



**FACULDADE UNIÃO DE GOYAZES  
CURSO DE BIOMEDICINA**

**APLASIA DE MEDULA: DIAGNÓSTICO, CLASSIFICAÇÃO E  
TRATAMENTO**

**Walber de Paula Tavares  
Weverlaine Gonçalves de Jesus Souza**

**Orientador: Prof. Me. Leonardo Izidório Cardoso Filho**

Trindade - GO  
2016

**FACULDADE UNIÃO DE GOYAZES  
CURSO DE BIOMEDICINA**

**APLASIA DE MEDULA: DIAGNÓSTICO, CLASSIFICAÇÃO E  
TRATAMENTO**

**Walber de Paula Tavares  
Weverlaine Gonçalves de Jesus Souza**

Trabalho de Conclusão de Curso  
apresentado à Faculdade União de  
Goyazes como requisito parcial à  
obtenção do título de Bacharel em  
Biomedicina.

**Orientador: Prof. Me. Leonardo Izidório Cardoso Filho.**

Trindade - GO  
2016

**Walber de Paula Tavares**  
**Weverlaine Gonçalves de Jesus Souza**

**APLASIA DE MEDULA: DIAGNÓSTICO, CLASSIFICAÇÃO E  
TRATAMENTO**

Trabalho de Conclusão de Curso  
apresentado à Faculdade União de  
Goyazes como requisito parcial à  
obtenção do título de Bacharel em  
Biomedicina, aprovada pela seguinte  
banca examinadora:

---

Orientador: Prof. Me. Leonardo Izidório Cardoso Filho.  
Faculdade União de Goyazes

---

Prof.  
Faculdade União de Goyazes

---

Prof. Faculdade União de Goyazes

**Comentado [N1]:** Colocar o nome de quem participou da banca.

Trindade - GO  
2016

Dedicamos este trabalho em especial a nossa família, a quem devemos parte de nossas conquistas, por sempre estarem ao nosso lado nos incentivando e nos apoiando.

## **AGRADECIMENTOS**

Primeiramente agradecemos ao nosso senhor Jesus Cristo, pelo dom da vida, e por estar sempre ao nosso lado nos dando força para a concretização deste trabalho.

Ao professor orientador Professor Me. Leonardo Izidório Cardoso Filho, pelo empenho e dedicação em suas orientações.

A todos os professores da Faculdade União de Goyazes pelos seus ensinamentos no decorrer do nosso curso.

Aos colegas de sala por estarem juntos conosco no decorrer destes anos.

## **APLASIA DE MEDULA: DIAGNÓSTICO, CLASSIFICAÇÃO E TRATAMENTO**

Walber de Paula Tavares<sup>1</sup>  
Weverlaine Gonçalves de Jesus Souza<sup>1</sup>  
Leonardo Izidório C. Filho<sup>2</sup>

### **RESUMO**

A aplasia de medula ou anemia aplástica é uma doença rara, caracteriza-se por pancitopenia moderada a grave no sangue periférico e hipocelularidade marcante na medula óssea é síndrome de falência medular mais comum. A AM não é fácil de ser diagnosticada, pois várias outras causas de pancitopenia podem oferecer quadro clínico semelhante ao de aplasia. A doença desencadeia-se através de causas adquiridas ou congênitas. A cada 1.000.000 de pessoas 2 a 4 são acometidos pela AM adquirida. Possui mais incidência em indivíduos entre 10 a 25 anos de idade e em maiores de 60 anos, não existindo diferenças entre os sexos. Os tipos de tratamentos existentes para a AM correspondem ao tratamento de suporte; transplante de células-tronco hematopoiéticas (TCTH) e tratamento imunossupressor. Assim, o objetivo geral deste estudo é o de discorrer sobre a aplasia de medula óssea bem como sua incidência, diagnóstico e maneiras de tratamento. A metodologia utilizada para a realização deste estudo foi por meio de pesquisas bibliográficas,

