

CENTRO UNIVERSITÁRIO SAGRADO CORAÇÃO

BEATRIZ MARTINS ALVES DE SOUZA

LEUCEMIA MIELOIDE CRÔNICA: DIAGNÓSTICO NO HEMOGRAMA

BAURU

2022

BEATRIZ MARTINS ALVES DE SOUZA

LEUCEMIA MIELOIDE CRÔNICA: DIAGNÓSTICO NO HEMOGRAMA

Trabalho de Conclusão de Curso  
apresentado como parte dos requisitos  
para obtenção do título de bacharel em  
Biomedicina - Centro Universitário  
Sagrado Coração.

Orientadora: Prof.<sup>a</sup> Dra. Daniela Barbosa  
Nicolielo

BAURU

2022

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP) de acordo com ISBD

Souza, Beatriz Martins Alves de

S719L

Leucemia mielóide crônica: diagnóstico no hemograma / Beatriz Martins Alves de Souza. – 2022.

22f. : il.

Orientadora: Prof.a Dra. Daniela Barbosa Nicolielo

Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Biomedicina) – Centro Universitário Sagrado Coração – UNISAGRADO – Bauru – SP

1. Leucemia. 2. Hemograma. 3. Fisiopatologia. 4. Diagnóstico.  
I. Nicolielo, Daniela Barbosa. II. Título.

Elaborado por Lidyane Silva Lima - CRB-8/9602

**NOME COMPLETO DO AUTOR**

# LEUCEMIA MIELÓIDE CRÔNICA: DIAGNÓSTICO POR HEMOGRAMA

Trabalho de Conclusão de Curso  
apresentado como parte dos requisitos para  
obtenção do título de bacharel em Biomedina -  
Centro Universitário Sagrado Coração.

Aprovado em: \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_.

Banca examinadora:

---

Prof.<sup>a</sup> Dra. \_\_\_\_\_ (Orientadora)  
Centro Universitário Sagrado Coração

---

Titulação, Nome Instituição

---

Titulação, Nome  
Instituição

## **AGRADECIMENTOS**

Agradecer primeiramente a Deus.

Aos meus pais que me auxiliou nos momentos difícil até chegar nessa etapa de extrema importância pessoal e profissional.

Aos meus professores da graduação, que fez eu amar a profissão que eu escolhi . A minha orientadora Dr<sup>o</sup> Daniela B. Nicolielo que vem me auxiliando desde quando era só uma ideia inicial.

Ao Fernando Tozzi por aceitar o convite e por apoiar durante esses anos de graduação.

“Não podemos esperar construir o mundo melhor sem melhorar as pessoas. Cada um de nós deve trabalhar para o nosso próprio aprimoramento”

( Curie, Marie)

## RESUMO

Este trabalho tem como tema chave a leucemia mielóide crônica no diagnóstico hemograma, a leucemia é uma doença proliferativa do sistema hematopoiético caracterizada por uma superprodução de células da linhagem crônica é classificada em quatro tipos e subdivididas em linfóides e mielóides. Com o objetivo abordar e revisar a literatura para o esclarecimento das fisiopatologias com o auxílio de diagnóstico laboratorial de hemograma de pessoas com a leucemia mielóide crônica, demonstrando os sinais da doença, mecanismo de ação e como a leucemia acarreta nos exames clínicos. Com auxílio de artigos científico completos em dados de bases : SciELO, PubMed, BIREME. A leucemia crônica é recorrente em homens acima de 40 anos e ela passa por 3 fases são elas: crise blástica, acelerada e crônica por isso, o diagnóstico da LMC inicia-se com o hemograma, posteriormente, a confirmação com a análise do mielograma, análise citogenética e moleculares. É de suma importância que o analista clínico-laboratorial tenha conhecimento não só da fisiopatologia da doença, mas também domínio dos desvios em lâminas de pacientes portadores de neoplasias para que o hemograma seja esclarecedor para a área médica.

Palavra- chave: Leucemia; Hemograma; Fisiopatologia; Diagnóstico.

