



# Interpretação Clínica do Hemograma nas Infecções

NEWTON KEY HOKAMA

Médico hematologista-hemoterapeuta da Divisão Hemocentro da Faculdade de Medicina (Unesp) — Botucatu, São Paulo.

PAULO EDUARDO DE ABREU MACHADO

Professor titular de Hematologia do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina (Unesp) — Botucatu, São Paulo.

## Por que analisar o sangue?

No Paleolítico Superior, um hominídeo registrou, nas paredes de uma caverna (em Trois-Frères, França), o que interpretamos como a primeira evidência (pré) histórica da relação entre o sangue e os fatos da vida: um animal ferido por inúmeras setas e pedras, sangrando pela pele, boca e nariz.

Na Antiguidade, os médicos gregos notaram que o sangue de algumas pessoas doentes coagulava rapidamente, e formava uma lenta *crusta phlogistica*, considerada como o humor responsável pelas doenças, base "fisiopatológica" das sangrias como "medida terapêutica".

No século XVII, Anton van Leeuwenhoek, ao desenvolver o microscópio, inaugura a análise citológica do sangue. Sahli, no século passado, desenvolveu método para dosagem de hemoglobina, com base na propriedade pigmentar desta molécula. Paul Ehrlich, também no século passado, com suas pesquisas, desenvolveu colorações para os leucócitos, permitindo a identificação das células sangüíneas como as conhecemos até os dias de hoje.

A simples observação da decantação dos eritrócitos em sangue anticoagulado *in vitro* (velocidade de hemossedimentação ou VHS) começou a ser utilizada como parâmetro de atividade de doença no início deste século.

Além do fascínio que o sangue sempre exerceu sobre a curiosidade humana, a facilidade em obter amostras para análise, seja através da punção digital, venosa, arterial ou até por sangria cruenta, permitiu sua instrumentalização na análise laboratorial.

Mas a utilidade do *hemograma* (a análise citológica do sangue através de parâmetros laboratoriais qualitativos e quantitativos) na *prática médica* se baseia nas seguintes constatações:

- Com freqüência as alterações sangüíneas (quantitativas e qualitativas) ocorrem *secundariamente* aos processos patológicos (de natureza local ou sistêmica).
- As alterações sangüíneas podem ser monitorizadas, permitindo a análise *evolutiva* dos processos patológicos.
- As doenças *primárias* do sangue se manifestam predominantemente por alterações qualitativas (morfológicas) e(ou) quantitativas.

## O que é sangue?

É um *tecido* constituído de:

- Células
  - Eritrócitos
  - Plaquetas
  - Leucócitos
    - Linfócitos
    - Monócitos
    - Granulócitos
      - Eosinófilos
      - Neutrófilos
      - Basófilos
- Plasma (água, nutrientes, eletrólitos, catabólitos, hormônios, proteínas, lipídeos, etc.)

### Como o sangue é produzido?

As células sangüíneas são produzidas na medula óssea, originárias, em comum, de uma população de células pluripotentes (células tronco), que produzem células progenitoras específicas para as séries mielóide (eritróide, granulocítica, monocitária, plaquetária) e linfóide, recrutadas a partir de estímulos específicos que controlam a proliferação. A diferenciação ocorre através da expressão gênica diferenciada de cada célula progenitora específica.

Devido à sobrevida relativamente curta destas células, a taxa de proliferação na medula óssea é a maior do organismo. Além disso, a produção das células pode aumentar em até seis a 10 vezes, em circunstâncias de maior demanda.

### Quais são os dados do hemograma?

#### Eritrograma

Contagem de glóbulos vermelhos — Milhões por mm<sup>3</sup> de sangue.  
Dosagem de hemoglobina — g/100ml de sangue.  
Hematócrito — Relação (%) volume globular/volume sangüíneo.  
Volume corpuscular médio — Fentolitro.  
Hemoglobina corpuscular média — Picograma.  
Concentração de hemoglobina corpuscular média — g/100ml de sangue.  
Percentual de reticulócitos — % em relação ao total de glóbulos vermelhos.  
Descrição morfológica dos eritrócitos.

