anemia

O diagnóstico da causa da anemia é essencial para se evitar iatrogenias e hemotransfusões desnecessárias.

O início da análise causal se efetiva por meio da anamnese completa, com enfoque para o tempo compreendido entre o início da sintomatologia. Ressaltando que as anemias de herança genética como a falciforme, talassemia e esferocitose estão presentes desde a infância. As deficitárias como a ferropriva, megaloblástica, aplásica ocorrem de forma vaga, em contraste os tipos hemorrágicos, hemolítica autoimune começam de modo brusco.

Os sintomas existentes, mesmo que não seja de modo direto associado a anemia podem apontar alguma patologia adjacente.

O exame físico auxilia muito no destrinchamento clínico a qual achados como a queilite angular e a glossite são preditores de anemia carencial. O estado icterico é muito visto na forma megaloblástica e hemolítica. A disseminação de petéquias apontam leucemias, aplasias e plaquetopenia. Deformações ósseas sugerem talassemias e a esplenomegalia surge no hiperesplenismo, neoplasias sanguíneas e o tipo hemolítico.

Os exames laboratoriais são fundamentais em oferecer um suplemento para se alcançar a diagnose adequada e precoce.

Os testes inespecíficos são o hemograma completo, a contagem de reticulócitos, o esfregaço do sangue periférico e a bioquímica sérica convencional. Os mais direcionados são o do ferro, ferritina sérica, hepatograma, teste de Coombs e eletroforese da hemoglobina (JORDÃO, 2009).

Classificação da síndrome anêmica

A fisiopatologia da anemia se baseia em duas hipóteses. Quando a medula óssea não está sintetizando eritrócitos adequadamente ou mesmo funcional ocorre elevada hemólise sem que ocorra a restauração por parte da medula.

A quantidade de reticulócitos reduzida se denomina anemia hipoproliferativa sendo provinda de distúrbio na fabricação de hemácias na medula óssea. As várias etiologias são devido a carências de elementos como o ferro, folato, vitamina B12 ou até adjacentes a ingesta insuficiente, malabsorção intestinal típica da anemia perniciosa ou hemorragia pela privação de ferro.

As complicações medulares como a anemia aplásica, do setor eritroide, mielofibrose, infiltração medular por tumores. A supressão da produção de células

sanguíneas resultantes da administração drogas, quimioterapia e irradiação. Níveis precários de circulação hormonal, responsáveis pela produção de hemácias como a eritropoetina pela insuficiência renal, hipotireoidismo e hipogonadismo.

A cronificação de infecções e inflamações origina a depleção dos níveis circulantes de ferro pelo trato gastrointestinal caracterizando a causa anêmica mais frequente.

A anemia fundamentada na redução do tempo de vida da hemácia e com altas porcentagens de reticulócitos se enquadra no tipo hiperproliferativa. Os grandes desencadeantes são de origem genética como a autoimune, a qual abordam a esferocitose hereditária, falciforme, talassemias e as obtidas com o decorrer da vida como a hemolítica autoimune, malária e esplenismo e também por extravasamento sanguíneo agudo acarretando por traumas ou instigados por doação sanguínea, extravio por hemodiálise, iatrogenias obtidas com coletas constantes exames laboratoriais.

Aspecto morfológico da anemia

A morfologia apresentada pela hemácia se trata de estratificar correspondente com o seu tamanho, o denominado volume corpuscular médio (VCM).

A tríade que compõe o VCM é a microcítica, normocítica e macrocítica. Os tipos morfológicos microcíticos abordam a anemia ferropriva, inflamatória em alguns casos, talassemias e sideroblastica. A normocítica ou normocrômica abrange as formas hemolíticas, inflamatórias, por insuficiência renal e aplástica. A macrocítica e normocrômica é típica da megaloblástica (PANIZ, 2005).

As principais síndromes anêmicas

Anemia Ferropriva

O né desta faz menção ao déficit que causa a anemia, a privação de ferro. Acomete mais o sexo feminino, em especial em condições de maior exigência como na infância, gestação e episódios de metrorragia e parasitoses.

Mecanismo de conservação do ferro

O déficit de ferro constitui a causa mais comum de anemia. Tal íon é essencial para a formação de hemoglobina e conseqüente transporte de oxigênio. No organismo o ferro concentra ao total 4g, sendo este armazenado na molécula de hemoglobina,

mioglobina, fígado e a forma circulante ligado a transferrina. No entanto, este nunca deve estar livre na circulação, devido à toxicidade.

