



UNIVERSIDADE FEDERAL DO CEARÁ
FACULDADE DE FARMÁCIA, ODONTOLOGIA E ENFERMAGEM
DEPARTAMENTO DE FARMÁCIA

MARIANA RAMOS E SILVA

**PREVALÊNCIA DE TRAÇO FALCIFORME EM ESTUDANTES DO CURSO DE
FARMÁCIA DA UNIVERSIDADE FEDERAL DO CEARÁ**

FORTALEZA
2016

MARIANA RAMOS E SILVA

**PREVALÊNCIA DE TRAÇO FALCIFORME EM ESTUDANTES DO CURSO DE
FARMÁCIA DA UNIVERSIDADE FEDERAL DO CEARÁ**

Monografia apresentada ao curso de Farmácia da
Universidade Federal do Ceará, como requisito
para obtenção do Título de Farmacêutico.

Orientador: Prof^ª. Dr^ª. Iêda Pereira de Souza.

**FORTALEZA
2016**

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação
Universidade Federal do Ceará
Biblioteca de Ciências da Saúde

-
- S581p Silva, Mariana Ramos e.
Prevalência de traço falciforme em estudantes do curso de farmácia da Universidade Federal do Ceará/ Mariana Ramos e Silva. – Fortaleza, 2016.
56 f. : il.
- Monografia (Graduação) – Universidade Federal do Ceará. Faculdade de Farmácia, Odontologia e Enfermagem. Curso de Farmácia, Fortaleza, 2016.
Orientação: Profa. Dra. Iêda Pereira de Souza
1. Anemia Falciforme. 2. Traço Falciforme. 3. Eletroforese das Proteínas Sanguíneas. I. Título.
-
- CDD 616.1527

MARIANA RAMOS E SILVA

**PREVALÊNCIA DE TRAÇO FALCIFORME EM ESTUDANTES DO CURSO DE
FARMÁCIA DA UNIVERSIDADE FEDERAL DO CEARÁ**

Monografia apresentada ao curso de Farmácia da
Universidade Federal do Ceará, como requisito
para obtenção do Título de Farmacêutico

Orientador: Prof^a. Dr^a. Iêda Pereira de Souza.

Aprovada em: ____ / ____ / _____.

BANCA EXAMINADORA

Prof^a. Dr^a. Iêda Pereira de Souza (Orientador)
Universidade Federal do Ceará (UFC)

Prof^a. Dr^a. Alcínia Braga de Lima Arruda
Universidade Federal do Ceará (UFC)

Prof. Dr. Everardo Albuquerque Menezes
Universidade Federal do Ceará (UFC)

AGRADECIMENTOS

Primeiramente a Deus, por me conceder saúde e sabedoria para concluir minha vida acadêmica.

Aos meus pais, por todo apoio, amor, e por sempre acreditar nos meus estudos, incentivando e ajudando em tudo o que precisei. Ao meu pai, por todas as noites me ensinando para as disciplinas do colégio. À minha mãe, por estar sempre ao meu lado e por toda sua ajuda e preocupação.

À minha amiga de infância Angélica, por sua amizade, apoio e por sempre comemorar todas minhas conquistas.

Ao meu namorado Levi, por seu apoio e atenção em tudo desde o momento que vim morar sozinha em Fortaleza, pelas madrugadas estudando juntos e por sua ajuda principalmente nos momentos mais difíceis da faculdade.

Aos meus colegas de sala, por terem me recebido tão bem quando cheguei na metade do curso.

À minha orientadora Iêda, pela orientação e conhecimento durante todo o período desse trabalho.

Ao professor Everardo e professora Alcínia, por aceitar participar da banca.

Ao meu amigo e colega de curso Daniel, por me ajudar desde o início a recrutar alunos para esse trabalho.

Aos técnicos Eduardo e Francisca Maria, por estar sempre à disposição para me auxiliar nas coletas de sangue necessárias para realização desse trabalho.

À todos os alunos do curso de Farmácia, por disponibilizarem de parte do seu tempo para doar sangue para a realização da minha pesquisa.

RESUMO

O traço falciforme (TF) é uma condição genética relativamente comum, porém clinicamente benigna constituída pela heterozigose da hemoglobina S devido a transmissão do gene da globina β^S de um dos pais, juntamente com a globina β^A do outro. O grande fluxo migratório de pessoas por diversas regiões do Brasil contribuiu para uma maior miscigenação racial, ocasionando a disseminação do gene da HbS no país, que apresenta-se mais frequente onde há maior proporção de antepassados negros, como nas regiões norte e nordeste, e menor no sul e sudeste. O presente trabalho teve como objetivo avaliar a prevalência de traço falciforme em uma amostra de estudantes matriculados no curso de Farmácia da Universidade Federal do Ceará (UFC). A amostra foi constituída por 120 estudantes do curso de Farmácia da UFC, de ambos os sexos, com faixa etária entre 19 e 37 anos. Realizou-se a pesquisa da hemoglobina S através de eletroforese de hemoglobina e para os que apresentaram presença de HbS foram confirmados através do teste de solubilidade e do HPLC. A prevalência do traço falciforme foi de 2,5%, sendo 1,67% do sexo masculino e 0,83% do sexo feminino. O presente estudo apresentou prevalência compatível com a média encontrada no país, o que confirma a importância da realização precoce do diagnóstico do traço.

Palavras chave: Anemia Falciforme. Traço Falciforme. Eletroforese das Proteínas Sanguíneas.

ABSTRACT

Sickle cell trait (TF) is a relatively common genetic condition, but clinically benign constituted by heterozygous hemoglobin S due to transmission β^S globin gene from one parent, along with β^A globin another. The great migration of people for different regions of Brazil contributed to increased racial miscegenation, causing the spread of hemoglobin S gene in the country, which has become more common where there is a higher proportion of African ancestry as the North and Northeast regions, and lower in the south and southeast. This study aimed to assess the prevalence of sickle cell trait in a sample of students enrolled in the course of Pharmacy, Federal University of Ceará (UFC). The sample consisted of 120 students of the Pharmacy course of the UFC, of both sexes, aged between 19 and 37 years. We conducted research of hemoglobin S by hemoglobin electrophoresis and those who showed presence of Hb were confirmed by solubility test and HPLC. The prevalence of sickle cell trait was 2.5% and 1.67% of males and 0.83% of females. The present study showed prevalence consistent with the average found in the country, which confirms the importance of early completion of the trace diagnosis.

Key words: Sickle Cell Anemia. Sickle Cell Trait. Blood Protein Electrophoresis.

LISTA DE FIGURAS

Figura 01- Estrutura da hemoglobina.....	14
Figura 02- Frequência do gene da hemoglobina S no Brasil.....	16
Figura 03- Fisiopatologia da anemia falciforme.....	17
Figura 04- Alteração do poder deformatório de hemácias em foice.....	19
Figura 05- Hereditariedade no traço falciforme.....	26
Figura 06- Resultado dos 120 estudantes do curso de Farmácia da Universidade Federal do Ceará em Relação ao Sexo.....	32
Figura 07- Resultado dos 120 estudantes do curso de Farmácia da Universidade Federal do Ceará em relação à Faixa Etária.....	33
Figura 08- Resultado dos 120 estudantes do curso de Farmácia da Universidade Federal do Ceará em relação à Nacionalidade.....	33
Figura 09- Resultado dos 120 estudantes do curso de Farmácia da Universidade Federal do Ceará em relação à Presença de Anemia na família.....	36
Figura 10- Resultado dos 120 estudantes do curso de Farmácia da Universidade Federal do Ceará com relação ao eritograma.....	37
Figura 11- Resultado dos 120 estudantes do curso de Farmácia da Universidade Federal do Ceará com relação aos Índices Hematimétricos.....	38
Figura 12- Resultado dos 120 estudantes do curso de Farmácia da Universidade Federal do Ceará com relação a Contagem Global de Leucócitos.....	39
Figura 13- Resultado dos 120 estudantes do curso de Farmácia da Universidade Federal do Ceará com relação aos Valores Relativos dos Leucócitos para o sexo masculino.....	40
Figura 14- Resultado dos 120 estudantes do curso de Farmácia da Universidade Federal do Ceará com relação aos Valores Relativos dos Leucócitos para o sexo feminino.....	40
Figura 15- Resultado dos 120 estudantes do curso de Farmácia da Universidade Federal do Ceará com relação aos Valores Absolutos dos Leucócitos no sexo masculino.....	41
Figura 16- Resultado dos 120 estudantes do curso de Farmácia da Universidade Federal do Ceará com relação aos Valores Absolutos dos Leucócitos no sexo feminino.....	42

Figura 17- Resultado dos 120 estudantes do curso de Farmácia da Universidade Federal do Ceará com relação a Contagem de Plaquetas nos diferentes sexos.....	42
Figura 18- Resultado dos 120 estudantes do curso de Farmácia da Universidade Federal do Ceará com relação aos Diferentes Tipos de Hemoglobina nos diferentes sexos.....	43

LISTA DE TABELAS

Tabela 01- Resultado dos 120 estudantes do curso de Farmácia da Universidade Federal do Ceará com relação à Naturalidade.....	33
Tabela 02- Resultado dos 120 estudantes do curso de Farmácia da Universidade Federal do Ceará em relação ao Perfil demográfico.....	34