## **ABSTRACT**

This work has as its key theme chronic myeloid leukemia in the blood count diagnosis, leukemia is a proliferative disease of the hematopoietic system characterized by an overproduction of cells of the chronic lineage, it is classified into four types and subdivided into lymphoid and myeloid. With the objective of approaching and reviewing the literature for the clarification of pathophysiology with the aid of laboratory diagnosis of blood count of people with chronic myeloid leukemia, demonstrating the signs of the disease, mechanism of action and how leukemia leads to clinical examinations. With the help of complete scientific articles in database data: SciELO, PubMed, BIREME. Chronic leukemia is recurrent in men over 40 years of age and it goes through 3 phases: blast crisis, accelerated and chronic. cytogenetic and molecular analysis. It is of paramount importance that the clinical-laboratory analyst has knowledge not only of the pathophysiology of the disease, but also mastery of deviations in slides of patients with neoplasms so that the blood count is enlightening for the medical field.

**Key word:** Leukemia; Blood count; Pathophysiology; Diagnosis



## LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1 – Aspecto do esfregaço de sangue periférico à microscopia óptica, que revela numerosas células blásticas (setas), anisocitose e policromasia.....	19
--	----

## **LISTA DE TABELAS**

Tabela1- Valores de referência do hemograma..... 18

## **LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS**

*(Em ordem alfabética)*

LCM	LEUCEMIA MIELÓIDE CRÔNICA
Ph	PHILADELPHIA
BRL- ABL	MUTAÇÃO DO CROMOSSOMO 9 e 22
ATP	TRIFOSFATO DE ADENOSINA

## SUMÁRIO

<b>1.INTRODUÇÃO</b> .....	12
<b>2 OBJETIVOS</b> .....	13
2.1 OBJETIVO GERAL .....	13
2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS .....	13
<b>3 METODOLOGIA</b> .....	13
<b>4 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA</b> .....	13
4.1 O QUE É LEUCEMIA .....	13
4.2 FISIOPATOLOGIA.....	14
4.2 MECANISMO DE AÇÃO .....	14
4.3 FASE CLÍNICA .....	15
4.4.1 FASE CRÔNICA .....	15
4.4 CRISE ACELERADA .....	16
4.5 CRISE BLÁSTICA.....	17
4.6 HEMOGRAMA DA LEUCEMIA MIELÓIDE.....	17
<b>5 CONSIDERAÇÃO FINAL</b> .....	19
<b>6 REFERÊNCIAS</b> .....	22



## 1. INTRODUÇÃO

“Leucemia está entre o grupo de doenças malignas e se caracteriza pela proliferação anormal de células hematopoiéticas mieloides ou granulocíticas na medula óssea. Essa complicação advém de uma ou mais alterações genéticas que vão atingir a nível de célula tronco ou células progenitoras da medula óssea. Está geralmente correlacionadas com alguns fatores do meio ambiente como radiações, agentes químicos tóxicos, infecções e certas condições socio-econômicas. Afetam pessoas mais suscetíveis para a doença, como aquelas que possuam herança genética ou hábitos individuais prejudiciais a saúde como o de fumar, que tenham convívio em situações de estresse ou de queda de resistência física, exposição frequente a substâncias tóxicas e a predisposição de adquirir doenças virais. Apesar de não estar totalmente esclarecida, acredita-se que os indivíduos geneticamente suscetíveis têm tendência à doença juntamente aos fatores ambientais”. (FERREIRA et al; 2010).

Conseguimos refletir que “É classificada em quatro tipos, agudas e crônicas, que se subdividem em linfoides ou mieloides, dentre elas acusa-se a leucemia mieloide (LM) a mais frequente com cerca de 40% dos diagnósticos” (SOUZA & GORINE, m. p; 2006).

A leucemia mieloide crônica (LMC) “É uma doença proliferativa do sistema hematopoiético caracterizada por uma superprodução de células da linhagem crônica e detecção de doença residual mínima granulocítica, especialmente neutrófilos e ocasionalmente monócitos, resultando em acentuada esplenomegalia e elevada leucometria”. (KEATING et al., 2005).