**Palavras chaves:** Anemia, Aplástica, Incidência, Diagnóstico, Tratamento.

## **APOLOGY OF MEDULA: DIAGNOSIS, CLASSIFICATION AND TREATMENT**

### **ABSTRACT**

Bone marrow aplasia or bone aplastic anemia is a rare disease characterized by moderate to severe pancytopenia in the peripheral blood and striking hypocellularity in the bone marrow is the most common spinal cord syndrome. MA is not easy to diagnose because several other causes of pancytopenia may offer a clinical picture similar to that of aplasia. The disease is triggered through acquired or congenital causes. Every 1,000,000 people 2 to 4 are affected by acquired AM. It has a higher incidence in individuals between 10 and 25 years of age and in those over 60 years of age, and there are no differences between the sexes. The types of existing treatments for AM correspond to the supportive treatment; Transplantation of hematopoietic stem cells (HSCT) and immunosuppressive treatment. Thus, the general objective of this study is to discuss bone marrow aplasia as well as its incidence, diagnosis and treatment modalities. The methodology used to carry out this study was through bibliographical research,

**Key-words:** Anemia, aplastic, Incidence, Diagnosis, Treatment.

<sup>1</sup> Acadêmicos do Curso de Biomedicina da Faculdade União de Goyazes.

<sup>2</sup> Orientador, Professor do Curso de Biomedicina da Faculdade União de Goyazes.

## 1. INTRODUÇÃO

A aplasia de medula óssea (AM) ou anemia aplástica é uma doença rara, caracteriza-se por pancitopenia<sup>3</sup> moderada a grave no sangue periférico e hipocelularidade marcante na medula óssea, é uma síndrome de falência medular mais comum (BRASIL, 2013).

A AM não é fácil de ser diagnosticada, pois várias outras causas de pancitopenia podem oferecer quadro clínico semelhante ao de aplasia. A doença desencadeia-se através de causas adquiridas ou congênitas (MALUF et al., 2009; BRASIL, 2013).

Elas também podem mais raramente ter causas hereditárias, como na anemia de Fanconi. Entre as adquiridas, as idiopáticas constituem o grupo mais numeroso (de 40 a 70% dos casos). As células da medula óssea podem ser lesadas pela ação dos quimioterápicos, pela radioterapia, por substâncias tóxicas, como benzeno, tolueno, diversos inseticidas; por antibióticos, anticonvulsivantes, antiinflamatórios, algumas viroses (como a hepatite); a gravidez, a hemoglobinúria paroxística noturna e as doenças de autoagressão, como o lúpus eritematoso, também são capazes de produzir aplasia medular. Nos casos denominados idiopáticos, admite-se que esteja em ação um mecanismo imunológico em que os linfócitos T agiram sobre as células-tronco hematopoéticas, destruindo-as (LUNA; SABRA, 2006).

As causas congênitas se referem às infecções ativas, uso de medicamentos, neoplasias hematológicas e invasão medular por neoplasias não hematológicas, doenças sistêmicas (como as colagenoses<sup>4</sup>) e as causas adquiridas se referem a exposição a radiação e a agentes químicos. Nos agentes químicos, pode ocorrer em decorrência de toxicidade medular por conta da utilização de várias drogas, sendo utilizadas habitualmente. (MALUF et al., 2009).

---

<sup>3</sup> Pancitopenia é a redução de todos os elementos do sangue ao mesmo tempo: hemácias, leucócitos e plaquetas. Ela, geralmente, está relacionada a outras doenças ou à quimioterapia e seu tratamento pode incluir desde a ingestão de medicamentos ao transplante de medula óssea, dependendo da gravidade da doença.

<sup>4</sup> A colagenose é um grupo de doenças autoimunes. São afecções inflamatórias e degenerativas das fibras do tecido conjuntivo que ocorrem devido ao choque antígeno-anticorpo e que geram os fenômenos inflamatórios que representam a fase aguda de cada uma das enfermidades.