O ferro é o único íon que não passa por nenhum processo de excreção, tal condição visa manter os níveis circulantes regulares no organismo. O único meio do ferro ser depletado é com a esfoliação das células cutâneas e mucosas.

Fatores que podem interferir na absorção do ferro

Na anemia ferropriva a aptidão absorptiva fica superior ao normal

O ferro de origem animal possui o anel heme que é de fácil absorção, em contraste o hidróxido de ferro e menos incorporado.

Fatores que estimulam a absorção são o ácido ascórbico presente na vitamina C e demais ácidos orgânicos e compostos protéicos da carne.

Os inibidores absorptivos incluem fibras dietéticas e cereais ricos em filatos, compostos fenólicos como café, refrigerante, chá preto e mate, o fosfato existente nos ovos e leite.

O déficit de ferro tem várias causas entre as quais têm se a elevação na exigência por ferro devido à hemorragia gastrointestinal, geniturinária, respiratório, transfusões, hemodiálise, metrorragias, gravidez. A oferta inadequada devido à dieta, má absorção, acloridria e doença celíaca. A infuncionalidade da transferrina como a de origem congênita e autoimune.

A faixa etária constitui um fator importante para se investigar a causa do baixo nível circulante de ferro. No grupo jovem, em especial os que se encontram em processo de desenvolvimento estes têm uma demanda, as mulheres em idade avançada são geralmente acometidas por hipermenorreia.

Quadro clínico da ferropenia

Ao exame físico é muito comum a glossite atrófica, a conhecida língua despapilada. A existência de inflamação e pequenas fissuras em um ou ambos os lados labiais, denominada queilite angular. As unhas se apresentam quebradiças com coiloníquia. Na palpação, é perceptível uma leve protuberância e até esplenomegalia.

Na anamnese o paciente geralmente relata a perversão alimentar, a famosa "pica", fundamentada na ingestão de alimentos pobres em valor nutricional, exemplificado pela terra, impulso chamado geofagia, o gelo denominado pagofagia e o amido que é o mais específico da anemia ferropriva conhecido por amilofagia.

No grupo jovem o estado de irritabilidade e anorexia são muito relatados, acompanhados de retardo no desenvolvimento psicomotor e mudanças neurocomportamentais

O achado conhecido como síndrome de Plummer-Vinson ou disfagia sideropênica se baseia na existência simultânea de anemia ferropriva, disfagia cervical e membrana no esôfago superior. É uma das implicações clínicas que geralmente não têm resolução mesmo pós correção do estado ferropênico e urge por tratamento endoscópico dilatador (MOREIRA, 2019).

A síndrome das inquietude dos membros inferiores, cursa com incômodo e descobrir das pernas que se encontram em repouso, aliviadas com a mobilidade. Tal condição é desencadeada pela anemia ferropriva, patologias renais crônicas, diabetes, esclerose múltipla e doença de Parkinson (CARVALHO, 2022).

Avaliação Laboratorial

A diagnose é alcançada com os resultados exibidos nos exames laboratoriais. Situações que indicam depleção de ferro são ferritina baixa, níveis reduzidos do ferro sérico circulantes, aumento da capacidade total de ligação ao ferro, saturação reduzida da transferrina, receptor solúvel da transferrina, a protoporfirina livre eritrocítica. Ao aspirado de medula óssea exibe déficit férrico nos macrófagos e eritroblastos (CARVALHO, 2022). De início as hemácias podem apresentar volume normal e em seguida diminuídas.

Anemia Sideroblástica

Está pode ser classificadas em adquirida ou congênita. A adquirida se configura na síndrome mielodisplásica ou induzida por fármacos e toxinas. O tipo congênito é resultante de várias mutações autossômicas ou ligadas ao cromossomo X e normalmente é do tipo microcítica. Ambas, possuem a produção de heme prejudicada pela inaptidão em incorporar o ferro à protoporfirina IX, resultando no desenvolvimento do sideroblasto em anel (CARVALHO, 2022).

Se caracterizam pela pelo uso impróprio do ferro pela medula óssea na síntese do heme, independente dos níveis elevados de ferro disponíveis .

Anemia de Doença Crônica (Anemia Inflamatória)

Depois da anemia ferropriva a anemia inflamatória é a mais comum e têm como alvo os indivíduos internados. Tal condição se deve a reação hematológica a uma injúria sistêmica como neoplasias, autoimunidade, traumas. Logo, a fisiopatologia engloba o alerta imune, podendo ser agudo ou crônico, razão que justifica sua denominação (CARVALHO, 2022).