É de suma importância, que o profissional da saúde e o analista clínico, conscientiza e esclareça como a leucemia mieloide crônica é de fato diagnosticada e quais são as suas respectivas alterações no hemograma usando artigos científicos com base nesse estudo, os artigos foram retirados das bases de dados Scielo e Google acadêmico. A investigação de tais possíveis modificações que são capazes de ocorrer em um hemograma e do seu tratamento da leucemia, de uma forma clínica e laboratorial, ligadamente com seus respectivos sinais e a sintomatologia podendo auxiliar para a prevenção e diagnóstico de pessoas que estão susceptíveis a essa doença (FERREIRA, et al; 2010).

O trabalho tem como objetivo descrever toda a fisiopatologia e diagnóstico laboratorial da leucemia mielóide crônica através de estudos científicos já realizados, buscando elucidar os diagnósticos, sinais, sintomatologia e alteração no hemograma do paciente com esta doença. Por meio de pesquisas prevenindo á possíveis exposições que podem nos proporcionar a patologia, assim como diagnósticos e tratamentos desde o início da história da leucemia até agora. Pois, como nós profissionais Biomédicos assume que, a função dos diagnósticos, ele está intimamente ligado com o prognóstico. Auxiliando a ajustar bons tratamentos para determinada cura.

## **2. OBJETIVOS**

### **2.1 OBJETIVO GERAL**

Abordar e revisar a literatura para o esclarecimento das fisiopatologias com o auxílio de diagnóstico laboratorial de hemograma de pessoas com a leucemia mielóide crônica.

### **2.2 OBJETIVO ESPECÍFICO**

- O que é leucemia crônica e o que pode acarretar nos exames clínicos.
- Sinais clínicos com o diagnóstico laboratorial e suas alterações.
- Mecanismo de ação.

## **3. METODOLOGIA**

Trata-se de um estudo de revisão da literatura descritiva existente nas bases de dados LILACS, BIREME, SCIELO, PUBMED, nas quais foram revisados artigos completos, capítulos de livros, dissertações e teses, nos idiomas português e inglês. Foram usados nas buscas os termos obtidos nos descritores em saúde (DECS):

Leucemia mieloide crônica, hemograma, aspectos fisiopatológicos e diagnóstico laboratorial e o período selecionado para a revisão foi até 2022. Como critérios de exclusão não foram analisados artigos incompletos e resumos.

## **4 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA**

### **4.1 O QUE É LEUCEMIA**

É possível considerar que “É classificada em quatro tipos, agudas e crônicas, que se subdividem em linfoides ou mieloides, dentre elas acusa-se a leucemia mieloide (LM) a mais frequente com cerca de 40% dos diagnósticos” (SOUZA & GORINE, m. p; 2006).

Existem células subdividas em duas linhagens: mieloide e linfóide. Essas células dependem a dois tecidos fisiologicamente dessemelhantes, onde o tecido mieloide originam as células vermelhas, aos polimorfonucleares (granulócito), aos monócitos e as plaquetas. No tecido linfóide é formado por linfócitos e plasmócitos, suportes das reações imunitárias específicas atuando na nossa imunidade específica (BERNARD et al, 1998)

A leucemia mieloide crônica (LMC) “ É uma doença proliferativa do sistema hematopoiético caracterizada por uma superprodução de células da linhagem crônica e detecção de doença residual mínima granulocítica, especialmente neutrófilos e ocasionalmente monócitos, resultando em acentuada esplenomegalia e elevada leucometria” (KEATING et al;, 2005)

### **4.2 FISIOPATOLOGIA**

Por volta dos anos 60, um fragmento do cromossomo foi distinguido em pacientes com leucemia mieloide crônica (Nowell, 1960). Foi pioneira na história da medicina, sendo descrita a associação entre uma anormalidade cromossômica e uma doença oncológica. Anos mais tarde, esclareceu-se que essa alteração cromossômica era resultado de uma translocação recíproca e balanceada entre os braços longos dos cromossomos 9 e 22, (t9;22) (q34;q11), denominando o cromossomo Philadelphia (Ph). Que está presente em 95% dos pacientes com LMC, o cromossomo Ph é o

resultado de uma translocação balanceada entre o gene ABL (Abelson Murine LeuKemia) situado no cromossomo 9, junto com o gene BCR (breakpoint cluster region) no cromossomo 22 ( Nowell; Geary, 2000).