#### Leucograma

Contagem de leucócitos — Milhares por mm<sup>3</sup> de sangue.  
Contagem diferencial dos leucócitos (relativa e absoluta).  
Descrição morfológica dos leucócitos.

#### Plaquetograma

Contagem de plaquetas — Milhares por mm<sup>3</sup> de sangue.  
Descrição morfológica das plaquetas.

#### Comentários

Descrição do observado no esfregaço e sobre o conjunto de descrições.

### Qual a relação entre infecção e hemograma?

A proliferação de microrganismos desencadeará, no tecido infectado, um conjunto

de alterações como resposta do hospedeiro frente à agressão, que se denomina *resposta de fase aguda*.

**A**s células sangüíneas são produzidas na medula óssea, originárias, em comum, de uma população de células pluripotentes (células tronco), que produzem células progenitoras específicas para as séries mielóide (eritróide, granulocítica, monocitária, plaquetária) e linfóide, recrutadas a partir de estímulos específicos que controlam a proliferação. A diferenciação ocorre através da expressão gênica diferenciada de cada célula progenitora específica

Esta resposta envolve o organismo como um todo, independentemente do tecido injuriado. Embora o fígado seja órgão importante, devido à produção das principais proteínas que regulam esta resposta (ex.: proteína C-reativa), a medula óssea tem contribuição fundamental na efetivação do processo inflamatório, através da liberação e aumento na produção dos leucócitos, principalmente os neutrófilos. É esta resposta medular que podemos observar no hemograma.

### Como o tecido infectado se comunica com a medula óssea?

Os monócitos são células mononucleares produzidas na medula óssea. Quando amadurecem, são liberados para o sangue e, após algumas horas em circulação (de 36 a 106 horas), entram nos diversos tecidos do organismo e se transformam em macrófagos teciduais. Estes macrófagos podem sobreviver meses nos tecidos.

#### Macrófagos teciduais

Fígado: células de Kupffer.  
Macrófagos do baço, linfonodos e sinusóides medulares.  
Sistema nervoso central: microglia.  
Rim: células mesangiais.  
Osso: osteoclastos.  
Pleura: macrófagos pleurais.  
Pulmão: macrófagos alveolares.

A morte tecidual secundária à invasão dos microrganismos e a própria presença dos

patógenos desencadearão a produção de glicoproteínas IL-1 (interleucina-1) e FNT- $\alpha$  (fator de necrose tumoral  $\alpha$ ) pelos macrófagos teciduais, que atuarão em nível local e a distância, através da liberação destas moléculas para o sangue. Estas substâncias estimularão células mesenquimais (células endoteliais, fibroblastos), linfócitos e outros monócitos para produzirem IFN (interferon), GM-CSF (*granulocytic and monocytic — colony stimulating factor*) e G-CSF (*granulocytic — colony stimulating factor*), fatores de crescimento que incrementarão a produção de monócitos e neutrófilos pela medula óssea.

**O**s monócitos são células mononucleares produzidas na medula óssea. Quando amadurecem, são liberados para o sangue e, após algumas horas em circulação (de 36 a 106 horas), entram nos diversos tecidos do organismo e se transformam em macrófagos teciduais. Estes macrófagos podem sobreviver meses nos tecidos

#### Por que aumentar a produção de neutrófilos?

Os neutrófilos segmentados ou maduros são células móveis, fagocíticas, com a função especializada de destruir microrganismos. São constituídos de três tipos principais de grânulos (primários, secundários e terciários), que contêm enzimas digestivas. Morfologicamente apresentam núcleo filiforme, segmentado e sem capacidade de replicação; a coloração habitualmente utilizada (Wright e derivados) revela cor levemente cinza-rosada do citoplasma, que difere da acidofilia (eosina) dos grânulos dos eosinófilos, e da basofilia dos grânulos dos basófilos, característica que justifica o seu nome (grânulos com afinidade neutra para corantes).