Segundo Vargas (2013), um agente químico utilizado e empregado nas indústrias é o benzeno e seus derivados, sendo estes possíveis indutores da pancitopenia. Os benzenos reagem com os ácidos nucleicos e proteínas, levando a lesão celular.

Conforme Luna e Sabra (2006) as AM adquirida, devem-se aos efeitos tóxicos que atingem as células da medula óssea, seja pelo uso de medicamentos, por exposição a substâncias químicas ou a radiação ionizante e a certas viroses. Pode-se citar para exemplificar, o cloranfenicol, o benzeno, o consumo excessivo de bebidas alcoólicas, as hepatites a vírus e a parvovirose. Ainda que a medula óssea produza normalmente os eritrócitos, poderá haver anemia por destruição excessiva dos mesmos.

Deste modo, para que ocorra um tratamento eficaz, é de grande importância que identifiquem os admissíveis agentes que desencadeiam o quadro de aplasia, como por exemplo, o uso de medicamentos, agentes físicos ou químicos. Portanto, assim que forem identificados, necessitam ser retirados do uso do paciente (VARGAS, 2013).

Na AM a célula-tronco hematopoiética pluripotente, perde sua capacidade de proliferar levando a deficiência da medula óssea. Pode se manifestar de diferentes maneiras e intensidades, desde falência medular fulminante até exposição indolente conservada (BACIGALUPO; PASSWEG, 2009).

### 1.1 Classificação da doença

Classifica-se a AM conforme a Estatística Internacional de Doenças e Problemas à Saúde (CID-10), como:

- D61.1 AM induzida por drogas;
- D61.2 AM devida a outros agentes externos;
- D61.3 Aplástica idiopática;
- D61.8 Outras AM especificadas (BRASIL, 2010).

Além desta classificação a mesma pode ser de moderada a grave, segundo os critérios impostos pelo Ministério da Saúde (BRASIL, 2013, p. 26):

Moderada – medula óssea com menos de 30% de celularidade e presença de pelo menos citopenia em duas séries (hemoglobina < 10 g/dl, plaquetas < 50.000/mm<sup>3</sup> ou neutrófilos abaixo de 1.500/mm<sup>3</sup>), com ausência de



pancitopenia grave (definida pela presença de no mínimo 2 dos 3 seguintes critérios: contagens de reticulócitos abaixo de 20.000/mm<sup>3</sup>, neutropenia abaixo de 500/mm<sup>3</sup> e plaquetometria abaixo de 20.000/mm<sup>3</sup>);

Grave – medula óssea com menos de 25% de celularidade, ou com menos de 50% de celularidade e em que menos de 30% das células são precursores hematopoiéticos, e presença de no mínimo 2 dos 3 critérios: contagens de reticulócitos abaixo de 20.000/mm<sup>3</sup>, neutropenia abaixo de 500/mm<sup>3</sup> e plaquetometria abaixo de 20.000/mm<sup>3</sup>. O número de neutrófilos ao diagnóstico menor do que 200/mm<sup>3</sup> caracteriza a AM como muito grave.

## 1.2 Sinais Clínicos

Os sinais clínicos, ou seja, as manifestações clínicas variam conforme a intensidade, velocidade de instalação e duração das citopenias. As citopenias graves envolvem a plaquetopenia sendo < 20.000/m<sup>3</sup>, Hb < 7,0 g/dLe a contagem absoluta de neutrófilos sendo < 500/ mm<sup>3</sup>. Deste modo, através das citopenias pode levar o surgimento de infecções, sepse, púrpura, sangramentos e anemia grave sintomática (insuficiência cardíaca de alto débito) (SOUSA, 2012).

Deste modo, ainda de acordo com Sousa (2012) “em uma minoria dos pacientes, a instalação das citopenias é mais insidiosa, eventualmente ao longo de meses, e esses podem permanecer pouco sintomáticos durante esse período”.

Na AM adquirida, os pacientes mais acometidos são os mais jovens, antecipadamente saudáveis e sem outras patologias conexas.