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

AF	Anemia Falciforme
ATPase	Trifosfato de Adenosina
AVC	Acidente Vascular Cerebral
Bas	Basófilo
Bt	Bastão
CE	Ceará
CHCM	Concentração de Hemoglobina Corpuscular Média
CLAE	Cromatografia Líquida de Alta Eficiência
CNS	Conselho Nacional de Saúde
Da	Dalton
Desoxi-HbS	Hemoglobina S na forma desoxigenada
DF	Distrito Federal
dL	Decilitro
EDTA	Ácido Etilenodiaminotetracético
Eo	Eosinófilo
FFOE	Faculdade de Farmácia, Odontologia e Enfermagem
fL	Fentolitro
g	Gramma
GAG	Glutamato
GTC	Glicina
Hb	Hemoglobina
HbA	Hemoglobina normal
HbF	Hemoglobina Fetal
HbS	Heterozigose para anemia falciforme (traço falciforme)
HbSS	Forma homozigótica para anemia falciforme
HCM	Hemoglobina Corpuscular Média
HEMOCE	Centro de Hematologia e Hemoterapia do Ceará
HPLC	High Performance Liquid Chromatography
IBGE	Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística
Lf	Linfócito
MG	Minas Gerais
mL	Mililitro

mm ³	Milímetro cúbico
μL	Microlitro
Mo	Monócito
Nt	Neutrófilo
PB	Paraíba
PI	Piauí
PE	Pernambuco
PNTN	Programa Nacional de Triagem Neonatal
RDW	Red Cell Distribution Width
RJ	Rio de Janeiro
RN	Rio Grande do Norte
Sg	Segmentado
SP	São Paulo
TCLE	Termo de Consentimento livre e Esclarecido
TEV	Tromboembolismo venoso
TF	Traço Falciforme
UFC	Universidade Federal do Ceará
UFPI	Universidade Federal do Piauí
VCM	Volume Corpuscular Médio

LISTA DE SÍMBOLOS

α	Alfa
β	Beta
γ	Gama
δ	Delta
ε	Épsilon
ζ	Zeta
%	Porcentual

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	14
1.1	Hemoglobina e hemoglobinopatias	14
1.2	Anemia Falciforme	15
1.2.1	Histórico da anemia falciforme.....	15
1.2.2	Fisiopatologia da anemia falciforme.....	17
1.2.3	Manifestações clínicas da anemia falciforme.....	19
1.3	Traço falciforme.....	21
1.3.1	Aspectos gerais.....	21
1.4	Possíveis complicações associadas ao traço falciforme.....	22
1.4.1	Infarto esplênico.....	22
1.4.2	Complicações renais.....	22
1.4.3	Trombose venosa.....	23
1.4.4	Gravidez.....	23
1.4.5	Exercício físico.....	23
1.5	Aconselhamento genético.....	24
1.6	Diagnóstico laboratorial.....	26
2	OBJETIVOS.....	27
2.1	Objetivo geral.....	27
2.2	Objetivos específicos.....	27
3	MATERIAIS E MÉTODOS.....	28
3.1	Desenho do estudo.....	28
3.2	Local do estudo.....	28
3.3	Critérios de inclusão e exclusão.....	28
3.3.1	Critérios de inclusão.....	28
3.3.2	Critérios de exclusão.....	28
3.4	Coleta de dados.....	29
3.4.1	Informações demográficas.....	29
3.4.2	Coleta de amostra de sangue.....	29
3.4.3	Hemograma e contagem diferencial de leucócitos.....	29
3.4.4	Análise de hemoglobina S.....	29
3.4.4.1	<i>Eletroforese de hemoglobina.....</i>	<i>30</i>

3.4.4.2	<i>Teste de solubilidade</i>	30
3.4.4.3	<i>High performance liquid chromatography (HPLC)</i>	30
3.5	Análise dos resultados	30
3.6	Aspectos éticos	31
4	RESULTADOS	32
5	DISCUSSÃO	45
6	CONCLUSÃO	49
	REFERÊNCIAS	50
	ANEXO A - TERMO DE CONSENTIMENTO	55
	ANEXO B - FICHA DE COLETA DE SANGUE	56

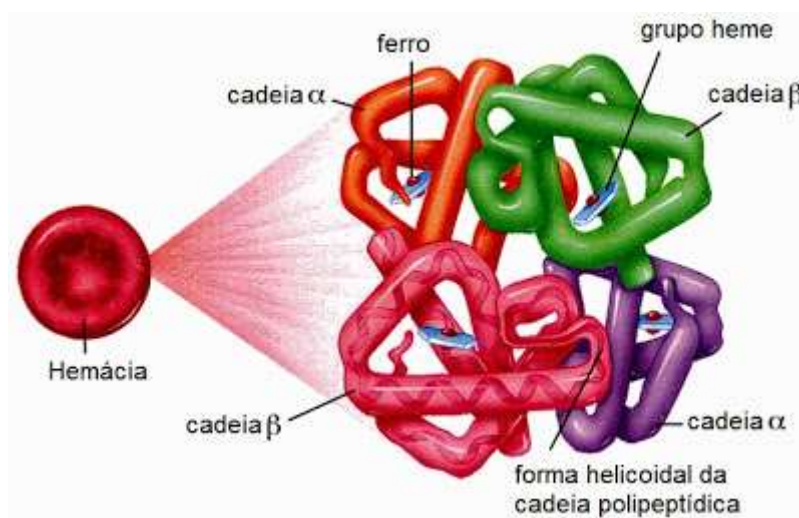
1 INTRODUÇÃO

1.1 Hemoglobina e Hemoglobinopatias

A hemoglobina (Hb) é um tetrâmero com cerca de 64.500 Da, formada por quatro subunidades, sendo cada subunidade formada por um grupo heme, grupo prostético que contém o ferro, e pela globina, cadeia polipeptídica que varia geneticamente (Figura 1). Possuem dois pares de cadeias globínicas associadas ao grupo heme, as cadeias α (ou α -like), que contêm 141 aminoácidos, e as cadeias não- α (ou β -like), cadeias não- α com 146 aminoácidos (HONIG; ADAMS, 1986 apud ELIAS, 2009; TEIXEIRA, 2014).

Os tipos de cadeias globínicas variam de acordo com o estágio de desenvolvimento intra-uterino. Estas são chamadas pelas letras gregas α (alfa), β (beta), γ (gama), δ (delta), ϵ (épsilon) e ζ (zeta). A HbA perfaz 92% do total em adultos normais, a HbA₂ representa 2,5% e a HbF representa 50 a 85% da concentração total em fetos e recém-nascidos, declinando rapidamente após o parto e alcançando concentrações de 10 a 15% no quarto mês de vida e menos de 1% aos 3 ou 4 anos de idade, sendo produzida em pequena quantidade em adultos. Além dessas, existem as hemoglobinas Gower I, Gower II e Portland, que estão presentes na vida embrionária, antes de 7 a 10 semanas de gestação (HONIG, ADAMS, 1986 apud ELIAS, 2009).

Figura 01 - Estrutura da hemoglobina



Fonte: MADER, 1977.

As hemoglobinopatias ou distúrbios hereditários da hemoglobina humana são doenças geneticamente determinadas e apresentam grandes taxas de morbidade em todo o mundo. Vários indivíduos trazem em seu patrimônio genético hemoglobinas anormais em várias combinações com consequências que podem ser praticamente imperceptíveis ou letais. São caracterizadas por alterações estruturais na porção protéica da hemoglobina, que podem ocorrer por substituição, deleção ou inserção de um ou mais aminoácidos, ou até mesmo fusão de cadeias polipeptídicas (ORLANDO *et al*, 2000, PEDROSA, 2013; SILVA, 2009).

Existem três tipos de distúrbios hereditários que podem ocorrer na molécula da hemoglobina: qualitativo, quando ocorre variação da estrutura das cadeias polipeptídicas, quantitativo, quando a mutação causa ausência ou diminuição da síntese das cadeias, e pela persistência de hemoglobina F (HbF) durante a vida adulta, como nas delta-beta talassemia, beta talassemia e persistência hereditária de Hb F (ELIAS, 2009; ZAMARO, HIDALGO, BONINI-DOMINGOS, 2003).

A população brasileira é uma das mais heterogêneas, como consequência de séculos de miscigenação entre índios, europeus e africanos subsaarianos, o que pode explicar discrepâncias na frequência de algumas formas de hemoglobinopatias. As hemoglobinopatias mais prevalentes na nossa população são aquelas que envolvem as hemoglobinas S e hemoglobinas C, que são capazes de produzir doença apenas quando estão em homozigose, em heterozigose o portador geralmente é assintomático, não apresentando doença ou anemia. (ORLANDO *et al*, 2000).

1.2 Anemia falciforme

1.2.1 Histórico da anemia falciforme

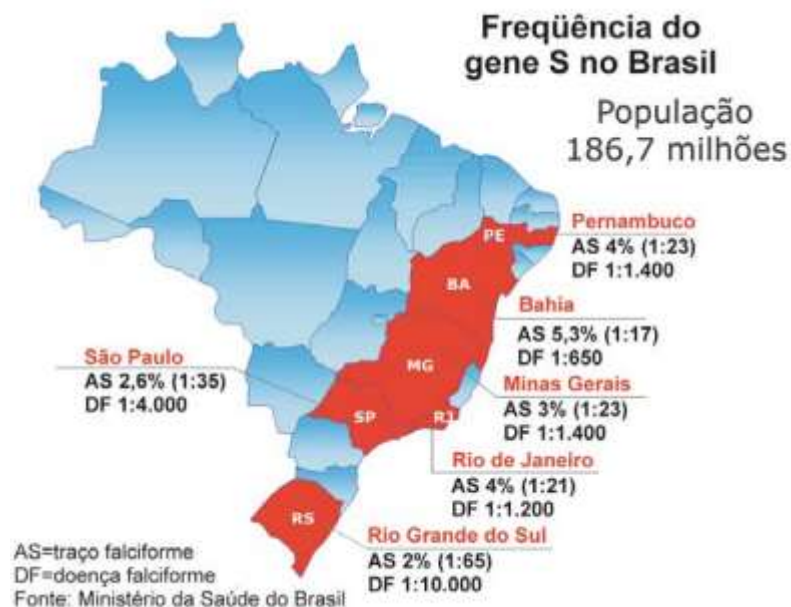
Estudos antropológicos e análises biomoleculares sugeriram que o gene anormal responsável pela síntese da hemoglobina S pode ter ocorrido cerca de 50 e 100 mil anos atrás, entre os períodos, Paleolítico e Mesolítico, nas regiões centro-oeste da África, Índia e leste da Ásia (NAOUM, 2000). A maior quantidade de haplótipos situa-se na África, que possui o haplótipo *Senegal*, presente na região atlântica da África ocidental, *Benin*, na região central da África ocidental, e *Camarões*, que é predominante no país o qual refere o nome e nos seus limites (NAOUM, 2001 apud BARROSO, 2013).