Os neutrófilos são, verdadeiramente, os soldados (Infantaria) do processo inflamatório. Produzidos e armazenados na medula óssea, são liberados para o sangue periférico através de mediadores químicos produzidos pelo processo inflamatório. Receptores presentes em sua superfície permitem a entrada e migração dos granulócitos nos tecidos lesados através das vênulas pós-capilares adjacentes ao tecido inflamatório.

As células endoteliais, estimuladas pela IL-1 e FNT, expressam selectinas E e P e ICAM-1 (*intercellular adhesion molecule-1*), que fixam o granulócito neste local e iniciam sua ativação. Aderidos ao endotélio, os neutrófilos destruirão a integridade da membrana basal subendotelial com a liberação de proteases e a penetrarão.

O tecido injuriado também produzirá substâncias quimiotáticas solúveis, tais como peptídeos bacterianos, fragmento C5a, IL-8 e LTB<sub>4</sub>, que sinalizam e controlam a movimentação dos neutrófilos em direção ao processo inflamatório.

A fagocitose da bactéria pelo neutrófilo ocorre pela mediação de opsoninas (imunoglobulinas e fragmentos C3b do complemento). A palavra *opson*, derivada do grego, traduz sua natureza: aperitivo!!!

A bactéria fagocitada permanecerá no interior de uma vesícula fagocítica, revestida pela membrana do granulócito. A fusão com as vesículas que contêm os grânulos e as enzimas formará o vacúolo digestivo, destruindo o microrganismo.

De maneira inversa ao eritrócito, que utiliza a produção de NADPH pela via das pentoses como agente redutor, o neutrófilo consome este NADPH para a produção de radicais reativos (oxidantes), através de reduções parciais do oxigênio. A transformação de O<sub>2</sub> em O<sub>2</sub><sup>-</sup> (radical superóxido), H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> (peróxido) e OH<sup>-</sup> (radical hidroxila) no interior dos vacúolos digestivos levará à oxidação dos componentes celulares dos microrganismos, ao mesmo tempo que lesará o neutrófilo irreversivelmente.

A tradução clínica deste processo de aumento de neutrófilos no tecido e a fagocitose, digestão e a morte destas células é: *pus*.

#### Como os neutrófilos são produzidos?

A primeira célula (ver Figura) que pode ser reconhecida morfológicamente como pertencente à linhagem granulocítica é o *mieloblasto*, derivado da população de células-tronco comprometidas com a produção de granulócitos.

A mitose do mieloblasto produz dois *promielócitos*, células grandes com grande quantidade de grânulos azurófilos (primários). A mitose de promielócitos produzirá os *mielócitos*, estágio em que se inicia a produção dos grânulos secundários ou específicos, que diferenciam o conteúdo dos grânulos dos neutrófilos dos eosinófilos e dos basófilos.

Os *metamielócitos*, produtos da mitose de mielócitos, não têm capacidade de replicação. O amadurecimento dos metamielócitos (aumento do

número de grânulos secundários e alongamento com posterior segmentação do núcleo) formará o que distinguimos morfologicamente como *bastonetes* e *neutrófilos segmentados* ou *maduros*. Estas células podem ser liberadas para o sangue periférico ou permanecer na medula óssea como população de reserva.

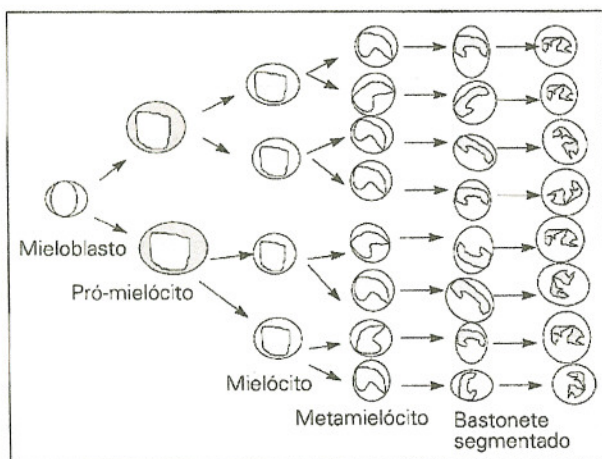


Figura — Granulocitopoese.

A medula óssea é constituída, portanto, de uma população granulocítica de células em proliferação, amadurecimento e de reserva.