A diagnose diferencial com o tipo carencial de ferro se efetiva com a identificação de perturbações da homeostase férrica, em razão da exsudação de citocinas inflamatórias como a IL-6, TNF, IL-1 e lipopolissacarídeos bacterianos influenciam em maiores níveis circulantes de hepcidina. Esta molécula é oriunda dos hepatócitos e atua reduzindo a absorção entérica do ferro e elevação da recepção férrica no sistema reticuloendotelial e com isso menos ferro disponível na circulação e consequente hipoferremia e homeostase deste (CELESTE, 2021).

Talassemias

Se trata de uma forma de anemia caracterizada pela falha quantitativa na síntese de unidades ou conjunto de globina, a qual estas são parcial ou totalmente ausentes das cadeias alfa ou beta, ou seja, se trata de uma herança genética defeituosa.

O meio patológico que acarreta a redução na fabricação de uma cadeia de hemoglobina e consequente anemia é a amenização da produção de hemoglobina, a eritropoese ineficaz a qual a globina se deposita e forma homotetrâmeros, fundamentada em um quarteto em cadeia do mesmo tipo, indissolúvel e se precipitam e originam elementos tóxicos que exterminam o precursor eritroide em formação existente na medula óssea e a hemólise crônica extravascular a qual estes precipitados de hemoglobina presentes no interior da hemácia são depletados pelo baço (CARVALHO, 2022).

As formas clínicas desta são a Talassemia maior, uma condição grave a qual são necessárias transfusões sanguíneas periódicas e complemento com micronutrientes essenciais à produção de hemácias novas. O tipo intermediário é o mais simples, por conseguinte o menor se caracteriza pelos assintomáticos e por fim, os podem manifestar a anemia grave incompatível com a vida até casos imperceptíveis (SILVA, 2013).

A fisiopatologia se resume no déficit quantitativo de uma ou mais cadeias de globina. A redução da produção de cadeias alfa gera a alfatalassemia e a beta a betatalassemia.

O quadro clínico se fundamenta na mudança gênica da cadeia beta, que contém duplo lóci oriundo do pai e da mãe e leva a redução do percentual de cadeia beta sintetizada e isso gera escassa ou nenhuma cadeia beta. Tal mutação determina duas formas de genes betatalassêmicos a qual podem ser inaptos em produzir a cadeia beta ou em diminutas quantidades (BATISTA, 2008).

Quadro Clínico

A sintomatologia é proporcional ao nível produtivo de cadeia beta, associado a comorbidades.

A condição de talassemia major tem sua sintomatologia perceptível no pós seis meses de vida consoante o declínio de alfa-gama. O estado icterico surge com a anemia hemolítica, a grave quando os níveis de Hb estão entre 3 e 5, a insuficiência cardíaca congestiva e deformações ósseas justificadas pela eritropoese ineficaz (CARVALHO, 2022).

A fácies talassêmica ou de esquilo se caracteriza pela proeminência maxilar, elevação da arcada superior com divisão entre os dentes e bossa frontal.

As transfusões expõem o paciente a hemocromatose, maior absorção entérica e consequente aumento dos riscos de cirrose e carcinoma hepático. Simultaneamente, aumenta a probabilidade de se contrair reações e infecções, em especial a causada pela *Yersinia enterocolitica*, relacionada à sobrecarga e quelação do ferro (CELESTE, 2021). As talassemias são diagnosticadas com o auxílio laboratorial, a qual apontam anemia microcítica e hipocrômica, hiperbilirrubinemia indireta, redução da haptoglobina. O ferro sérico se encontra sem alterações, saturação da transferrina e ferritina normal a alta (DI NUZZO, 2004).

Anemia Aplásica

É uma condição patológica que cursa com a conversão tissular do tecido hematopoiético por gordura e consequente pancitopenia.

A origem pode ser desconhecida ou adjacente a uma injúria como a exposição a radiação iônica, benzeno e produtos químicos como cloranfenicol e carbamazepina.

A aplasia pura celular vermelha é uma doença rara com anemia hipoproliferativa grave, mas a medula óssea expõe linhagem mieloide e megacariocítica sem alterações. Se trata de uma anemia aplásica que pode ser aguda, crônica ou congênita. A origem pode ser imunológica, infecciosa, acompanhada desde o nascimento (CELESTE, 2021).