A introdução da anemia falciforme (AF) no Brasil ocorreu com maior intensidade durante o período da colonização, entre os anos de 1550 a 1850, com a imigração forçada de

escravos oriundos de quase toda a costa ocidental da África, onde acredita-se que entraram pelos portos da Bahia e Rio de Janeiro cerca de 3,6 milhões de negros africanos (NAOUM, 2000). Com isso, houve uma maior miscigenação racial devido ao grande fluxo migratório de pessoas por diversas regiões do país, o que favoreceu a continuidade dessa anemia, contribuindo para a disseminação do gene da HbS, que distribuiu-se de forma heterogênea (RUIZ, 2007), sendo mais frequente onde há maior proporção de antepassados negros, como nas regiões norte e nordeste, e menor no sul e sudeste (CANÇADO, JESUS, 2007).

Estima-se que existem mais de 2 milhões de portadores do gene da HbS no Brasil (Figura 02), sendo mais de 8.000 afetados com a forma homozigótica (HbSS) (BRASIL, 2002). Estimativas com base nos dados do Programa Nacional de Triagem Neonatal (PNTN) indicam o nascimento de 3.500 novos casos de doenças falciformes no país e 200 mil portadores do traço falciforme. Dessa forma, as doenças falciformes são consideradas um problema de saúde pública no Brasil (BRASIL, 2009).

Figura 02 - Frequência do gene da hemoglobina S no Brasil.



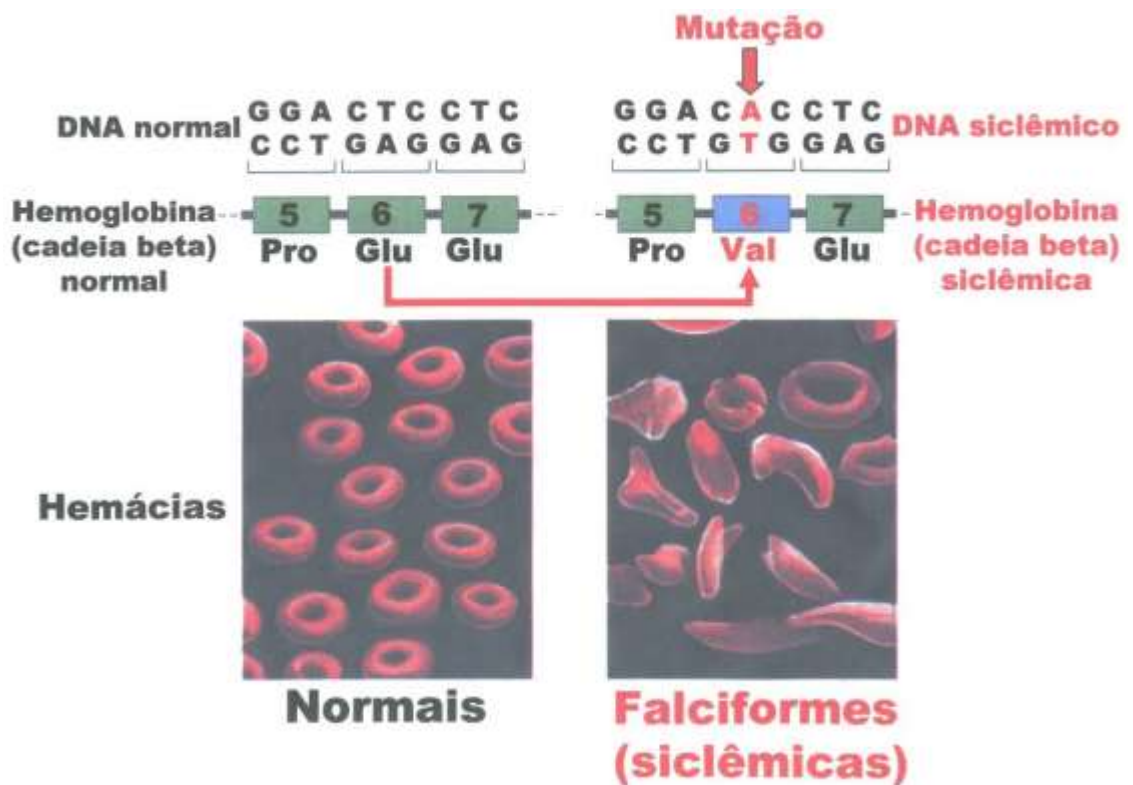
Fonte: CANÇADO; JESUS, 2007.

1.2.2 Fisiopatologia da anemia falciforme

A Anemia Falciforme é causada por uma mutação no gene da globina beta da hemoglobina, dando origem a AF uma hemoglobina anormal, denominada hemoglobina S (HbS), que substitui a hemoglobina normal denominada hemoglobina A (HbA). Somente os homozigotos (SS) possuem a anemia falciforme. Geralmente, os pais são heterozigotos, portadores assintomáticos de um único gene afetado, produzindo HbA e HbS (AS), com a probabilidade de ter 25% de filhos normais, 50% de traço falciforme e 25% com a anemia, quando isso ocorre, cada um deles transmite o gene alterado para a criança, que recebe o gene anormal de ambos (homozigoto SS) (MANFREDINI, 2007; ZAGO, PINTO, 2007).

A hemoglobina S é originada devido a uma mutação que causa substituição de uma base nitrogenada do códon GAG para GTG, ocasionando substituição de um ácido glutâmico por uma valina na posição 6 da cadeia beta da hemoglobina (Figura 03). O ácido glutâmico localizado na posição seis da globina β presente na HbA auxilia no afastamento das moléculas de desoxigenadas, porém a entrada da valina nesta posição favorece a polimerização sob condições de baixo teor de oxigênio (MANFREDINI, 2007).

Figura 03 - Fisiopatologia da anemia falciforme



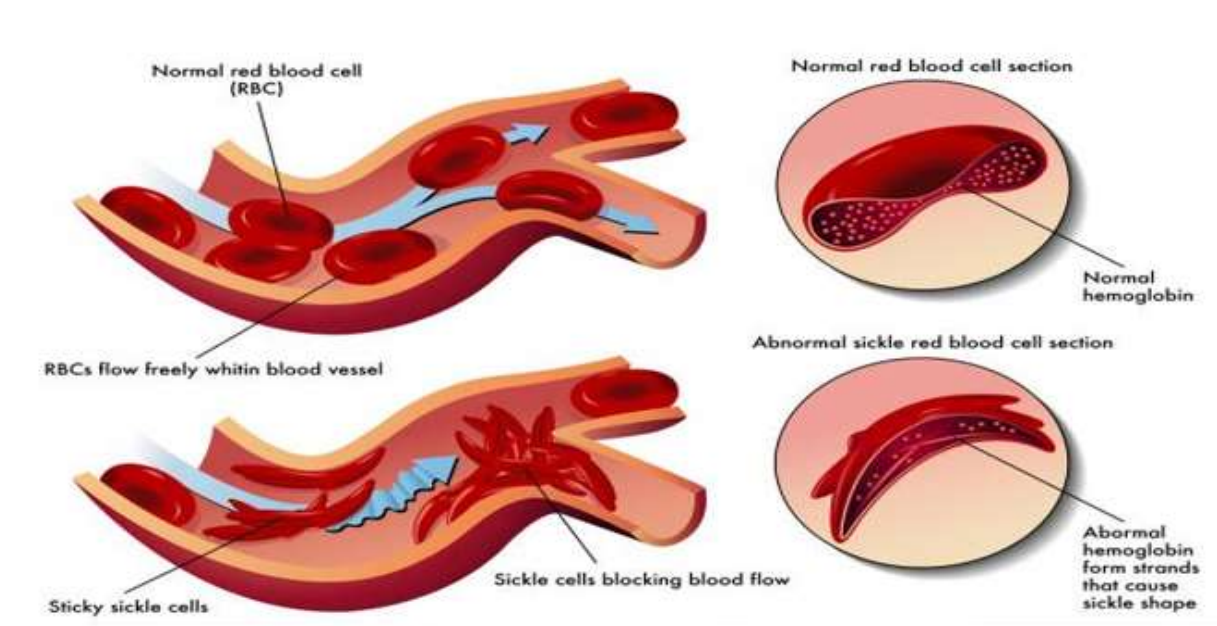
No estado oxigenado, a molécula de HbS está “relaxada”, as globinas β s estão mais separadas e suas estruturas são globulares, o que mantém os eritrócitos na forma bicôncava. No estado desoxigenado, a molécula de HbS (desoxi-HbS) torna-se esticada e as globinas beta S mais próximas (LORENZON, NARDIN, PESENTI, 2015; MANFREDINI *et al.*, 2007). Essa mudança de conformação favorece o contato entre as regiões da desoxihemoglobina, que seria impossível no estado oxigenado. Através da união de vários tetrâmeros de HbS, são formadas moléculas agregadas que geram longos polímeros, fazendo com a hemácia adquira o formato de foice. Nesta etapa, ocorre à mudança do estado líquido e solúvel para o estado sólido e insolúvel no interior do eritrócito, fato que altera a viscosidade da solução e induz a formação de cristais de HbS, sendo essa alteração da solubilidade a diferença estrutural mais marcante sob o ponto de vista patológico da presença da HbS (MANFREDINI *et al.*, 2007).

A polimerização da desoxi-HbS é um evento fundamental na fisiopatologia da anemia falciforme (PELIZARO *et al.*, 2012 apud PEDROSA, 2013; STEINBERG, 2008) e é dependente da tensão de oxigênio, concentração intracelular da HbS e HbF, temperatura, associação com outras hemoglobinas e talassemias, desidratação celular, pressão sanguínea, força iônica e pH (PEDROSA, 2013). Para que ocorra a falcização é necessário que a hemácia esteja no estado desoxigenado, a HbS esteja em alta concentração no interior do eritrócito e que este apresente fragilidade mecânica e, ainda, que haja um retardo na circulação sanguínea, uma vez que a falcização se desfaz caso a hemoglobina volte a oxigenar-se em tempo hábil (LORENZON, NARDIN, PESENTI, 2015).