### 4.3 MECANISMO DE AÇÃO

O cromossomo que é responsável por gerar uma proteína híbrida BCR-ABL é o philadelphia (Ph), esta proteína é conhecida por realizar uma atividade enzimática anormal da tirosina quinase, na qual é responsável pela defesa do nosso sistema imune. A tirosina quinase na sua normalidade regula diversas atividades que são essenciais tais como o ciclo celular, a proliferação, diferenciação, mobilidade e a sobrevivência e morte celular. Na LMC, o oncogênese BCR-ABL é a responsável pela ativação da proteína tirosina quinase que se liga com o trifosfato de adenosina (ATP) esta proteína leva o fosfato para a tirosina em proteínas específicas. Portanto, após essas fosforilações, é realizado as suas atividades fundamentais de uma tirosina quinase de forma anormal induzindo no desenvolvimento da leucemia mieloide crônica (FAUCI et al;, 2008).

As proteínascinases são elementos minusiosos das vias de transdução de sinais, que iram regular o desenvolvimento celular e a adaptação ao meio extracelular. As tirosinocinases são subdivididas em proteínas que se descrevem por possuir um competência de ligação do ligante extracelular e enzimas que são restritas nos compartimento celular citoplasmático ou nuclear. Em grande número de neoplasias humanos e essas mutações são ativadas típicas proteínas de tirosinocinase, que requerem em sua transformação maligna com isso, as tirosinocinase são foco das a terapia do câncer (BRUCE et al;, 2012).

O medicamento mesilato de imatinibe, conhecido como Gleevec, Glivec ou STI571 é um inibidor da atividade BCR/ABL tirosina quinase, sendo seletivo ocorrendo as proliferações de células que vão manifestar essa atividade in vitro e também in vivo a partir da sua inibição de proteínas tirosina quinases. Primeiramente, foi aplicado em pacientes que tinham uma falha com o tratamento  $\alpha$ -IFN, ou que apresentasse em fase acelerada ou crise blástica. As respostas hematológicas e citogenéticas com o uso de ml tiveram uma melhora significativa do que em relação as descritas em pacientes tratados com  $\alpha$ -IFN (DRUKER et al;, 2002).



O mesilato de imatinibe comanda a revelação clínica e também molecular em aproximadamente 90% dos pacientes com leucemia na forma crônica da doença. O imatinibe e o nilotinibe faz uma ligação em um segmento que é submetido a cinase onde é fixado na enzima em um estado fechado ou não funcional, sendo assim a proteína não vai atingir ao se ligar no substrato de um doador de fosfato (ATP). Diante disso, o dasatinibe e o nilotinibe vão inibir a bcr-abl com certa habilidade que o Imatinibe. O imatinibe vai ser absorvido depois da sua administração oral onde vai ser atingindo uma certa concentração plasmática aumentada entre dois a quatro horas são excretadas através do metabolismo. Por tanto o seu metabolismo é de fato afetado pelos indutores, inibidores e competidores da via CYP3A4, a ingestão de alimentos não atrapalha na farmacocinética desses medicamentos e para que tenha essa inibição da BCR-ABL é preciso que atinja os leucócitos no nível aumentado da sua dose posológica que está entre 250 a 750 mg/dia (BIGGS et al;, 2005).

#### **4.4 FASES CLÍNICAS**

“O curso clínico da LMC pode ser dividido em três fases: crônica, que pode durar anos, seguida pela fase acelerada e culminando na crise blástica, sendo as duas últimas fases mais curtas e graves. As manifestações clínicas dependem da sua fase e da sua evolução, como também o prognóstico”. (FRAZER et al;, 2007).