Cabe ressaltar que frequentemente através do exame físico não são reveladas outras alterações além das decorrentes da própria insuficiência medular.

## 1.3 Epidemiologia

A cada 1.000.000 de pessoas 2 a 4 são acometidos pela AM adquirida. Possui mais incidência em indivíduos entre 10 a 25 anos de idade e em maiores de 60 anos, não existindo diferenças entre os sexos (BRASIL, 2013).

Conforme o Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas (2013) entre 1500 a 1700 indivíduos nos países europeus todo anos são atingido pela AM, afetando pessoas de todas as faixas etárias, ambos sexos e etnias. A doença é mais comum em crianças, adolescentes e jovens adultos.

Segundo Marsh et al. (2009), indivíduos de origem asiática apresentam maior incidência da doença. Quanto às causas congênitas, a população mais atingida está

entre 2 a 5 anos de idade. A aplasia é decorrente de quadros infecciosos periódicos, graves, neutropenia intensa, sangramentos cutâneos mucosos secundários a trombocitopenia, e astenia devido à síndrome anêmica (MARSH et al., 2009).

## **2. JUSTIFICATIVA**

A AM é uma doença que se caracteriza através da diminuição de celularidade da medula óssea, devido à lesão ou supressão das células precursoras dos eritrócitos, leucócitos e plaquetas, o que se traduz em citopenia ou pancitopenia no sangue periférico (LUNA; SABRA, 2006).

A escolha deste tema seu deu, pelo fato da AM ser um problema de saúde pública, e que existe grande dificuldade em assegurar bons resultados no tratamento. Assim, o intuito é obter melhores conhecimentos sobre a AM, sua incidência, diagnóstico e maneiras de tratamento.

### **3. OBJETIVO**

Discorrer sobre a AM bem como sua incidência diagnóstico e maneiras de tratamento.

#### **3.1 Objetivos específicos**

Discorrer os tipos e classificação da aplasia de medula óssea;  
Compreender como é realizado o diagnóstico;  
Analisar como é feito o tratamento.

## 5. METODOLOGIA

Constitui em estudo qualitativo realizado por meio de uma revisão da literatura. A metodologia de pesquisa, para Minayo (2003) é o caminho do pensamento a ser seguido e ocupa lugar central na teoria e trata-se basicamente do conjunto de técnicas a ser adotado para construir uma realidade. A pesquisa qualitativa trata-se de uma atividade da ciência, que visa à construção da realidade, mas que se preocupa com as ciências sociais em um nível de realidade que não pode ser quantificado, trabalhando com o universo de crenças, valores, significados e outros.

Os dados apresentados foram obtidos de livros e produções científicas a partir dos seguintes: Bireme, LILACS, MEDLINE, Scielo, Pubmed, USP, *Science Direct*, foram utilizados alguns livros, apostilas do Ministério da Saúde.

Os descritores utilizados foram: anemia aplástica, aplasia, medula óssea, incidência, diagnóstico, tratamento.

A busca de artigos analisados foi realizada buscando artigos publicados entre o ano de 2007 e 2016 na língua portuguesa e inglesa que continham os três descritores.

Os critérios de inclusão estabelecidos foram artigos na língua portuguesa e inglesa e que corresponde aos objetivos da pesquisas e as datas de publicação entre 2006 a 2016. Os critérios de exclusão foram artigos que não corresponderam aos objetivos da pesquisa e a datas de publicação entre 2006 a 2016.

## 5. RESULTADOS

Conforme o Guia para compreender a Anemia Aplásica (BRASIL, 2014) a AM é uma doença grave e rara, incidindo quando a sua medula óssea deixa de produzir células sanguíneas satisfatórias. Os valores de sangue contidos acarretam à anemia, hemorragias e infecções.