Com a falcização dos eritrócitos a funcionalidade da bomba de sódio e potássio é alterada, o que resulta em perda de potássio e água, tornando os eritrócitos mais densos e favorecendo o aumento de polímeros de HbS. Outro fenômeno que ocorre é falência da bomba de cálcio/ATPase, que causa elevação da concentração intracelular de cálcio e, conseqüentemente, aumento da Concentração de Hemoglobina Corpuscular Média (CHCM) da hemoglobina desoxigenada. As hemácias deformadas e enrijecidas sobrevivem menos na circulação e a sua destruição precoce é a principal causa de anemia. O fluxo sanguíneo também é afetado com o processo de falcização, aumentando sua viscosidade. A deposição de grande número de eritrócitos alterados na superfície endotelial provoca estase, e como consequência disso ocorre hipóxia tecidual, levando mais moléculas de HbS no estado desoxigenado, piorando a situação circulatória já desfavorável e lesando os tecidos perfundidos por estes capilares. Outra alteração do eritrócito na AF se trata da perda do seu poder deformatório (Figura 04), fato que lhe impossibilita transpor o menor diâmetro dos

capilares da microcirculação (LORENZON, NARDIN, PESENTI, 2015; MANFREDINI *et al.*, 2007).

Figura 04 - Alteração do poder deformatório de hemácias em foice.



Fonte: Disponível: <<http://www.northcoasttimesja.com/?p=1445>>

À nível celular, os homozigotos SS conservam seus eritrócitos com a forma bicôncavas e o nível de saturação de oxigênio da Hb S estiver acima de 65%, e retornam à forma discoide quando oxigenadas (NAOUM, 2000), sendo então o fenômeno de falcização reversível com a oxigenação, desde que a membrana da célula não esteja definitivamente alterada (BRASIL, 2002). As células irreversivelmente falcizadas nos homozigotos para HbS representam entre 4 e 44% do total dos eritrócitos. Uma vez que esses eritrócitos são formados, eles são rapidamente retirados da circulação, 1/3 através de hemólise intravascular e 2/3 por fagocitose, logo após sua liberação pela medula óssea (MANFREDINI *et al.*, 2007).

1.2.3 Manifestações clínicas

Os indivíduos com anemia falciforme apresentam quadro clínico heterogêneo, com gravidade variável e elevada, sendo influenciado diretamente pelo percentual de hemoglobina S e o grau de oxigenação das hemácias (PEDROSA, 2013; SANTOS *et al.*, 2011). Geralmente os sintomas iniciam-se entre o 6º e 12º mês de vida, período em que a

mortalidade é significativa caso não exista um diagnóstico que permita o conhecimento e prática de medidas profiláticas necessárias à sobrevivência da criança, como a vacinação contra *pneumococcus* e uso de penicilina. Essa fase é extremamente complicada para a família, pois a mãe possui uma criança aparentemente normal e muitas vezes assintomática, podendo não compreender a magnitude da doença, sendo então fundamental a detecção da doença logo no início da vida para que se possa programar a educação familiar para o reconhecimento precoce das complicações (SERJEANT, 2013)

Nas duas primeiras décadas de vida o portador da anemia falciforme apresenta períodos assintomáticos intercalados com períodos de intensa dor envolvendo múltiplos órgãos, podendo durar de 3 a 5 dias (WATANAB, 2007 apud MARQUES *et al.*, 2012). Durante os três primeiros anos de vida, os pacientes são marcados por episódios vasooclusivos, hipofunção esplênica, sequestro esplênico e maior susceptibilidade às infecções (BANDEIRA, 2007). A dactilite, primeira manifestação dolorosa apresentada nas crianças, é uma inflamação aguda dos tecidos que envolvem as articulações dos tornozelos, punhos, mãos e pés, causando dor e edema nas extremidades (BRASIL, 2006).

Na segunda década de vida há maior chance de danos a órgãos como rins, pulmões e olhos. Também aumenta o risco de acidente vascular cerebral (AVC), problemas cognitivos e priapismo. As principais complicações são as infecções bacterianas, os episódios dolorosos causados pela vaso-oclusão decorrente da falcização de hemácias e as crises de sequestro esplênico (MARQUES *et al.*, 2012), sendo este último caracterizado pelo súbito aprisionamento de sangue no baço, causando redução de hemoglobina com resposta medular compensatória e aumento rápido do baço (DAGA, 2009). A febre requer atenção especial, devido à predisposição dessas pessoas à infecção por microorganismos encapsulados, principalmente *Streptococcus pneumoniae* e *Haemophylus influenzae* tipo B (MARQUES *et al.*, 2012).

Ocorre anemia hemolítica crônica, acompanhada de icterícia, aumento de reticulócitos e bilirrubina. Outras intercorrências de relevância clínica nesses pacientes são as úlceras de perna, síndrome torácica aguda (composta por dor torácica, tosse, dispneia, hipóxia, febre, taquipneia e infiltrados pulmonares), fibrose e hipertensão pulmonar progressiva, insuficiência cardíaca congestiva, alterações osteoarticulares, retinopatias proliferativas, retardo de maturação sexual, hipodesenvolvimento e comprometimento crônico de múltiplos órgãos, sistemas ou aparelhos, podendo prejudicar o desenvolvimento e qualidade de vida dos pacientes (MANFREDINI *et al.*, 2007; TEIXEIRA, 2014). Os efeitos

dos danos teciduais agudos ou crônicos podem, em último caso, resultar na falência do órgão, principalmente em pacientes com idade avançada (MANFREDINI *et al.*, 2007).

Os pacientes apresentam períodos sem manifestações clínicas, denominada de fase estável da doença, que pode ser interrompida por manifestações agudas, com as crises de falcização (STEINBERG, 2006 apud DAGA, 2009).

1.3 Traço falciforme

1.3.1 Aspectos gerais

O traço falciforme (TF) é uma condição genética relativamente comum, porém clinicamente benigna (HOLSBACH *et al.*, 2010), constituída pela heterozigose da hemoglobina S devido a transmissão do gene da globina β^S de um dos pais, juntamente com a globina β^A do outro, sendo a concentração de hemoglobina A sempre mais elevada em relação a concentração de hemoglobina S (MANFREDINI *et al.*, 2007). Apresentam quantidades variáveis de HbA e HbS, com aproximadamente 55 a 60% de HbA₁, 38 a 45% de HbS e 1 a 3% de HbA₂, enquanto nos homozigotos (HB SS) praticamente toda a hemoglobina dos eritrócitos é composta por HbS, com concentrações entre 80 e 90% (BRASIL, 2012), cerca de 2,5% de hemoglobina A2 e ausência de HbA₁ (SIQUEIRA *et al.*, 2009).

Portadores do traço falciforme geralmente são assintomáticos, não apresentam nenhum tipo de anormalidade física sob condições fisiológicas e possuem expectativa de vida semelhante ao da população geral. O eritrograma apresenta valores normais, sem anemia, com valor de hemoglobina variando de 13 a 15 g/dL, hematócrito de 38 a 50%, VCM de 80 a 90 fL e reticulócitos em quantidade normal. A sobrevivência das hemácias é normal, não havendo hemólise ou nenhuma outra alteração laboratorial (MURAO; FERRAZ, 2007).

Os níveis de hemoglobina S em heterozigotos não são suficientes para causar afoçamento sobre condições fisiológicas normais, porém algumas situações podem ocasionar um processo de falcização das hemácias e aparecimento de sinais clínicos, como durante a hipóxia causada em mergulhos, cabines de avião não pressurizado e aplicação de anestesia geral, além de situações de acidose, desidratação (NASCIMENTO, 2000 apud FERREIRA, 2012; SERJEANT, 2013; SILVA; GIOVELLI, 2010), infecções, exposição à regiões de alta altitude e excesso de esforço físico (MANFREDINI *et al.*, 2007), apesar de nem sempre existir uma visível relação entre causa e efeito (MURAO; FERRAZ, 2007).

Apesar de existirem diversos relatos de eventos clínicos associados aos heterozigotos, estudos populacionais e outros estudos controlados não mostraram aumento significativo da mortalidade, sendo geralmente considerado como inofensivo o afoiçamento das hemácias nesses indivíduos (BRASIL, 2002; SERJEANT, 2013). Existem algumas complicações associadas ao traço falciforme, entretanto essas ocorrem raramente, sendo necessário condições intensas que favorecem o afoiçamento (SILVA; GIOVELLI, 2010).

1.4 Possíveis complicações associadas ao traço falciforme

1.4.1 Infarto esplênico

Existem relatos de episódios de infarto esplênico em portadores do TF associados a situações em que a altitude é superior a 3.200 m, voos em aeronaves com cabines despressurizadas e durante exercício físico (BRASIL, 2002). O quadro clínico é composto por dor abdominal intensa no quadrante superior esquerdo, geralmente acompanhada de náuseas e vômitos (MURAO; FERRAZ, 2007).

1.4.2 Complicações renais

Algumas complicações renais são relatadas em indivíduos com fenótipo AS, sendo associadas a situações de hipóxia e pH reduzido, promovendo falcização das hemácias AS. Dentre essas complicações ocorre hipostenúria, alteração da capacidade de concentrar a urina decorrente de infartos microscópicos da medula renal (BRASIL, 2002; MURAO; FERRAZ, 2007). Segundo Goldsmith *et al.* (2011), a hematúria é possivelmente a principal manifestação renal em portadores do traço. Infecções urinárias também são relacionadas à heterozigotos, sendo a cistite aguda e pielonefrite associadas a mulheres grávidas, e bacteriúria assintomática em grávidas e não-grávidas. Em homens não existe comprovação da associação do traço falciforme com aumento da frequência de infecções urinárias (MURAO; FERRAZ, 2007). Goldsmith *et al.* (2011) sugerem que o carcinoma medular renal também pode ser associado ao traço, com diagnóstico geralmente efetuado no momento da doença metastática e baixas respostas aos tratamentos.