A produção de neutrófilos de um adulto é de aproximadamente  $10^{11}$ /dia. A reserva na medula óssea é da ordem de  $8 \times 10^9$ . Nos processos inflamatórios, além da liberação das células de reserva, a produção pode aumentar em até 10 vezes o nível normal.

**A neutrofilia reflete a liberação da reserva dos neutrófilos na medula óssea?**

Sim e não!!!

A neutrofilia é definida como o aumento do número de neutrófilos circulantes, isto é, presentes em um dado momento (o da coleta) no sangue periférico.

Para o cálculo deste valor necessita-se de dois dados do hemograma: a leucometria (número de glóbulos brancos circulantes por  $mm^3$ ) e a percentagem de neutrófilos (contagem diferencial):

$$\text{Valor absoluto de neutrófilos (em neutrófilos/mm}^3\text{)} = \frac{\text{Leucometria} \times \% \text{ de neutrófilos}}{100}$$

Os valores normais situam-se entre 2.000 e 7.500 neutrófilos/ $mm^3$ .

Os neutrófilos normais, egressos da medula óssea, podem circular (população circulante) ou permanecer marginados ao endotélio dos vasos sangüíneos (população marginal).

Fisiologicamente, apenas metade da população total dos neutrófilos no sangue periférico está circulando. Portanto, é esta a parcela dos neutrófilos que mensuramos no hemograma.

Certos estímulos podem mobilizar a população marginal, produzindo neutrofilia, sem necessariamente estar envolvida maior liberação pela medula óssea. A adrenalina e os corticosteróides, tanto em situações de estresse (em alguns casos, decorrentes de processos infecciosos) como farmacologicamente, podem induzir a mobilização da população neutrofilica marginal. Frequentemente ocorrerá ausência de eosinófilos no sangue periférico nas situações acima citadas.

Situemo-nos em uma ocorrência comum na prática médica, como a coleta de exames de sangue em uma criança de três anos de idade, com suspeita de infecção. É uma experiência estressante tanto para a criança e seus pais, assim como para as quatro pessoas ou mais que a seguram na maca — além de ser ensurdecedora (devido aos gritos). Certamente será difícil decidir se a neutrofilia é decorrente do componente de estresse envolvido na coleta de sangue ou do processo infeccioso.

**O que é desvio à esquerda?**

Tradicionalmente, os esquemas didáticos que ilustram o processo de maturação dos granulócitos posicionam as células mais jovens à esquerda, de maneira que a direção da maturação ocorre da esquerda para a direita.

O desvio à esquerda ou desvio maturativo é o jargão utilizado quando da presença de maior quantidade de bastonetes e(ou) de células mais jovens da série granulocítica (metamielócitos, mielócitos, promielócitos e mieloblastos).

A faixa de normalidade de valores absolutos para os bastonetes é de 150 a 400 bastonetes por  $mm^3$ .

A resposta inicial da medula óssea frente ao processo infeccioso é de liberação da população de neutrófilos de reserva. O estímulo para o aumento da produção ocorrerá simultaneamente, resultando na resposta proliferativa. Além do aumento da população granulocítica, ocorrerá a aceleração do processo de maturação e liberação das células, com conseqüente desvio à esquerda no sangue periférico.

Contudo, o desvio à esquerda, reacional ao processo infeccioso, é caracteristicamente

escalonado, isto é, com proporção de células maduras maior que as células jovens, refletindo a hierarquia que ocorre na produção dos neutrófilos.

Dados citológicos dos neutrófilos quase sempre estarão presentes no desvio à esquerda: granulações tóxicas ou grosseiras, corpos de Döhle e vacuolizações citoplasmáticas (analogicamente, imagine que este é o equipamento do soldado para a guerra).