De início insidioso, essa doença produz uma diminuição gradual das células do sangue periférico. A anemia caracteriza-se por astenia, palidez cutâneo-mucosa, palpitação etc. A neutropenia leva a infecções repetidas, e a trombocitopenia traduz-se por petéquias e equimoses. As infecções costumam ser manifestações tardias da doença, prevalecendo a sintomatologia da anemia (LUNA; SABRA, 2006).

Os tipos de AM podem ser adquirida ou hereditária (Quadro 01). A AM adquirida pode ocorrer a qualquer momento da vida, sendo que a maioria dos casos é de idiopática, significando que não existe uma causa conhecida (BRASIL, 2014).

Quadro 1: Classificação da aplasia de medula óssea.

APLASIA DE MEDULA ADQUIRIDA	APLASIA DE MEDULA HEREDITARIA
<b>Anemia aplástica secundária</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>● Radiação</li> <li>● Drogas e produtos químicos</li> <li>● Quimioterápicos;</li> <li>● Benzeno;</li> <li>● Cloranfenicol;</li> <li>● Antiinflamatórios não esteroides;</li> <li>● Antiepiléticos;</li> <li>● Outras Drogas.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Anemia de Fanconi;</li> <li>● Disqueratose congênita;</li> <li>● Síndrome Schwachman-Diamond;</li> <li>● Disgenesia reticular;</li> <li>● Trombocitopenia amegacariocítica;</li> <li>● Anemia Aplástica familiar;</li> <li>● Síndromes não hematológicas (Down, Dubowitz, Seckel).</li> </ul>
<b>Víroses</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>● Epstein – Barr (mononucleose infecciosa);</li> <li>● Hepatite não C ( não A e não B);</li> <li>● Vírus imunodeficiência humana.</li> </ul>	
<b>Doenças imunes</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>● Facilite eosinofílica;</li> <li>● Hipoimunoglobulinemia;</li> <li>● Timoma;</li> <li>● Doença do enxerto contra hospedeiro;</li> <li>● Hemoglobinúria paroxifíca noturna.</li> </ul>	
Gravidez	
Anemia aplástica idiopática	

Fonte: LIMA (2014).

Conforme o quadro 1, tanto os agentes químicos quanto os agentes biológicos são os causadores da AM. Existe uma suspeita que exista um efeito tóxico de algumas destas substâncias nas células hematopoiéticas que estejam de acordo com a genética receptiva a esses efeitos (LIMA, 2014).

De acordo com o exposto no quadro 1, alguns casos deste tipo de anemia são provocados pela radiação e quimioterapia de tratamentos oncológicos antecedentes. Algumas vezes a mesma encontra-se associada a alguns medicamentos, exibição a substâncias químicas e gravidez (BRASIL, 2014).

Além destas causas, segundo Oliveira (2009), a AM também pode ser causada por alguns vírus como o da imunodeficiência humana, da hepatite C, o de Epstein-Barr, além de substâncias químicas, como o benzeno; quimioterápicos; irradiação; e por antibióticos (cloranfenicol, sulfonamidas) e outros fármacos (fenilbutazona), metais pesados, e, inseticidas.

Já a AM hereditária, sua transmissão ocorre por meio dos genes de pais para filhos. Sendo na maioria das vezes diagnosticada na infância. Este tipo de anemia é menos comum que a AM adquirida (BRASIL, 2014).

O diagnóstico da AM é baseado através da presença de citopenias no sangue periférico, secundárias a insuficiência medular. Assim, para que possa ser diagnosticada a doença, é realizado o exame histopatológico compatível com hipoplasia ou aplasia medular (medula óssea repleta de tecido gorduroso e com resíduos de tecido hematopoiético). Através do mielograma, podem ser observadas escassas células hematopoiéticas, predominantemente linfócitos, plasmócitos e histiócitos, e presença de espículas ósseas vazias (SOUSA, 2012).