A leucemia mielóide crônica pode haver uma evolução para mielofibrose, se bem que é menos recorrente. A medula óssea é atacada pela fibrose sendo assim, tem uma dificuldade do desenvolvimento das células normais na medula óssea. Daquela forma a sua tendência progressiva é para abaixo dos valores de glóbulos vermelhos, plaquetas e glóbulos brancos. A confirmação da sua evolução é por análise da medula óssea e biopsia óssea (PEREIRA, 2011).

##### **4.4.1 FASE CRÔNICA**

A fase crônica tem uma média de três a cinco anos e com sintomas e sinais comuns desta fase incluem: fadiga, perda de peso, aumento do volume abdominal relacionado à esplenomegalia, febre, púrpura, palidez e pequenas hemorragias (QUINTAS-CARDAMA et al;, 2006).

“ Em 80% dos casos, a esplenomegalia está presente, e dependendo do volume, pode causar desconforto abdominal e comprimir vísceras, desencadeando distúrbios digestivos. Pode ocorrer ainda discreta a moderada hepatomegalia” (PASQUINI, 2001). É assintomático em 50% dos casos de leucemia, e 85% dos pacientes já estão na fase crônica no momento do seu diagnóstico (BORTOLHEIRO; CHIATTONE, 2008).

Em diversos casos, a leucemia crônica é descoberta nos exames de rotina, ou com o paciente em fase assintomática, já que o sistema imune ainda é competente para defesa do sistema imune (QUINTAS-CARDAMA et al;, 2007).

Por volta de 85% a 90% desses pacientes são diagnosticados já na fase crônica (QUINTAS-CARDAMA et al;, 2006). Os números laboratoriais mais corriqueiros são leucocitose, anemia e trombocitose que vão ter uma alteração no hemograma (FRAZER et al;, 2007).

No hemograma do sangue periférico mostra uma leucocitose relacionada a sinais e sintomas decorrentes da hiperviscosidade, priapismo e AVC (QUINTAS-CARDAMA et al;, 2006). As plaquetas pode haver níveis normais, altos e também baixos e a medula óssea pode ter uma hiperplasia granulocítica com morfologia normal, mas é escasso os casos que podem vim apresentar sinais displásicos (FRAZER et al;, 2007). O hemograma é parecido de uma grávida ou de pessoa em tratamento com corticóides, demonstrando leucocitose com neutrofilia e com um desvio a esquerda não escalonado (DUARTE, 2005).

Na medula óssea preserva uma capacidade de diferenciação celular, permanecendo fácil o controle quando a leucemia é descoberta desde o seu início, com o tempo tem perda da sua capacidade e assim, tendo uma dificuldade para o controle da doença. A fase crônica evolui para a fase acelerada e podendo assim progredir imediatamente para uma crise blástica e indo para uma leucemia aguda (BORTOLHEIRO; CHIATTONE, 2008).

#### **4.5 FASE ACELERADA**

A fase acelerada tem uma duração menor do que a fase crônica, podendo decorrer uma progressiva resistência à terapêutica, com um aumento da esplenomegalia, basofilia, células blásticas, trombocitose ou trombocitopenia, mielofibrose e com uma evolução clonal (KANTARJIAN et al;, 2006).

Os pacientes podem prosseguir sendo assintomáticos ou indicando alguns sintomas tal como: febre, sudorese noturna, perda de peso, dores ósseas, com aumento da esplenomegalia e anemia (SESSIONS, 2007).

#### **4.6 CRISE BLÁSTICA**

É uma fase mais complicada da leucemia, em que há um agravo muito acelerado e a doença vai reagir como se fosse uma leucemia aguda (PEREIRA, 2011). É insigne a crise blástica estado no qual há um aumento exarcebado na porcentagem de blastos, superior a 30% na medula e no sangue periférico (QUINTAS-CARDAMA et al;,2006). Imunofenotipicamente, a crise blástica pode ser nomeada por um fenótipo podendo ser da linhagem linfóide ou mielóide (QUINTAS-CARDAMA; CORTES, 2006). O fenótipo linfóide tem a ocorrência de 20% a 30% desses casos, e durante a presença de células imaturas, mieloblastos, sendo 50% dos casos, o restante são células indiferenciadas (QUINTAS-CARDAMA; CORTES, 2006).