**T**radicionalmente, os esquemas didáticos que ilustram o processo de maturação dos granulócitos posicionam as células mais jovens à esquerda, de maneira que a direção da maturação ocorre da esquerda para a direita. O desvio à esquerda ou desvio maturativo é o jargão utilizado quando da presença de maior quantidade de bastonetes (ou) de células mais jovens da série granulocítica (metamielócitos, mielócitos, promielócitos e mieloblastos)

*Exemplo de leucocitose (aumento de leucócitos) com desvio à esquerda*

Leucometria = 20.000/mm<sup>3</sup>.  
Bastonetes = 10%.  
Valor absoluto de bastonetes = 2.000/mm<sup>3</sup>.

*Exemplo de leucocitose com desvio à esquerda, escalonado*

Leucometria = 20.000/mm<sup>3</sup>.  
Bastonetes = 10% — valor absoluto = 2.000/mm<sup>3</sup>.  
Metamielócitos = 6% — valor absoluto = 1.200/mm<sup>3</sup>.  
Mielócitos = 2% — valor absoluto = 400/mm<sup>3</sup>.  
Escalonamento: Bastonetes > metamielócitos > mielócitos.

O desvio à esquerda não-escalonado traduz, fisiopatologicamente, a liberação de granulócitos jovens em processo de produção não-hierarquizado, associado à disfunção da medula óssea.

#### **Pode haver algum tipo de alteração que simule o desvio à esquerda?**

A anomalia de Pelger-Hüet é um defeito benigno no processo de diferenciação dos

neutrófilos, que não apresentam a característica multissegmentação do núcleo, predominando as formas bilobadas. É transmitida por genes autossômicos dominantes, com frequência de um em cada 6 mil nascimentos, não acarretando qualquer alteração funcional. Laboratorialmente, estes neutrófilos maduros são facilmente confundíveis com bastonetes e, portanto, com a potencialidade de levar um indivíduo portador desta anomalia com gastroenterocolite para uma laparotomia exploratória, quando, erroneamente, o julgamento laboratorial se sobrepõe ao clínico.

#### **Pode ocorrer neutropenia no curso de uma infecção?**

Sim, por vários motivos.

O hemograma avalia o sangue periférico. Como já vimos anteriormente, no caso dos neutrófilos, avaliamos a população circulante.

Mesmo que a produção esteja aumentada, pode estar ocorrendo um consumo tecidual maior que a capacidade de liberação dos neutrófilos, como no agravamento dos processos infecciosos. Nestes casos, é comum a neutropenia estar acompanhada de desvio à esquerda, escalonado, evidenciando a proliferação granulocítica preservada. Quando o agravamento do processo infeccioso é acompanhado de coagulação intravascular disseminada, freqüentemente a plaquetopenia estará associada, além de alterações nos eritrócitos (hemácias fragmentadas, esquistócitos, policromasia).

O fenômeno de Shwartzman, que tem como resultante a agregação de neutrófilos mediada por complemento, principalmente do fragmento C5a, pode ocorrer na síndrome da angústia respiratória do adulto, levando à vasculopatia oclusiva, consumo de plaquetas e neutropenia.

A neutropenia também pode ocorrer devido a alterações na produção dos neutrófilos. Alguns antibióticos (notadamente o cloranfenicol), antiinflamatórios não-hormonais, drogas utilizadas no tratamento da Aids, quimioterapia oncológica e até mesmo antitérmicos (derivados da aminopterina, como a dipirona) podem afetar a produção e a sobrevivência de neutrófilos, complicando o processo infeccioso.

A tuberculose miliar, assim como a forma juvenil (visceral) da paracoccidiodomicose juvenil e infecções associadas à Aids podem acometer a medula óssea, levando à insuficiência na produção tanto dos neutrófilos como dos eritrócitos e das plaquetas.

Em certas situações, como nas endotoxemias por bactérias Gram-negativas, maior marginação dos neutrófilos pode resultar em neutropenia.

**A** neutropenia também pode ocorrer devido a alterações na produção dos neutrófilos. Alguns antibióticos (notadamente o cloranfenicol), antiinflamatórios não-hormonais, drogas utilizadas no tratamento da Aids, quimioterapia oncológica e até mesmo antitérmicos (derivados da aminopterina, como a dipirona) podem afetar a produção e a sobrevivência de neutrófilos, complicando o processo infeccioso

Pacientes que apresentam neutropenia secundária à produção inadequada por disfunção da medula óssea têm grande suscetibilidade a infecções, geralmente de evolução grave, principalmente quando os neutrófilos são inferiores a  $500/\text{mm}^3$ , em valores absolutos. Nesta situação a neutropenia é fator predisponente à infecção e a principal atitude médica é a investigação do distúrbio medular.