1.4.3 Trombose venosa

De acordo com Goldsmith *et al.* (2011), um estudo de caso-controle sugeriu que HbAS é um fator de risco para o tromboembolismo venoso (TEV), com aproximadamente duas vezes mais chances de ocorrer TEV em negros heterozigotos em comparação com os controles, além de possivelmente haver um aumento de 4 vezes o risco de embolia pulmonar, sendo este mais elevado em uma pequena amostra de mulheres afro-americanas que utilizavam contraceptivos orais.

1.4.4 Gravidez

Como citado anteriormente, grávidas portadoras do traço falciforme são mais suscetíveis a infecções do trato urinário, incluindo a pielonefrite, principalmente quando associada a fatores de risco como episódios anteriores dessa infecção. Contudo, há menor risco de infecções urinárias quando associadas a concentrações mais baixas de hemoglobina S. Existem alguns relatos de caso em gestantes que relacionam o traço como causa de embolia pulmonar, morte súbita, morte associada à cardiomiopatia, hipopituitarismo, além de retinopatia proliferativa em associação com diabetes gestacional e hipertensão arterial. Alguns estudos indicaram que anormalidades placentárias, incluindo infecção do líquido amniótico foram de 3 a 9 vezes mais comum em mulheres grávidas com HbAS, com perda fetal após o primeiro trimestre. Entretanto, outros estudos não indicam aumento na taxa de parto prematuro (GOLDSMITH *et al.*, 2011). Em estudo realizado com pacientes portadoras de traço falcêmico no período de 1991 a 2006, Tita *et al.* (2007) concluíram que não houve aumento na mortalidade perinatal e incidência de pré-eclâmpsia nas pacientes do grupo.

1.4.5 Exercício físico

Ocasionalmente, o traço falcêmico está relacionado como causa de morte súbita em atletas e recrutas militares, ocasionando na exclusão de portadores do traço de atividades esportivas e desencadeando receio sobre o impacto do exercício físico entre militares (BRASIL, 2015).

A primeira associação do TF com morte súbita foi descrita em 1970, quando observou-se um elevado número de mortes em recrutas militares durante treinamento em altitude moderada que foram identificados como positivos para HbAS. Outro estudo

realizado com 2 milhões de recrutas das forças armadas dos Estados Unidos concluiu, através de registros médicos e autópsias, que o risco de morte súbita em negros portadores do traço foi 28 vezes maior em relação aos indivíduos com HbAA (HARMON *et al.*, 2012). As causas de morte súbita têm sido definidas como cardíaca, neurológica, pulmonar, metabólica, endócrina, hemorrágica e trombótica (GOLDSMITH *et al.*, 2011). Além disso, existem relatos os quais o exercício físico está associado à rabdomiólise, colapso não fatal, choque térmico e infarto esplênico (BRASIL, 2015).

O exercício físico causa efeitos de acidose, desidratação, hipóxia regional e hipertermia. Em heterozigotos o esforço extremo durante o exercício também aumenta a viscosidade do sangue e causa afoijamento, entretanto o mesmo ocorre muito raramente de forma generalizada. A ingestão de água, na mesma proporção da perda, é suficiente para proteger o eritrócito da falcização, portanto o risco durante essa prática pode ser moderado e até mesmo anulado pela hidratação (BRASIL, 2015).

Apesar dos relatos, a morte relacionada ao exercício em indivíduos com traço falciforme é rara. Não existem estudos em larga escala, portanto conseqüentemente não há dados epidemiológicos consistentes que comprovem essa relação. Existe a possibilidade de a morte esta correlacionada a outras condições mórbidas em diversos casos descritos na literatura, fato que não foi suficientemente investigado. Dessa forma, conclui-se que o exercício não deve ser motivo de segregação entre indivíduos saudáveis e portadores do traço, podendo ser praticado normalmente por heterozigotos. As recomendações de descanso e ingestão hídrica após a atividade física devem ser transmitidas a qualquer pessoa, independente da presença do traço (BRASIL, 2015).

1.5 Aconselhamento genético

O aconselhamento genético é um método de comunicação que lida com a ocorrência ou o risco de ocorrência de uma doença hereditária em uma família, buscando auxiliar a compreensão de como a herança genética contribui para a doença e o risco de recorrência para parentes específicos, orientar as pessoas envolvidas sobre a tomada de decisões em relação à reprodutividade e esclarecer outros aspectos da doença, como o sofrimento, tratamento, prognóstico (GUIMARÃES; COELHO, 2010).

O serviço de aconselhamento genético é pouco realizado no país, sendo oferecidos apenas em hospitais universitários, alguns hospitais públicos, presentes em grandes centros e nos centros de referência para a doação de sangue. Em centros de doação de sangue são feitos

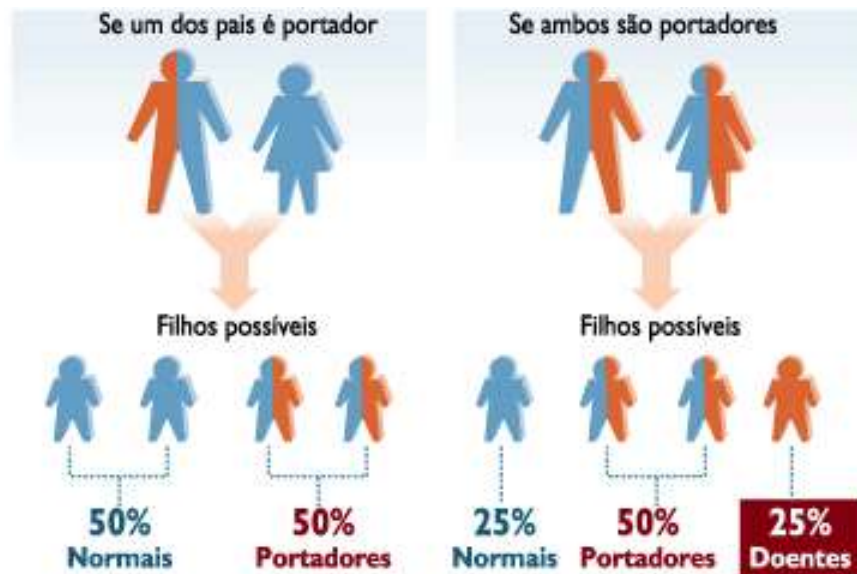
exames de triagem, composto por testes para doenças infectocontagiosas, além de testes para determinadas alterações genéticas, incluindo a eletroforese de hemoglobina, que detecta o traço falciforme. Nesse caso, existe uma rotina de aconselhamento estruturada no próprio centro de doação de sangue, sendo o convite para o aconselhamento genético efetuado através de uma carta enviada à residência declarada no formulário de triagem para a doação de sangue (GUIMARÃES; COELHO, 2010)

Para que ocorra o aconselhamento genético é necessário o diagnóstico preciso da hemoglobinopatia, não pode ser fundamentado apenas em hipóteses diagnósticas. Deve ser fornecido por profissional da saúde capacitado através de curso de especialização, capacitação ou pós-graduação, desde que sob supervisão médica. O profissional responsável pelo aconselhamento deve ter atitude imparcial, não interferindo na decisão particular dos seus aconselhados (RAMALHO; MAGNA, 2007).

A realização do diagnóstico laboratorial precoce é essencial para evitar possíveis complicações associadas a heterozigotos e para que portadores do traço possam optar por gerar filhos, sabendo da possibilidade da ocorrência de filhos com anemia falciforme (Figura 05) (GUIMARÃES; COELHO, 2010).

A prevenção por meio da orientação adequada, educando as pessoas para que conheçam sua identidade genética e, especialmente, para que sejam capazes de tomar decisões reprodutivas é fundamental para reduzir o risco reprodutivo e evitar o aumento da incidência da anemia falciforme, devendo ser executado o mais precocemente possível (DINIZ; GUEDES; TRIVELINO, 2005). Em indivíduos heterozigotos AS, a realização do exame laboratorial do cônjuge (ou do futuro cônjuge) é uma importante decisão a ser efetuada, visto que um casal formado por dois heterozigotos poderá decidir sobre ter filhos ou não. No entanto, caso optem por gerar esse filho estarão conscientes do risco de 25% de nascer uma criança homozigota, ou seja, ser portadora da anemia falciforme, 25% normais e 50% com traço falciforme (GUIMARÃES; COELHO, 2010).

Figura 05 - Hereditariedade no traço falciforme



Fonte: Disponível em: <<http://guerreirosfalciforme.blogspot.com.br/>>.

1.6 Diagnóstico laboratorial

O diagnóstico laboratorial da anemia e do traço falciforme é realizado através da detecção da hemoglobina S e sua associação com outras frações (BRASIL, 2006). Para a triagem de hemoglobinas anormais os principais métodos utilizados são os de Resistência Osmótica em Solução de Cloreto de Sódio a 0,36% (NAOUM, 1997 apud REIS, 2004), Eletroforese em pH Alcalino em Acetato de Celulose (ZANATTA; MANFREDINI, 2009) e Análise da Morfologia Eritrocitária (FIGUEIREDO *et al.*, 2014). Esses testes de triagem, isoladamente, não são específicos para diagnosticar hemoglobinopatias, devendo ser confirmados com testes mais específicos (CHINELATO-FERNANDES; DOMINGOS, 2006). Para o diagnóstico diferencial das doenças falciformes, utiliza-se principalmente a Eletroforese Ácida em Agar ou Agarose, Teste de Solubilidade (PRUDÊNCIO; COVAS; BONINI-DOMINGOS, 2000; DAGA, 2009), Dosagem de Hemoglobina Fetal, Dosagem de Hemoglobina A2 (NAOUM, 1999 apud BERTONCIN *et al.*, 2010) e Cromatografia Líquida de Alta Eficiência (CLAE) (BIO- RAD LABORATORIES, 2005 apud PIMENTEL, 2010).

2 OBJETIVOS

2.1 Objetivo geral

- Avaliar a prevalência de traço falciforme em uma amostra de estudantes matriculados no curso de Farmácia da Universidade Federal do Ceará (UFC).