Os marcadores mais recorrentes dessa fase estão correlacionados com uma progressão da doença, a evolução clonal, com alta carga tumoral, cercam a incapacidade de monitoramento do aumento dos leucócitos, diante das variações básicas das outras fases, como essas mudanças da sua proliferação, diferenciação, apoptose e adesão, que se evidenciam (QUINTAS-CARDAMA et al;, 2006). Quando são sujeitos ao tratamento, os pacientes com leucemia podem verter o quadro da doença para a fase crônica, no entanto esta nova fase pode ter uma duração curta, sabendo que pode ser pequena as expectativas de vida logo após o início da crise blástica (QUINTAS-CARDAMA; CORTES, 2006).

A anemia, neutropenia e trombocitopenia correlacionada à essa fase, é a fundamental causa de morte dos pacientes, por um processo infeccioso, sendo um marco principal dessa fase (DUARTE, 2005).

Para a revelação da crise blástica, a OMS sugeriu que tenha uma redução de 30% para 20% de blastos no sangue periférico ou células nucleadas na medula, proliferação de blastos extramedular e com presença de altos focos e com agrupamentos de blastos em biópsias de medula óssea (QUINTAS-CARDAMA et al; 2006).

#### 4.7 HEMOGRAMA NA LEUCEMIA MIELÓIDE

“O primeiro diagnóstico de casos de leucemias na literatura médica, foi descrito pelo médico francês Alfred Armand Lois Marie Velpeau com uma paciente de 63 anos com os sintomas de febre, fraqueza, cálculos renais, hepatomegalia e esplenomegalia, e ainda características anormais no sangue”. (CHAVES, 2010).

É recorrente na leucemia crônica, na sua fase inicial não ter alguns sintomas. Em uma análise de rotina no laboratório o sangue é visto um acréscimo de glóbulos brancos, em diversas fases do seu desenvolvimento, trazendo à uma investigação do diagnóstico (PEREIRA, 2011). O exame de rotina laboratorial, é realizada em tubo de EDTA, com aproximadamente 5 ml de sangue por punção venosa (FAILACE, 2009). Representa a avaliação quantitativa e morfológica das células sanguíneas no sangue periférico, são realizadas por contagens específicas para cada linhagem celular: (hemácias, leucócitos e plaquetas) usando a câmara de Neubauer (GIGLIO; KALIKS, 2007).

Para a realização da contagem diferencial dos leucócitos, é preciso fazer um esfregaço sanguíneo em lâmina onde é observada em um microscópio óptico a partir da objetiva de 100X. Para um resultado mais confiável é recomendado contar a partir de 100 células diferentes em diversos campos do microscópio na lâmina representada (LORENZI, 2004).

Segundo HELLWING (2006),” É mais frequente em adultos entre 40 e 60 anos de idade e afeta ambos os sexos, com predominância no sexo masculino, podem ser divididos em três fases: crônica, acelerada e blástica. Na fase crônica pode durar por muitos anos, onde a doença é benigna, alguns pacientes são assintomáticos, mas outros apresentam fadiga, fraqueza, dores de cabeça, irritabilidade, febre, suor noturno e perda de peso, desconforto no lado esquerdo do abdômen – o baço aumenta muito de tamanho”. O diagnóstico da leucemia mieloide crônica é apurado na contagem sanguínea e conclui nos achados clínicos, citogenéticos e hematológicos do sangue periférico (leucocitose e com frequência a trombocitose), no diferencial (granulócitos imaturos, metamielócitos a mieloblastos, e basofilia) e na medula óssea para o reconhecimento da BCR-ABL por PCR qualitativo, e tendo a determinação da doença, o paciente passa a ter acompanhamento com o PCR quantitativo, que vai calcular a taxa de leucócitos do sangue periférico (BORTOLHEIRO, 2007).