Anemia dos distúrbios endócrinos

Esta caracteriza-se por ser leve e livre de sintomatologias e com algumas particularidades. O hipopituitarismo é acarretado pelo déficit hormonal da tireoide, androgênios e cortisol e determina anemia normocítica e normocrômica, medula óssea hipoplásica sendo tratada com restauração dos hormônios (SANTIS, 2019).

O hipotireoidismo se desenvolve pela carência de T3 e T4 e menor liberação de eritropoietina. A anemia caracteriza-se por ser normocrômica e normocítica. Está e marcada pela ocorrência de metrorragia no sexo feminino jovem e resulta possivelmente em anemia ferropriva (SILVA, 2018).

A diabetes mellitus e demais comorbidades clínicas se geralmente se manifestam nos estágios iniciais da nefropatia diabética.

Anemia Falciforme

É um distúrbio de caráter hereditário, crônico, hemolítico e devido a erro na quantidade de hemoglobina.

Tal injúria é classificada como sistêmica, em razão da mutação gênica a qual converte o ácido glutâmico em valina na sexta colocação gênica da cadeia beta de hemoglobina no cromossomo 11 resultar na síntese da Hemoglobina apta a polimerização diante desoxigenação e pode atingir vários órgãos e sistemas (RODROGUES, 2019).

A anemia falciforme é resultado da homozigose para a hemoglobina S em contraste a síndrome falciforme é qualquer caso com pelo menos 1 alelo da cadeia beta sendo S.

O foco epidemiológico é representado pela África Equatorial e em pessoas negras e pardas e devido ao fato dos portadores do traço falcêmico exibirem fator de proteção contra a malária, este ficou conhecido como o "cinturão da malária".

A fisiopatologia é fundamentada na formação da hemoglobina S dessaturada, e mediante a ausência de ventilação, forma uma rede gelatinosa de polímeros que esticam a membrana do eritrócito, desenvolvendo a deformação e aspecto de foice ou drepanócitos e conseqüente elevação da viscosidade, desidratação celular e aumento da aderência endotelial. Esses eventos geram o extermínio prematuro das hemácias, denominado anemia hemolítica e a oclusão da microvasculatura que leva a isquemia (PANIZ, 2005).

O fenômeno de polimerização no início é reversível com oxigenação da hemoglobina, mas caso haja dano a membrana celular, o eritrócito torna-se afoiçado de forma crônica, passando pela fagocitose dos macrófagos esplênicos.

As síndromes ou patologias falciformes abordam qualquer mudança no cariótipo e ao menos um alelo codificando a hemoglobina S, a qual se encontram a anemia falciforme (homozigose – SS), o traço falcêmico (heterozigoto – SS). Este último não é maligno, mesmo com implicações incomuns como a hematúria e infarto esplênico diante elevadas altitudes (MEDEIROS, 2010).

Os fatores que estimulam a desoxigenação da hemoglobina S são altas altitudes, por tornarem o ar mais rarefeito, a acidose metabólica, por reduzir a adesão da hemoglobina ao oxigênio, a concentração de hemoglobina S na hemácia

Manifestações clínicas da Anemia Falciforme

Estas variam em proporção com a faixa etária, a qual o tipo agudo afeta mais jovens e as crônicas e significativas acometem mais os adultos (CARVALHO, 2022).

As implicações agudas abordam as crises vaso-oclusivas como a síndrome Mão-Pé-Dactilite Falcêmica caracterizada pela isquemia aguda dos ossos das mãos e dos pés. A crise álgica influenciada por frio, desidratação, infecção, apesar de em alguns episódios não se ter evidência. Cursa com elevação das proteínas como o PCR e VSH, citocinas e viscosidade sanguínea (CARVALHO, 2022).

A síndrome torácica aguda se baseia em febre alta, taquipneia, leucocitose e infiltrado pulmonar e em alguns casos evolução para hipoxemia e insuficiência respiratória. Está compõe a segundo fator de admissão hospitalar, morte na anemia falciforme e complicação de cirurgia e anestesia (CELESTE, 2021).

Anemia Megaloblástica

Se trata de uma disfunção oriunda de um bloqueio na produção do DNA, e com isso a divisão celular se torna gradual, devido à expansão citoplasmática. Tal processo se justifica pelo desequilíbrio entre o processo de maturação do núcleo em relação ao citoplasma, a qual as células por não serem fracionadas terminam em um tamanho maior (MORTARI, 2021).