2.2 Objetivos específicos

- Avaliar o perfil demográfico dos estudantes;
- Avaliar o hemograma dos estudantes;
- Pesquisar os tipos de hemoglobina presentes nos estudantes.

3 MATERIAIS E MÉTODOS

3.1 Desenho do estudo

O presente trabalho trata-se de um estudo transversal, quantitativo onde foram avaliados 120 estudantes do curso de Farmácia da Universidade Federal do Ceará, de ambos os sexos. Os participantes foram selecionados de acordo com os critérios de seleção do trabalho.

3.2 Local do estudo

A coleta das amostras foi realizada no Laboratório de Hematologia, localizado no Departamento de Análises Clínicas e Toxicológicas do Curso de Farmácia da Faculdade de Farmácia, Odontologia e Enfermagem (FFOE), no período de março a dezembro de 2015. Os exames foram realizados no Laboratório de Hematologia e a pesquisa de hemoglobina S no Laboratório de Hemoglobinopatia do Centro de Hematologia e Hemoterapia do Ceará (HEMOCE).

3.3 Critérios de inclusão e exclusão

3.3.1 Critérios de inclusão

- Alunos regularmente matriculados no 1º ao 10º semestre do curso de Farmácia da Universidade Federal do Ceará;
- Possuir idade superior a 18 anos;
- Concordar em participar da pesquisa.

3.3.2 Critérios de exclusão

- Alunos do curso de Farmácia da Universidade Federal do Ceará que estejam em processo de trancamento de matrícula por algum motivo;
- Não concordância e assinatura do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE) (Anexo A).

3.4 Coleta de dados

Os estudantes que preencheram os critérios de inclusão foram convidados a participar do estudo e assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE) após receber as devidas informações sobre a pesquisa.

3.4.1 Informações demográficas

Foram coletadas informações demográficas sobre sexo, idade, nacionalidade, naturalidade, cor da pele, cor do cabelo, tipo de cabelo e sobre a presença de anemia na família, através de aplicação de questionário elaborado para análise das características dos participantes (Anexo B).

3.4.2 Coleta de amostra de sangue

Foram coletadas 4mL de sangue em tubos contendo EDTA (ácido etilenodiaminotetracético) como anticoagulante de cada indivíduo, para a realização do hemograma e análise de hemoglobina S. No momento da coleta, foi feita duas extensões sanguíneas para cada indivíduo que após coradas foi realizada a contagem diferencial de leucócitos.

3.4.3 Hemograma e contagem diferencial de leucócitos

O hemograma foi realizado através do contador automatizado **SYSMEX Kx-21N**, onde obteve-se os resultados dos Hemogramas, Plaquetas.

3.4.4 Análise de hemoglobina S

Todas as 120 amostras foram submetidas à eletroforese de hemoglobina. As amostras que apresentaram HbAS na eletroforese foram submetidas ao Teste de Solubilidade, uma vez que somente a eletroforese de hemoglobina não é específico para diagnosticar hemoglobinopatias, conforme dito anteriormente. Os estudantes que apresentaram teste de solubilidade positivo tiveram suas amostras confirmadas com HPLC.

3.4.4.1 Eletroforese de hemoglobina

A eletroforese de hemoglobina foi realizada em todas as amostras com a finalidade de analisar o perfil hemoglobínico dos estudantes. Nessa técnica preparou-se o Agar amido e despejou-se o conteúdo na placa de suporte de gel até a gelificação. As 50 μ L das amostras de sangue foram hemolisadas com 2 gotas de saponina 1% em placa de Kline, também foi realizado o mesmo em amostras de hemoglobinas já conhecidas para ser utilizado como padrão. As placas de Kline foram deixadas em câmara úmida para evitar o ressecamento das amostras. Posteriormente as amostras foram aplicadas no gel com auxílio de uma pinça, o mesmo foi colocado na cuba de eletroforese e os polos foram ligados. Após a corrida eletroforética, analisou-se os tipos de hemoglobina.

3.4.4.2 Teste de solubilidade

Adicionou-se 1 mL de solução de ditionito de sódio com 10 μ L do sangue de cada estudante em tubo de hemólise. Os tubos foram homogeneizados e após 2 minutos realizou-se a leitura utilizando papel branco traçado com linhas negras. A turvação no tubo indica a positividade do teste para a hemoglobina S. A ausência de turvação indica que não existe HbS na amostra (PRUDÊNCIO; COVAS; BONINI-DOMINGOS, 2000).

3.4.4.3 High performance liquid chromatography (HPLC)

A cromatografia líquida de alta eficiência foi utilizada nas amostras que obtiveram resultado positivo para traço falciforme na eletroforese de hemoglobina e teste de solubilidade, sendo necessário para confirmar a presença da hemoglobina S. Esse método também permitiu a análise quantitativa das frações hemoglobínicas, quantificando a HbA₂, HbA, HbS e HbF dos estudantes (CHINELATO-FERNADES; DOMINGOS, 2006)

3.5 Análise dos resultados

A análise dos resultados foi realizada através do software Microsoft Excel® 2010, em computador pessoal, através de tabelas, contendo informações tais como os valores mínimos, máximos, médios e desvios padrões. Para a avaliação dos gráficos utilizou-se o software GraphPadPrism® 5.0 e do Microsoft Excel® 2010, sendo utilizando a estatística do

teste t de student para comparação das variáveis do hemograma nos diferentes sexos sendo os resultados expressos pela média \pm desvio padrão. As diferenças entre as variáveis foram consideradas estatisticamente significantes quando $p < 0,05$.

3.6 Aspectos éticos

O projeto está sendo submetido ao Comitê de Ética em Plataforma Brasil pela Resolução nº 466 do Conselho Nacional de Saúde – CNS do Ministério da Saúde, considerando o respeito pela dignidade humana e pela especial proteção devida aos participantes das pesquisas científicas envolvendo seres humanos. Todos os participantes foram devidamente informados sobre os objetivos do estudo e assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido antes de qualquer procedimento do estudo, sendo devidamente informados sobre os objetivos do estudo, importância da sua participação e o caráter confidencial das informações.

4 RESULTADOS

Dos 120 participantes da pesquisa, 48 (40%) eram do sexo masculino e 72 (60%) do sexo feminino (Figura 06).

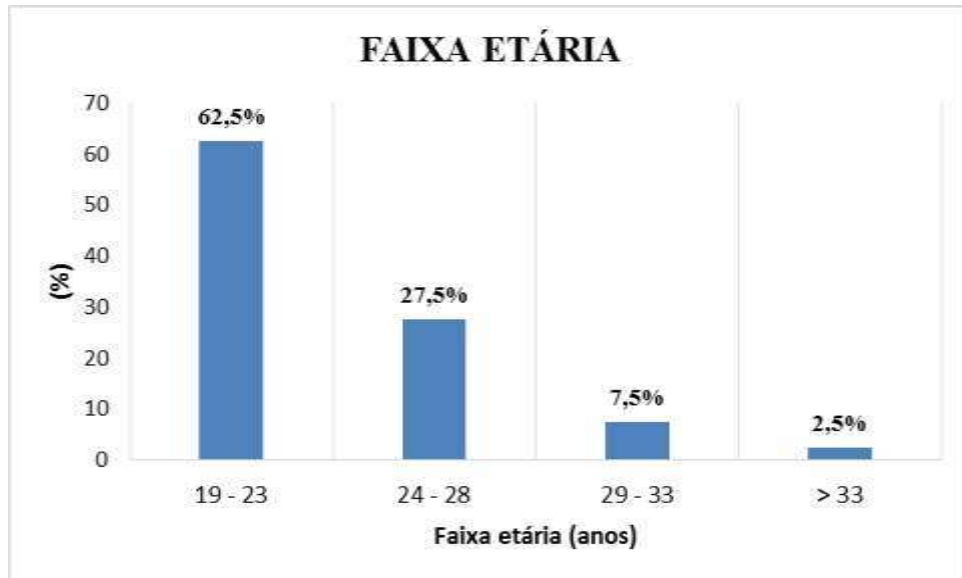
Figura 06 - Resultado dos 120 estudantes do curso de Farmácia da Universidade Federal do Ceará em Relação ao Sexo.



Fonte: Elaborado pela autora.

A faixa etária variou entre 19 e 37 anos, sendo 75 (62,5%) com idade entre 19 e 23 anos, 33 (27,5%) entre 24 e 28, 9 (7,5%) entre 29 a 33 e 3 (2,5%) possuíam idade superior a 34 anos (Figura 07). A média de idade foi de $23,4 \pm 3,9$ anos.

Figura 07 - Resultado dos 120 estudantes do curso de Farmácia da Universidade Federal do Ceará em relação à Faixa Etária.



Fonte: Elaborado pela autora.

Quanto à nacionalidade, 119 (99,2%) foram brasileiros, enquanto apenas um (0,8%) natural de Cabo Verde (Figura 08).

Figura 08 - Resultado dos 120 estudantes do curso de Farmácia da Universidade Federal do Ceará em relação à Nacionalidade.



Fonte: Elaborado pela autora.

Os estudantes possuíam diversas naturalidades, sendo Fortaleza a mais prevalente com 82 (68,33%) pessoas (Tabela 01).

Tabela 01 - Resultado dos 120 estudantes do curso de Farmácia da Universidade Federal do Ceará com relação à Naturalidade

NATURALIDADE	n	%
Acopiara – CE	01	0,83
Barbalha - CE	02	1,67
Baturité - CE	01	0,83
Brasília - DF	01	0,83
Cabo Verde	01	0,83
Canindé - CE	01	0,83
Caucaia – CE	01	0,83
Crato - CE	02	1,67
Crateús – CE	01	0,83
Cascavel - CE	01	0,83
Fortaleza - CE	82	68,3
Itapipoca - CE	01	0,83
Juazeiro do Norte - CE	01	0,83
Limoeiro do Norte – CE	02	1,67
Maracanaú - CE	01	0,83
Morada Nova - CE	01	0,83
Maranguape - CE	01	0,83
Mosenhor Tabosa - CE	01	0,83
Natal - RN	02	1,67
Quixadá - CE	01	0,83
Quixeramobim - CE	01	0,83
Paraíba – PB	01	0,83
Recife - PE	01	0,83
Rio de Janeiro - RJ	02	1,67
São Luis - MA	02	1,67
São Paulo - SP	02	1,67
Sobral - CE	02	1,67
Teresina - PI	01	0,83
Tomé Açu - PA	01	0,83
Trairi - CE	01	0,83
Uberaba - MG	01	0,83

Fonte: Elaborado pela autora.