Tabela 1: Valores de referências ( série branca) de uma pessoa saudável e outra com a LMC.

<i>HEMOGRAMA (série branca)</i>		
	<b>Valores de referência em um hemograma saudável</b>	<b>Paciente com LMC em crise blástica</b>
LEUCÓCITOS	5.000-11.000/mm <sup>3</sup>	220.000/mm <sup>3</sup>
BLASTOS		13.420/mm <sup>3</sup> (61 %)
MIELÓCITOS		1.540/mm <sup>3</sup> (7%)
NEUTRÓFILOS	1.500-7.500/mm <sup>3</sup>	
BASTONETES	0-500/mm <sup>3</sup> (0-5%)	440/mm <sup>3</sup> (2%)
SEGMENTADOS	2.000-7.000/mm <sup>3</sup> (40-80%)	1.980/mm <sup>3</sup> (9%)
LINFÓCITOS	2.000-4.000/mm <sup>3</sup> (20-50%)	1.980/mm <sup>3</sup> (9%)
MONÓCITOS	100-1.000/mm <sup>3</sup> (2-10%)	440/mm <sup>3</sup> (2%)
EOSINÓFILOS	0-700/mm <sup>3</sup> (0-8%)	440/mm <sup>3</sup> (2%)
BASÓFILOS	0-200/mm <sup>3</sup> (0-2%)	1.760/mm <sup>3</sup> (8%)
PLAQUETAS	140.000-360.000/mm <sup>3</sup>	17.000/mm <sup>3</sup>

Fonte: Falaice 2009

Figura 1: Aspecto do esfregaço de sangue periférico à microscopia óptica, que revela numerosas células blásticas (setas), anisocitose e policromasia

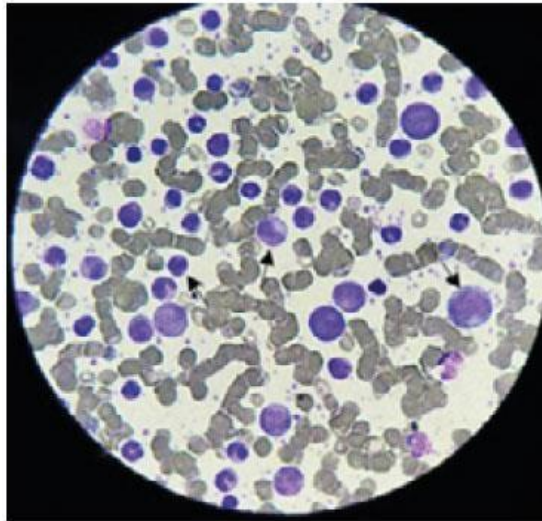


Foto: Revista Brasilia médica (2018)

## 5. CONSIDERAÇÃO FINAL

O diagnóstico da LMC inicia-se com o hemograma, posteriormente, a confirmação com a análise do mielograma, análise citogenética e moleculares. É de suma importância que o analista clínico-laboratorial tenha conhecimento não só da fisiopatologia da doença, mas também domínio dos desvios em lâminas de pacientes portadores de neoplasias para que o hemograma seja esclarecedor para a área médica. Para tais conhecimentos é necessário estudos sobre as doenças hematopoiéticas que dependendo, pode ser muitas vezes silenciosa.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICA

AZEVEDO, m. a. (2014). **Hematologia básica; fisiopatologia e diagnóstico laboratorial**. Tijuca: Revinter.

BERNARD, J., LÉVY, J-P., VARET, B., CLAUVEL, J-P., RAIN, J-D., SULTAN, Y. **Hematologia**, Rio de Janeiro, Ed. Médica e Científica, 9º edição, 1998

BORIM, a. d., & AMILCAR, h. m. (2017). **Importância do diagnóstico acurado em casos de leucemia Mielóide: distinção das leucemias e processos reacionais**; UNICESUMAR- centro universitário de Maringá.