Já segundo Marsh et al. (2009):

O diagnóstico é realizado através da associação de pancitopenia no sangue periférico contagem de reticulócitos e mielograma (hemoglobina menor que 10 g/dL, plaquetas abaixo de 50.000/mm<sup>3</sup> e neutrófilos abaixo de 1.500/mm<sup>3</sup>), baixa contagem de reticulócitos (abaixo do limite considerado normal pelo método) e medula óssea hipocelular a biópsia, com diminuição de todos os elementos hematopoiéticos e seus precursores, na ausência de células estranhas à medula óssea, fibrose ou hematofagocitose.

Na AM moderada, é realizada a biópsia de medula óssea com celularidade < 30%; ausência de pancitopenia grave e contagens abaixo do normal em pelo menos 2 das 3 séries sanguíneas. Já na AM grave, é realizada a biópsia de medula óssea com celularidade < 25% e pelo menos duas das seguintes categorias que satisfaz a

contagem absoluta de neutrófilos  $< 500/\text{mm}^3$ ; contagem absoluta de reticulócitos  $< 40.000/\text{mm}^3$  e contagem de plaquetas  $< 20.000/\text{mm}^3$  (SOUSA, 2012).

Para o diagnóstico da AM adquirida exige-se a exclusão de outras condições associadas com pancitopenia: entre estes são a insuficiência de medula congênita, tal como a anemia de Fanconi (FA), e síndromes mielodisplásicas (MDS) (BACIGALUPO, 2007).

Os exames laboratoriais, na AM, revelam anemia com reticulocitopenia. O Volume Globular Médio (VGM) está dentro de limites normais ou discretamente aumentados. A hematoscopia demonstrará a neutropenia e a trombocitopenia. Esse quadro pancitopênico pode ser encontrado em diversas situações, como nas infiltrações neoplásicas da medula óssea em carcinomas, mielomas, linfomas, leucemias agudas, além das fibroses medulares difusas, mielodisplasias e nas megaloblastose. Por isso, faz-se necessária a realização de biópsia óssea e mielograma, que permitirão a diferenciação entre esses quadros. Deve-se chamar atenção para a tricoleucemia e a leucemia pauciblastica (smoldering), que só assim serão diagnosticadas (LUNA; SABRA, 2006).

Quanto ao tratamento, AM, quando grave (neutrófilos: menos de 500 por microlitro; reticulócitos: menos de 1%; celularidade medular: menos de 20%), deve ser tratada com transplante alogênico de medula óssea, desde que o paciente tenha menos de 50 anos de idade e o doador seja compatível e aparentado (LUNA; SABRA, 2006).

Nos pacientes com menos de 30 anos, o transplante alogênico de doador não aparentado e compatível tem tido bons resultados. Na impossibilidade de achar um doador compatível ou se o doente tiver mais de 50 anos de idade, deve-se escolher o uso de medicamentos imunossuppressores. Em geral, emprega-se a associação de globulina antitimócito associada à ciclosporina. A globulina antitimócito é dada na dose de 15 a 40 mg/kg por dia, e a ciclosporina, na dose de 3 a 7 mg/kg VO 2 vezes ao dia (LUNA; SABRA, 2006).

Uma imunossupressão por ciclosporina, em altas doses, pode ser usada com bons resultados. Isso ficou evidente pela observação da recuperação de pacientes que estavam sendo preparados para transplante de medula óssea com esse medicamento.



A oximetazona, na dose de 2 a 3 mg/kg VO, ainda é usada em alguns casos, porém com resposta pobre. Nos casos em que for identificado um agente causal, e quando possível, o paciente deve ser afastado do mesmo. (LUNA; SABRA, 2006).

Os tipos de tratamentos existentes para a AM correspondem ao tratamento de suporte; transplante de células-tronco hematopoiéticas (TCTH) e tratamento imunossupressor (BRASIL, 2010). O tratamento da AM varia conforme a sua gravidade e idade do paciente (GAFTER-GCILI et al., 2008).