O conceito Megaloblastose se trata de uma anormalidade morfológica nos núcleos dos progenitores eritroides no interior da medula óssea. Está alteração resulta nos megaloblastos sendo submetidos a eritropoiese ineficaz (SARA, 2019).

A etiologia de tal processo deve na maioria ao déficit de vitamina B12 (cianocobalamina) e/ou ácido fólico essenciais cofatores para a produção de DNA. Ademais, o uso de medicamentos que bloqueiam a síntese de DNA. Os antagonistas de purinas e pirimidinas como os quimioterápicos e imunossupressores. Ressaltando, que o metotrexato e os anticonvulsivantes por interferir no metabolismo do folato. A principal alteração sanguínea é a macrocitose e a hiperpigmentação do núcleo dos neutrófilos (SILVA, 2013).

Fisiologia do Ácido Fólico e Vitamina B12

O ácido fólico é abundante em vegetais verdes frescos, fígado, aveia e se encontra na forma de poliglutamato. Em condições normais, é necessário ter em torno de 50-200 microgramas, e em situações como a gestação, aleitamento ou hemólise, caracterizadas pela elevada exigência metabólica e esse valor pode atingir em torno de 200 – 800 (MEDEIROS, 2010).

A desproporção entre o folato e o organismo ocorre pela alimentação deficiente, malabsorção e depleção exagerada da vitamina, e este como a maioria dos compostos hidrossolúveis têm curta duração. Ressaltando que distúrbios na mucosa duodenojejunal representada pela doença celíaca e o espru tropical (MOREIRA, 2001).

A vitamina B12 ou cobalamina é obtida por meio da dieta e os alimentos de origem animal como proteínas da carne, ovos e laticínios são abundantes neste composto.

Os depósitos de cobalamina no organismo é alto, e as necessidades diárias são equivalentes às perdas. A absorção da vitamina B12 se inicia com a sua ingestão por meio da dieta, estas sempre são unidas às proteínas e necessitam da ação do ácido gástrico e da pepsina para se desconectar (CARVALHO, 2022).

O fator intrínseco (FI) é uma glicoproteína sintetizada nas células parietais do fundo e corpo gástrico, liberada junto ao ácido clorídrico. A vitamina B12 é liberada e captada pelo FI, sendo esta junção resistente a quebra proteolítica e segue até o íleo distal, a qual receptores específicos localizados na borda em escova da mucosa se ligam ao complexo e permitem a absorção desta (MEDEIROS, 2010).

O ácido fólico é responsável pela metilação adequada do 'DNA', e sem estes os precursores hematopoiéticos têm dificuldade na maturação do núcleo

A cobalamina é um cofator essencial. A qual se baseia no metabolismo do folato, a qual este converte o monoglutamato em poliglutamato e mantém os níveis circulantes

de folato no meio intracelular e a sua ação em reduzir os níveis séricos e urinários de ácido metilmalônico e resulta em transtornos neurológicos (MONTEIRO, 2019).

4 CONCLUSÕES

Diante das informações abordadas neste estudo pode se elucidar que a anemia é um sintoma de que alguma perturbação orgânica ou patologia está presente. A anemia é uma condição que pode ser classificada consoante o seu fator desencadeante e cada uma possui suas implicações clínicas típicas e com o auxílio da histórica clínica junto a associação dos exames laboratoriais é possível se identificar o fator de base e tratá-lo, junto ao alívio da sintomatologia.

A literatura científica possui muitas informações relevantes para a temática, a qual possibilita que os profissionais de saúde e a comunidade conheçam mais sobre o tema e estejam aptos a procurar as unidades de saúde e reconheçam a sintomatologia típica para detectar e efetivar o manejo adequado da situação clínica. Todavia, para melhora da saúde pública é imprescindível a realização de estudos e pesquisas mais aprofundadas e com uma amostra maior de voluntários para se apontar mais sinais e sintomas típicos de cada síndrome anêmica, a inovação de contar com mais exames diagnósticos para não se limitar a baixa sensibilidade e especificidade destes e opções terapêuticas aptas a substituir a transfusão sanguínea e expor menos o indivíduo aos riscos desta técnica.