BORTOLHEIRO, t. c. (2007). **Avaliação de fatores prognósticos e das respostas hematológica, Citogenética e molecular em pacientes com leucemia mielóide crônica tratados com mesilato de Imatinibe**. Tese de mestrado, Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo, 1-7

BORTOLHEIRO, T.C; CHIATTONE, C. S. **Leucemia mielóide crônica: história natural e Classificação**. Revista Brasileira de Hematologia e Hemoterapia. V. 30, n. 1, p.3-7, Mar/2008

- COATES V, B. G. ( 2003). **Hamerschlak N. Leucemias. Medicina do adolescente** 2ª ed, 274-9.
- CHAVES, r. v. (2010). **Avaliação dos marcadores celulares por citometria de fluxo nos portadores de Leucemia mielóide aguda atendidos no hemocentro do rio grande do norte- HEMONORTE; UFRN**
- DUARTE, N. L. **A leucemia mielóide crônica e o uso do mesilato de imatinibe em seu Tratamento.** Fundação Oswaldo Cruz. Rio de Janeiro, dez/2005.
- DRUKER, B. J., S. G. O'BRIEN, et al. **Chronic myelogenous leukemia.** Hematology Am Soc Hematol Educ Program, p.111-35. 2002.
- DULLEY, F.; HAMERSCHLACK, N. **Leucemia mielóide crônica.** Associação Brasileira de Linfoma e Leucemia (Abrale), n. 25, p. 11-12, 2004.
- FRAZER, R., A. E. IRVINE, et al. **Chronic Myeloid Leukaemia in The 21st Century.** Ulster Med J, v.76, n.1, Jan, p.8-17. 2007.
- FERREIRA, t. l., & WENDEL, s. n. (2010). **Hematologia e hemoterapia; fundamentos de morfologia, fidiologia, patologia e clínica.** São paulo: Athenet
- Geary CG. **The story of chronic myeloid leukaemia.** Br J Haematol. 2000;110(1):2-11
- GIGLIO, A. D.; KALIKS, R. **Princípios de hematologia clínica.** 1.ed. Barueri-SP: Manole, 2007. 274p.
- HELLWING, t. c., NACHTIGAL, g., FAGGION, j., BEBBER, f. e., & ALMEIDA, r. e. (2006). **Avaliações de variáveis sociodemograficas e clínicas dos pacientes com diagnóstico de leucemia mielóide crônica atendidos no Serviço de Oncohematologia do Hospital Escola UFPEL.** Revista Brasileira de Hematologia, 28(Supl.2): Abstr.449.
- KANTARJIAN, H. M., M. TALPAZ, et al. **New insights into the pathophysiology of Chronic myeloid leukemia and imatinib resistance.** Ann Intern Med, v.145, n.12, Dec 19, p.913-23. 2006



KEATING, M. J.; KANTARJIAN, H. **Leucemias crônicas**. In: GOLDMAN, L.; AUSIELLO, D. (Org.). Cecil: tratado de medicina interna. Rio de Janeiro: Elsevier, 2005. P. 1331-1336.

LORENZI, T. F. **Manual de hematologia: propedêutica e clínica**. 4.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004. 722p.

. NOWELL PC, Hungerford DA. **A minute chromosome in human chronic Granulocytic leukemia** [abstract]. Science. 1960;132(3438):1497

PEREIRA, A. M.. **Leucemia Mielóide Crônica**, Manual para Doentes e Familiares. Bristol-Myers Squibb, 2011.

QUINCAS-CARDAMA, A. e J. E. CORTES. **Chronic myeloid leukemia: diagnosis and Treatment**. Mayo Clin Proc, v.81, n.7, Jul, p.973-88. 2006.

SESSIONS, J. **Chronic myeloid leukemia** in 2007. J Manag Care Pharm, v.13, n.8 Suppl A, Oct, p.4-7. 2007.

SOUZA, I. M., & GORINE, M. P. (2006). **Diagnósticos de enfermagem em adultos com leucemia Mielóide aguda**. Ver gaúcha enferm, 417-425.

**APÊNDICE A**

**ANEXO A**