Bacigalupo e Passweg (2009), indica nos casos moderados de AM, o tratamento de suporte, o qual é realizado por meio da transfusão de plaquetas e hemácias, conforme indicações clínicas. Além deste, são indicados antibióticos, no caso do paciente ter algum tipo de infecção. Quando empregado estes dois tipos de tratamento mencionados, indica-se a terapia imunossupressora combinada. Já nos casos de maior gravidade, indica-se o transplante de células-tronco hematopoiéticas (TCTH) alogênico e também a terapia imunossupressora combinada (BACIGALUPO; PASSWEG, 2009).

Quanto ao tratamento imunossupressor, são indicados fármacos como a ciclosporina (CSA) combinada com imunoglobulina antitimócito (GAT). Considera-se esta combinação como sendo agressiva, atingindo taxas de resposta de 60%-80%, sendo estimado como sobrevida de 5 anos de 75%-85% (OSUGI, Y, et al., 2007). Quando empregados tais medicamentos de maneira separada, podem apresentar taxas menores de complicações do tratamento, entretanto menores taxas de resposta e maior precisão de retratamento (GAFTER-GCILI et al., 2008).

O tratamento de escolha é o transplante de células-tronco hematopoiéticas, ao contrário de tratamentos conservadores, pode proporcionar uma cura durável e aliviar o risco de complicações a longo prazo tais como a evolução clonal ou recaída (AFABLE et al., 2011).

O tratamento da AM grave pode apresentar êxito através da terapia imunossupressora ou transplante de medula óssea. Embora a terapia imunossupressora possa ser facilmente administrada a todos os pacientes, não é uma abordagem curativa e está associado com um maior risco de evolução clonal que é o transplante, o que produz uma rápida e de longa duração remissão hematológica (BACIGALUPO; PASSWEG, 2009).

## 6. CONCLUSÃO

A AM pode ser adquirida ou hereditária, sendo que a primeira pode ocorrer a qualquer momento da vida do indivíduo. Já a segunda ocorre transmissão através de dos genes de pais para filhos. Sendo na maioria das vezes diagnosticada na infância. Este tipo de aplasia é menos comum que a AM adquirida.

Demonstrou-se que o diagnóstico da AM é baseado por meio da presença de citopenias, secundárias a insuficiência medular. É realizado o exame histopatológico compatível com hipoplasia ou aplasia medular. Também pode ser realizado através da associação de pancitopenia no sangue periférico contagem de reticulócitos e mielograma.

Evidenciou-se que os tipos de tratamentos existentes para a AM correspondem ao tratamento de suporte; transplante de células-tronco hematopoiéticas (TCTH) e tratamento imunossupressor

Conclui-se que para ocorrer um tratamento eficaz, é de grande importância que sejam identificados os admissíveis agentes que desencadeiam o quadro de aplasia, como por exemplo, o emprego de fármacos, agentes físicos ou químicos. Assim que forem identificados, carecem ser retirados do uso do paciente.

Deve-se salientar que mesmo sendo grave, a AM pode ser tratada e se diagnosticada cedo, tendo o paciente grandes chances de cura.

## 7. REFERÊNCIAS

AFABLE, Manuel G, et al. Clonal evolution in aplastic anemia. **Hematology Am Soc Hematol Educ Program**. 2011: 90-95. Disponível em: <<http://asheducationbook.hematologylibrary.org/content/2011/1/90.full.pdf+html>>. Acesso em: 20 de ago. 2016.

BACIGALUPO, A; PASSWEG, J. Diagnosis and treatment of acquired aplastic anemia. **Hematol Oncol Clin North Am**. 2009;23(2):159-70. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19327577>>. Acesso em: 25 de jul. 2016.

BACIGALUPO, Andrea. Aplastic anemia: pathogenesis and treatment. **Hematology Am Soc Hematol Educ Program**: 23-28, 2007. Disponível em: <<http://asheducationbook.hematologylibrary.org/content/2007/1/23.full.pdf+html>>. Acesso em: 27 de ago. 2016.