Quanto à cor da pele, no sexo masculino, 16 (13,33%) eram brancos, 30 (25%) pardos e 2 (1,67%) negros. No sexo feminino 19 (15,83%) foram brancas, 52 (43,33%) pardas e 1 (0,85%) é negra. Em relação ao tipo do cabelo, no sexo masculino 4 (3,33%) foram encaracolados, 21 (17,50%) lisos e 23 (19,17%) ondulados. No sexo feminino 15 (12,5%) eram encaracolados, 23 (19,17%) lisos e 34 (28,33%) ondulados. Quanto à cor do cabelo, no sexo masculino 12 (10%) possuíam coloração castanha, 36 (30%) pretos e nenhum (0%) loiro. No sexo feminino, 21 (17,50%) possuíam cabelos castanhos, 43 (35,83%) pretos e 8 (6,67%) loiros (Tabela 02).

Tabela 02: Resultado dos 120 estudantes do curso de Farmácia da Universidade Federal do Ceará em relação ao Perfil demográfico.

	Feminino		Masculino	
	N	%	N	%
Cor da pele				
Branca	19	15,83%	16	13,33%
Parda	52	43,33%	30	25,00%
Negra	01	0,85%	02	1,67%
Tipo de cabelo				
Encaracolado	15	12,50%	04	3,33%
Liso	23	19,17%	21	17,50%
Ondulado	34	28,33%	23	19,17%
Cor dos cabelos				
Loiros	08	6,67%	0	0%
Pretos	43	35,83%	36	30,00%
Castanhos	21	17,50%	12	10,00%

Fonte: Elaborado pela autora.

Também obteve-se dados sobre a presença de anemia na família, onde 95 (79,2%) informaram que não apresentam nenhum tipo de anemia na família e 25(20,8%) possuem algum tipo de anemia na família (Figura 09).

Figura 09 - Resultado dos 120 estudantes do curso de Farmácia da Universidade Federal do Ceará em relação à Presença de Anemia na Família.

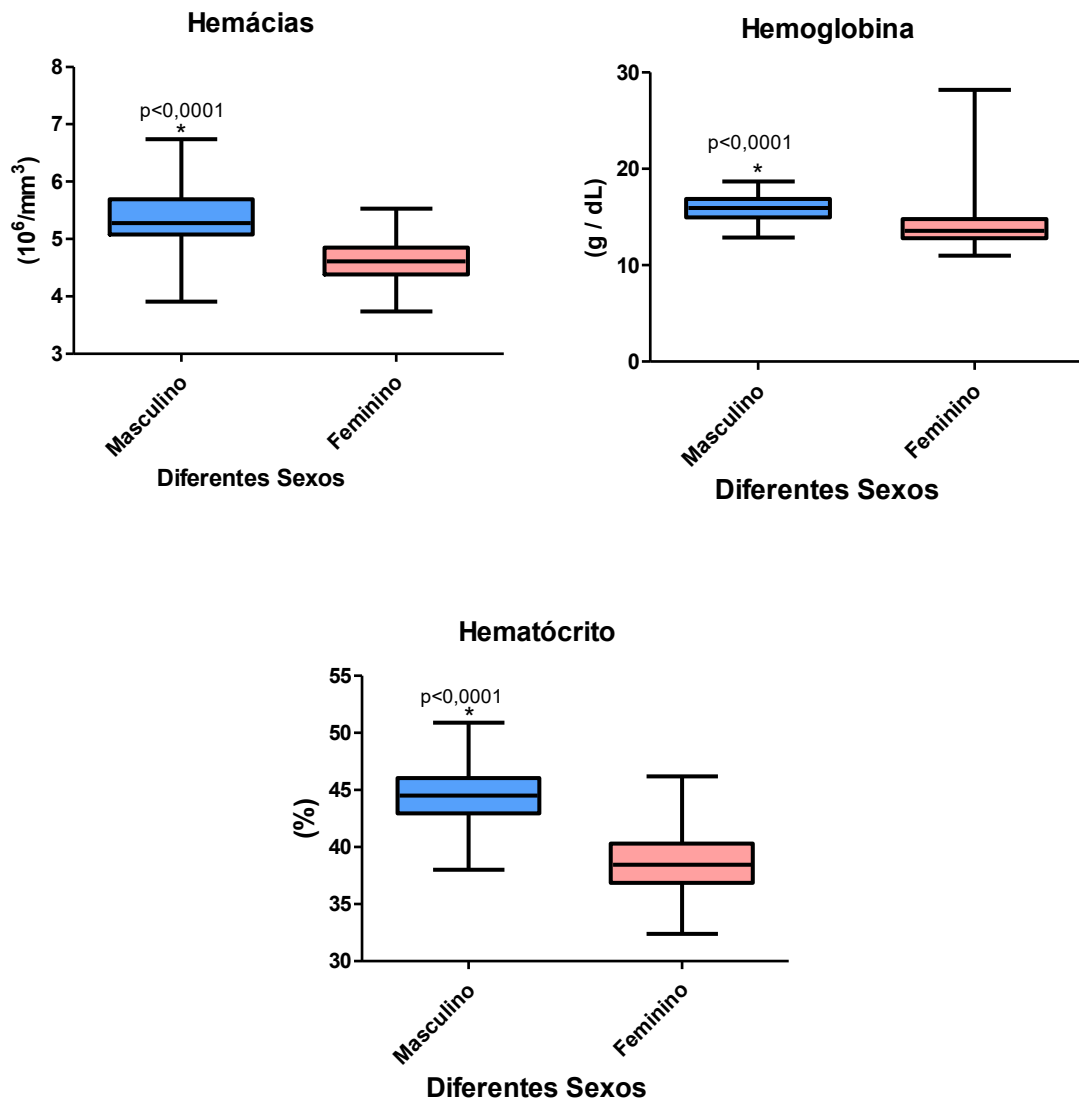


Fonte: Elaborado pela autora.

Quanto ao eritrograma, o valor médio de hemácias no sexo masculino a média foi de $5,3 \pm 0,5 \times 10^6/\text{mm}^3$ e no feminino foi de $4,6 \pm 0,4 \times 10^6/\text{mm}^3$. A hemoglobina no sexo masculino obteve média de $16,0 \pm 1,3 \text{ g/dL}$, enquanto no sexo feminino foi de $13,9 \pm 2,2 \text{ g/dL}$. No sexo masculino a média do hematócrito foi de $44,3 \pm 2,8\%$ e de $38,5 \pm 2,8 \%$ para o sexo feminino. (Figura 10).

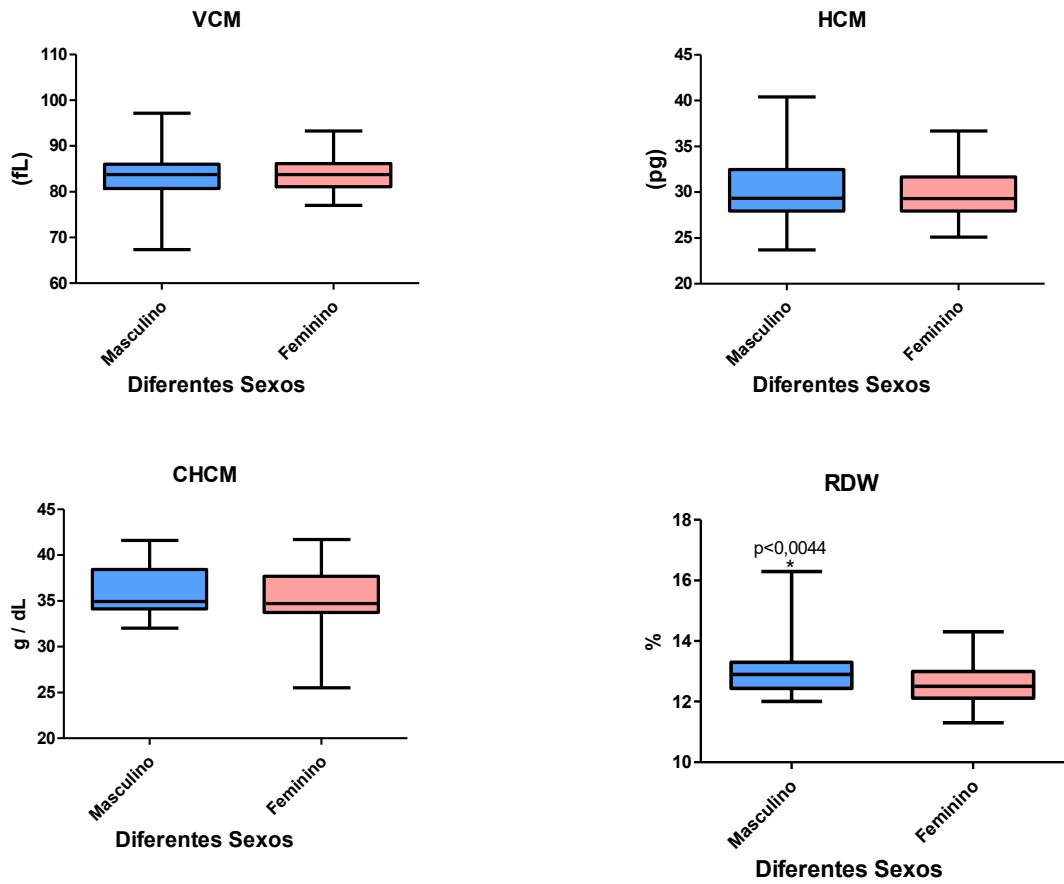
Com relação aos índices hematimétricos, no sexo masculino a média do VCM foi $83,4 \pm 4,8\text{fL}$, no sexo feminino $83,8 \pm 2,7\text{fL}$. O HCM apresentou uma média de $30,2 \pm 3,3\text{pg}$ no sexo masculino e $29,8 \pm 2,7\text{pg}$ no sexo feminino. Quanto ao CHCM, obteve-se média de $36,1 \pm 2,6\%$ nos homens e $35,4 \pm 2,6\%$ nas mulheres. A média do RDW foi de $13,0 \pm 0,7\%$ para o sexo masculino e $12,6 \pm 0,7\%$ para o feminino. (Figura 11).