REFERÊNCIAS

- BATISTA. F. *et al.* Anemia como problema de saúde pública: uma realidade atual. *Ciência e Saúde Coletiva*, v. 13, n. 6, p. 1917-1922, 2008.
- CARVALHO. L. C. C. *et al.* A importância e o significado do fator reumatoide na clínica médica. *Brazilian Journal of Health Review*, v. 5, n. 1, p. 2860-2866, 2022.
- CARVALHO. L. C. C. *et al.* A importância da vitamina D em doenças autoimunes. *Brazilian Journal of Health Review*, v. 5, n. 2, p. 5556-61, 2022.
- CARVALHO. L. C. C. *et al.* Doenças inflamatórias intestinais: uma abordagem geral. *Revista Eletrônica Acervo Médico*, 2, e9650, 2022.
- CARVALHO. L. C. C. *et al.* Os agentes desencadeantes das diferentes formas de pericardite. *Research, Society and Development*, v. 11, n. 5, e49311528588, 2022.
- CELESTE. G. O. *et al.* Manifestações neurológicas em decorrência da carência de cianocobalamina (VITAMINA B12): Um relato de Caso. *Brazilian Journal of Health Review*, v. 4, n. 5, p. 18562-64, 2021.
- DI NUZZO. D. V. P. D. Anemia Falciforme e infecções. *Jornal de Pediatria*, v. 80, n. 5, p. 347-54, 2004.
- JORDÃO. R. E. *et al.* Prevalência de anemia ferropriva no Brasil: uma revisão sistemática. *Revista Paulista de Pediatria*, v. 1, n. 27, p. 90-8, 2009.
- MACHADO. I. E. *et al.* Prevalência de anemia em adultos e idosos brasileiros. *Revista Brasileira de Epidemiologia*, v. 22, n. 2, 2019.
- MEDEIROS. L. A. *et al.* Anemia aplásica adquirida e anemia de Fanconi – Diretrizes Brasileiras em Transplante de Células-Tronco Hematopoéticas, v. 32, suppl.1, p. 40-45, 2010.
- MONTEIRO. M. D. *et al.* Anemia Megaloblástica: Revisão de Literatura. *Revista Saúde em Foco*, Ed. 11, p. 934-57, 2019.
- MOREIRA. L. B. M. *et al.* Hematopoise extramedular intratorácica – Relato de Caso. *Revista de Radiologia Brasileira*, v. 34, n. 3, p. 177-180, 2001.
- MORTARI. I. F. *et al.* Estudo de correlação da anemia ferropriva, deficiência de ferro, carência nutricional e fatores associados: Revisão de Literatura. *Research, Society and Development*, v. 10, n.9, e28310917894, 2021.
- PANIZ. C. *et al.* Fisiopatologia da deficiência de vitamina B12 e seu diagnóstico laboratorial. *Revista Brasileira de Patologia Médica Laboratorial*, v. 41, n. 5, p. 323-34, 2005
- RODRIGUES. A. L. *et al.* Anemia Ferropriva em crianças. *Revista Pesquisa e Ação*, n. 3, v. 5, p. 1-7, 2019.

ROJAS-JIMENEZ. S. *et al.* Anemia aplásica en población pediátrica de Costa Rica: experiencia de 10 anos. *Acta Médica Costarricense*, San José, v. 62, n. 3, p. 119-125, 2020.

SANTIS. G. C.D. *et al.* Anemia: definição, epidemiologia, fisiopatologia, classificação e tratamento. *Revista de Medicina de Ribeirão Preto*, v. 3, n. 52, p. 239-51, 2019.

SARAT. C. N. F. *et al.* Prevalência da doença falciforme em adultos com diagnóstico tardio. *Acta Paulista de Enfermagem*, v. 32, n. 2, p. 202-209, 2019.

SILVA. E. B. D. *et al.* O diagnóstico das síndromes mielodisplásicas: revisão da literatura. *Revista RBAC*, v. 53, n. 3, 2021.

SILVA. T. G. *et al.* Deficiência de Folatos e Vitamina B12: alterações laboratoriais. *Semana de Pesquisas Da Unit- Alagoas (SEMPESq)*, v. 5, 2020.

SILVA. F. *et al.* Abordagem Clínico -Laboratorial da Anemia Aplástica Adquirida. *Revista Científica da FASETE*, 2018.

SILVA. H. D. *et al.* Anemia Falciforme e seus aspectos psicossociais: o olhar do doente e do cuidador familiar. *Revista Cuidarte*, v. 4, n. 1, p. 475-483, 2013.