#### **Que alterações posso encontrar nos monócitos?**

Os monócitos têm grande importância no processo inflamatório, em nível tecidual, devido a sua importância na fagocitose, eliminação de microrganismos e, principalmente, como célula apresentadora de antígenos.

Na reação de fase aguda notamos poucas alterações na contagem absoluta dos monócitos. Podemos observar a monocitose nos processos infecciosos agudos na fase de convalescença ou devido à cronificação da doença. A monocitose ( $>500/\text{mm}^3$  em valores absolutos) pode ocorrer nos processos inflamatórios de evolução crônica, como ocorre em doenças infecciosas como a tuberculose, paracoccidiodomicose, sífilis, endocardite bacteriana subaguda, febre tifóide e por protozoários).

A monocitopenia pode ocorrer secundariamente à endotoxemia ou no uso farmacológico de glicocorticóides.

#### **E nos linfócitos?**

Os linfócitos são células que respondem de forma específica aos antígenos. Em outras palavras, a atuação do linfócito, através da produção de anticorpos (linfócitos B) ou por

citotoxicidade (linfócitos T), somente ocorre após o reconhecimento de um determinado antígeno por um linfócito, predeterminado a reconhecê-lo como tal.

A lesão tecidual (ou celular) e(ou) a presença de microrganismo são estímulos para a resposta imune dos linfócitos. Estes antígenos são apresentados aos linfócitos em nível local (o tecido infectado) e(ou) nos órgãos linfóides (linfonodos, placa de Peyer, anel de Waldeyer, baço, fígado, etc.).

Através do reconhecimento do antígeno, os linfócitos específicos são ativados, proliferam e sofrem modificações estruturais que possibilitarão efetuar a resposta imune (plasmócitos e linfócitos T citotóxicos).

Na reação de fase aguda o hemograma freqüentemente demonstrará linfocitopenia absoluta ( $<1.500/\text{mm}^3$ ), refletindo a mobilização dos linfócitos em nível tecidual para o reconhecimento antigênico. Na fase de convalescença, a contagem de linfócitos pode se elevar discretamente, retornando aos níveis normais posteriormente.

A linfocitopenia absoluta também pode ocorrer secundariamente ao próprio estresse ou ser decorrente do uso de corticosteróides.

Muitas infecções virais (mononucleose infecciosa, citomegalovírus, varicela, hepatites, adenovírus, sarampo, parotidite epidêmica) e doenças como a tuberculose, toxoplasmose e brucelose podem apresentar linfocitose absoluta ( $> 5.000/\text{mm}^3$ ) no diagnóstico. Os pacientes com mononucleose infecciosa ou coqueluche podem apresentar linfocitose extremamente elevada ( $> 15.000/\text{mm}^3$ ).

A presença de linfócitos atípicos acompanha freqüentemente as linfocitoses secundárias a processos infecciosos. Na mononucleose infecciosa a percentagem de linfócitos atípicos pode ser superior a 20% do total de linfócitos. Estes linfócitos periféricos reacionais são predominantemente de origem T, embora o vírus Epstein-Barr infecte apenas os linfócitos B.

Como a maioria das doenças infecciosas que apresentam linfocitose ao diagnóstico ocorrem na faixa pediátrica, a presença concomitante de anemia, quadro purpúrico, plaquetopenia e(ou) dores ósseas deve levantar a suspeita clínica de leucemia linfoblástica aguda, devido a quatro fatores importantes: a. manifestações clínicas semelhantes (febre, anorexia, emagrecimento, adenomegalias, hepatosplenomegalia); b. grande incidência desta doença entre os dois e 10 anos de idade; c. importância do diagnóstico clínico precoce para melhor resposta terapêutica curativa; d. erros de interpretação citológica na

diferenciação entre linfócitos atípicos (reacionais) e linfoblastos (tumoriais).