BRASIL. Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas. **ANEMIA APLÁSTICA ADQUIRIDA**. Portaria SAS/MS no 1.300, de 21 de novembro de 2013. Disponível em: <<http://u.saude.gov.br/images/pdf/2014/abril/02/pcdt-anemia-apl-adq-livro-2013.pdf>>. Acesso em: 25 de jul. 2016.

\_\_\_\_\_. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. **Departamento de Atenção Especializada Protocolos clínicos e diretrizes terapêuticas: v. 2 / Ministério da Saúde, Secretaria de Atenção à Saúde, Departamento de Atenção Especializada**. – Brasília: Ministério da Saúde, 2010. Disponível em: <[http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/protocolos\\_clinicos\\_diretrizes\\_terapeuticas\\_v2.pdf](http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/protocolos_clinicos_diretrizes_terapeuticas_v2.pdf)>. Acesso em: 20 de ago. 2016.

\_\_\_\_\_. O seu guia para compreender a Anemia Aplásica. **Aplastic Anemia & MDS International Foundation**. 2014. Disponível em: <[http://assets.aamds.org/pdfs/Portuguese\\_AA\\_Patient.pdf](http://assets.aamds.org/pdfs/Portuguese_AA_Patient.pdf)>. Acesso em: 20 de Set. 2016.

GAFTER-GCIL, A, et al. ATG plus cyclosporine reduces allcause mortality in patients with severe aplastic anemia--systematic review and meta-analysis. **Acta Haematol**. 2008;120(4):237-43. Disponível em: <<http://www.sat.ufba.br/site/db/dissertacoes/28112014113138.pdf>>. Acesso em: 25 de jul. 2016.

LIMA, Denize Ferreira. **Mortalidade geral por anemia aplástica no Brasil e correlação entre o estado da Bahia e a demais unidades de federação e entre os estados do nordeste no período de 1996 a 2011**. Salvador, 2014. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19734415>>. Acesso em: 23 de out. 2016.

LUNA, R. L.; SABRA, A. **Medicina de família**. Saúde do adulto e do idoso. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006.

MALUF, E, et al. Incidence and risk factors of aplastic anemia in Latin American countries: the LATIN case-control study. *Haematologica*. 2009;94(9):1220-6.

Disponível em: <<http://u.saude.gov.br/images/pdf/2014/abril/02/pcdt-anemia-apl-adq-livro-2013.pdf>>. Acesso em: 25 de jul. 2016.

MARSH Judith C, et al. Guidelines for the diagnosis and management of aplastic anaemia. **Br J Haematol.** 2009;147(1):43-70. Disponível em: <<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1365-2141.2009.07842.x/pdf>>. Acesso em: 25 de jul. 2016.

OLIVEIRA, Edilberto Antonio Souza de. Anemia Aplástica. 2009. Disponível em: <<http://www.easo.com.br/Downloads/Anemias,%20Ferropriva%20Megaloblasticas%20e%20Aplastica.pdf>>. Acesso em: 17 de set. 2016.

OSUGI, Y, et al. Antithymocyte globulin and cyclosporine for treatment of 44 children with hepatitis associated aplastic anemia. **Haematologica.** 2007;92(12):1687-90. Disponível em: <<http://www.haematologica.org/content/92/12/1687.full.pdf+html>>. Acesso em: 25 de jul. 2016.

SOUSA, Adriana Martins de **Fatores prognósticos para sobrevivência após transplante de medula óssea em portadores de anemia aplástica.** / Adriana Martins de Sousa. – 2012. Disponível em: <<http://bvssp.icict.fiocruz.br/iildbi/docsonline/get.php?id=3299>>. Acesso em: 20 de ago. 2016.

VARGAS, Diego Magalhães. **Anemia Aplástica.** Ijuí – RS Mar./2013. Disponível em: <<http://bibliodigital.unijui.edu.br:8080/xmlui/bitstream/handle/123456789/3092/ARTIGO%20POS%20-%20ULTIMA%20VERSAO.pdf?sequence=1>>. Acesso em: 20 de out. 2016.