### E os eosinófilos?

Como citado anteriormente, os eosinófilos são mobilizados para os tecidos no estresse. Portanto, na reação de fase aguda, a ausência de eosinófilos é comum.

Nos processos alérgicos (asma, rinite, drogas, alimentar, urticária) a eosinofilia ( $>250/\text{mm}^3$ ) é o dado do hemograma mais relevante.

Infestações parasitárias são, provavelmente, a maior causa de eosinofilia em nosso País. Pacientes com paracoccidiodomicose ou com aspergilose broncopulmonar também podem apresentar eosinofilia.

### Conclusões finais

Optamos, ao abordar este tema, por uma visão geral, que possa ser útil para a interpretação do hemograma, notadamente do leucograma, na beira do leito de um paciente com quadro infeccioso.

Esta opção justifica-se pela possibilidade que dispomos, na atualidade, de "dissecarmos" os eventos biológicos e analisá-los sob o prisma do clínico, embora tenhamos simplificado, propositadamente, o conhecimento fisiopatológico sobre o assunto.

**O**ptamos, ao abordar este tema, por uma visão geral, que possa ser útil para a interpretação do hemograma, notadamente do leucograma, na beira do leito de um paciente com quadro infeccioso. Esta opção justifica-se pela possibilidade que dispomos, na atualidade, de "dissecarmos" os eventos biológicos e analisá-los sob o prisma do clínico, embora tenhamos simplificado, propositadamente, o conhecimento fisiopatológico sobre o assunto

O esquema de trabalho utilizado no passado baseava-se na tabulação dos dados do hemograma mais comuns em determinada população com determinada doença ou infecção. Portanto, as conclusões tinham efeito de prática epidemiológica.

O hemograma reflete o momento da sua coleta. Quando analisamos as alterações nos leucócitos, percebemos que analisamos a produção, liberação e o trânsito destas células pelo sangue periférico em direção aos tecidos onde, efetivamente, cumprirão sua função.

Um paciente anteriormente saudável que desenvolve infecção fulminante pode apresentar, em cinco ou seis coletas em um mesmo dia, hemogramas com resultados completamente diferentes, refletindo, dinamicamente, a evolução clínica.

Outro objetivo desta abordagem foi evidenciar que as alterações provocadas por agentes infecciosos seguem-se à agressão tecidual conseqüente à proliferação dos microrganismos, da reação de defesa e do próprio estresse do organismo frente à injúria.

Concluindo, o hemograma não faz diagnóstico de infecção. Muito menos revela o agente etiológico. O exame de sangue que certamente identifica a presença de microrganismos (bactérias e fungos), ou quanto a reatividade ao Gram, é a hemocultura.

O hemograma sempre será um dado complementar à interpretação clínica, um dado complementar muito útil, quando adequadamente realizado e corretamente interpretado.

### Referências

1. RIJIS, F.C. & VALENTI, P.F. — Estudio de la sangre. In: *Diagnostico hematologico*. 3. ed., 1972.
2. MIALE, J.B. — The blood. In: *Laboratory Medicine Hematology*. The C.V. Mosby Company, 1977.
3. ROOT, R.K. — Doenças infecciosas: mecanismos patogênicos e resposta do hospedeiro. In: *Fisiopatologia: Smith/Thier*. 2. ed., Panamericana, 1990.
4. BOXER, L.A. — Function of neutrophils and mononuclear phagocytes. In: *Cecil Textbook of Medicine*. 20. ed., W.B. Saunders Company, 1996.
5. BAGBY JR., G.C. — Disorders of neutrophil production. In: *Cecil Textbook of Medicine*. 20. ed., W.B. Saunders Company, 1996.
6. COATES, T.D. & BATHNER, R. — Leukocytosis and leukopenia. In: *Hematology: basic principles and practice*. 2. ed., Churchill Livingstone, 1995.

Endereço para correspondência  
DR. NEWTON KEY HOKAMA  
Faculdade de Medicina  
Divisão Hemocentro — Unesp  
18618-000 — Botucatu-SP

diferenciação entre linfócitos atípicos (reacionais) e linfoblastos (tumoriais).

### E os eosinófilos?

Como citado anteriormente, os eosinófilos são mobilizados para os tecidos no estresse. Portanto, na reação de fase aguda, a ausência de eosinófilos é comum.

Nos processos alérgicos (asma, rinite, drogas, alimentar, urticária) a eosinofilia ( $>250/\text{mm}^3$ ) é o dado do hemograma mais relevante.

Infestações parasitárias são, provavelmente, a maior causa de eosinofilia em nosso País. Pacientes com paracoccidiodomicose ou com aspergilose broncopulmonar também podem apresentar eosinofilia.

### Conclusões finais

Optamos, ao abordar este tema, por uma visão geral, que possa ser útil para a interpretação do hemograma, notadamente do leucograma, na beira do leito de um paciente com quadro infeccioso.

Esta opção justifica-se pela possibilidade que dispomos, na atualidade, de "dissecarmos" os eventos biológicos e analisá-los sob o prisma do clínico, embora tenhamos simplificado, propositadamente, o conhecimento fisiopatológico sobre o assunto.

**O**ptamos, ao abordar este tema, por uma visão geral, que possa ser útil para a interpretação do hemograma, notadamente do leucograma, na beira do leito de um paciente com quadro infeccioso. Esta opção justifica-se pela possibilidade que dispomos, na atualidade, de "dissecarmos" os eventos biológicos e analisá-los sob o prisma do clínico, embora tenhamos simplificado, propositadamente, o conhecimento fisiopatológico sobre o assunto

O esquema de trabalho utilizado no passado baseava-se na tabulação dos dados do hemograma mais comuns em determinada população com determinada doença ou infecção. Portanto, as conclusões tinham efeito de prática epidemiológica.

O hemograma reflete o momento da sua coleta. Quando analisamos as alterações nos leucócitos, percebemos que analisamos a produção, liberação e o trânsito destas células pelo sangue periférico em direção aos tecidos onde, efetivamente, cumprirão sua função.

Um paciente anteriormente saudável que desenvolve infecção fulminante pode apresentar, em cinco ou seis coletas em um mesmo dia, hemogramas com resultados completamente diferentes, refletindo, dinamicamente, a evolução clínica.

Outro objetivo desta abordagem foi evidenciar que as alterações provocadas por agentes infecciosos seguem-se à agressão tecidual conseqüente à proliferação dos microrganismos, da reação de defesa e do próprio estresse do organismo frente à injúria.

Concluindo, o hemograma não faz diagnóstico de infecção. Muito menos revela o agente etiológico. O exame de sangue que certamente identifica a presença de microrganismos (bactérias e fungos), ou quanto a reatividade ao Gram, é a hemocultura.

O hemograma sempre será um dado complementar à interpretação clínica, um dado complementar muito útil, quando adequadamente realizado e corretamente interpretado.

### Referências

1. RIJIS, F.C. & VALENTI, P.F. — Estudio de la sangre. In: *Diagnostico hematologico*. 3. ed., 1972.
2. MIALE, J.B. — The blood. In: *Laboratory Medicine Hematology*. The C.V. Mosby Company, 1977.
3. ROOT, R.K. — Doenças infecciosas: mecanismos patogênicos e resposta do hospedeiro. In: *Fisiopatologia: Smith/Thier*. 2. ed., Panamericana, 1990.
4. BOXER, L.A. — Function of neutrophils and mononuclear phagocytes. In: *Cecil Textbook of Medicine*. 20. ed., W.B. Saunders Company, 1996.
5. BAGBY JR., G.C. — Disorders of neutrophil production. In: *Cecil Textbook of Medicine*. 20. ed., W.B. Saunders Company, 1996.
6. COATES, T.D. & BATHNER, R. — Leukocytosis and leukopenia. In: *Hematology: basic principles and practice*. 2. ed., Churchill Livingstone, 1995.

Endereço para correspondência  
DR. NEWTON KEY HOKAMA  
Faculdade de Medicina  
Divisão Hemocentro — Unesp  
18618-000 — Botucatu-SP