Figura 10 - Resultado dos 120 estudantes do curso de Farmácia da Universidade Federal do Ceará em relação ao Eritrograma.



Fonte: Elaborado pela autora.

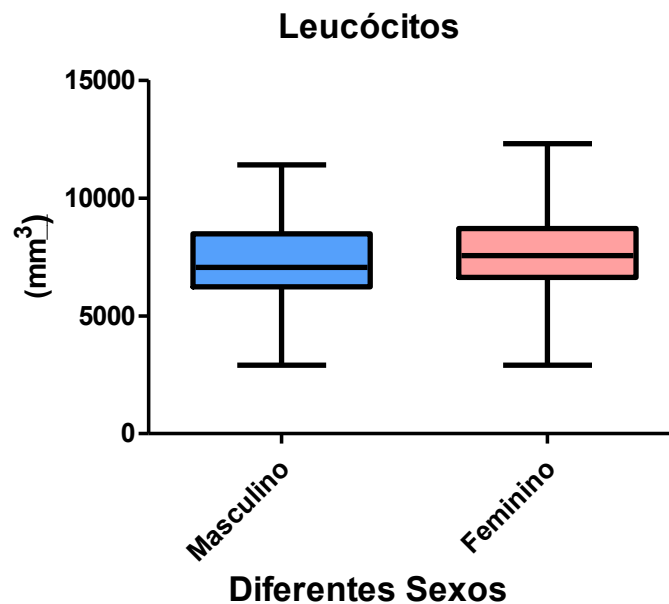
Figura 11 - Resultado dos 120 estudantes do curso de Farmácia da Universidade Federal do Ceará com relação aos Índices Hematimétricos.



Fonte: Elaborado pela autora.

No leucograma, a média da contagem global de leucócitos no sexo masculino foi de $7.333 \pm 1627/\text{mm}^3$ e $7.851 \pm 1.753/\text{mm}^3$ no sexo feminino (Figura 12).

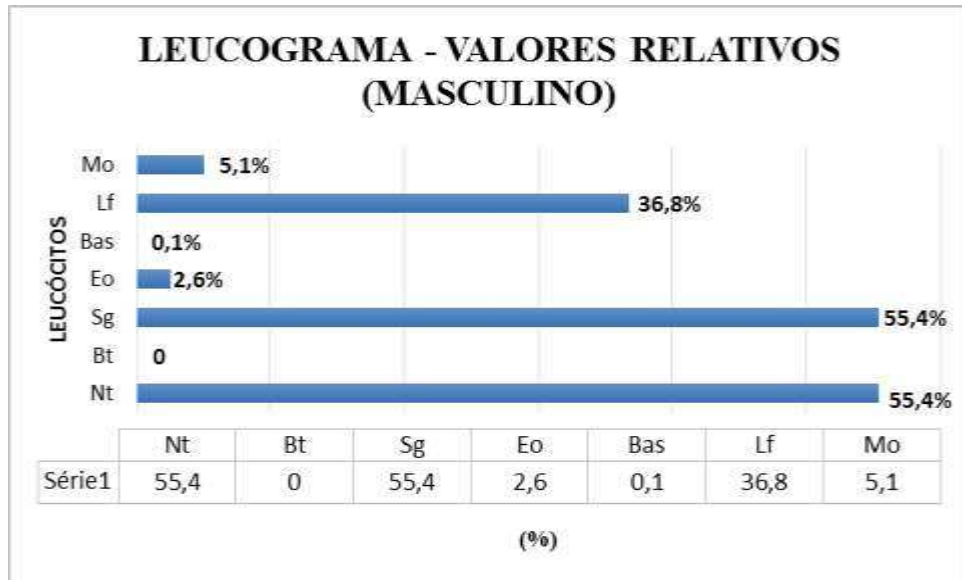
Figura 12 - Resultado dos 120 estudantes do curso de Farmácia da Universidade Federal do Ceará com relação a Contagem Global de Leucócitos.



Fonte: Elaborado pela autora.

As médias dos valores relativos encontrados na contagem diferencial dos leucócitos no sexo masculino foram $55,4 \pm 9,6$ neutrófilos ($0 \pm 0,2$ bastões e $55,4 \pm 9,6$ segmentados), $2,6 \pm 2,1$ eosinófilos, $0,1 \pm 0,4\%$ basófilos, $36,8 \pm 10,1$ linfócitos e $5,1 \pm 2,6\%$ monócitos (Figura 13).

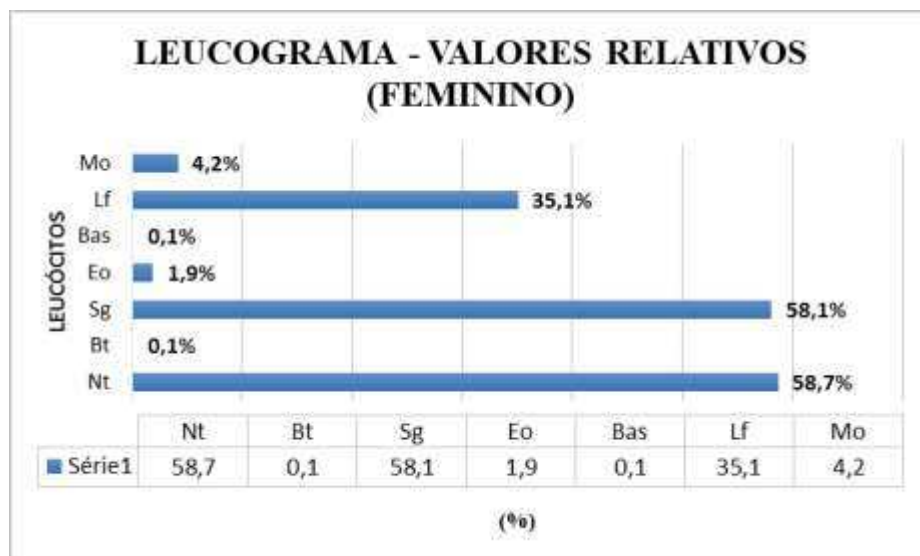
Figura 13 - Resultado dos 120 estudantes do curso de Farmácia da Universidade Federal do Ceará com relação aos Valores Relativos dos Leucócitos para o sexo masculino.



Fonte: Elaborado pela autora.

Já no sexo feminino, os valores relativos encontrados na contagem diferencial de leucócitos no sexo masculino foram $58,7 \pm 10,5$ neutrófilos ($58,5 \pm 10,5$ segmentados, $0,1 \pm 0,5$ bastões), $1,9 \pm 1,6$ de eosinófilos, $0,1 \pm 0,5\%$ de basófilos, $35,1 \pm 10,3$ de linfócitos e $4,2 \pm 2,4\%$ monócitos (Figura 14).

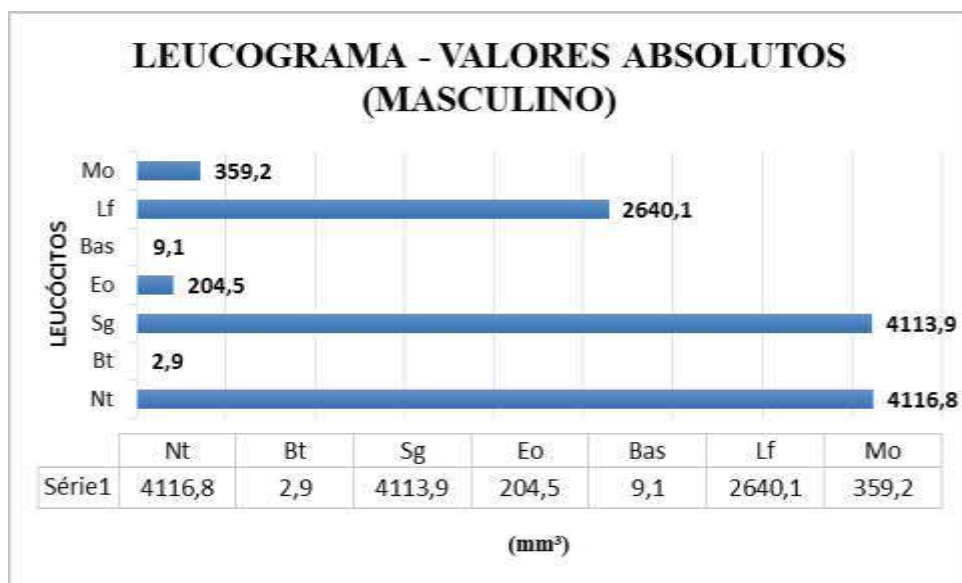
Figura 14 - Resultado dos 120 estudantes do curso de Farmácia da Universidade Federal do Ceará com relação aos Valores Relativos dos Leucócitos para o sexo feminino.



Fonte: Elaborado pela autora.

Quanto aos valores absolutos obtidos na contagem diferencial de leucócitos dos estudantes do sexo masculino, obteve-se média de $4116,8 \pm 1333,5$ neutrófilos/mm³ ($4113,9 \pm 1333,9$ segmentados/mm³, $2,9 \pm 14,0$ bastões/mm³), $204,5 \pm 177,0$ de eosinófilos/mm³, $9,1 \pm 36,9\%$ basófilos/mm³, $2640,1 \pm 889,4$ linfócitos/mm³ e $359,2 \pm 204,2$ monócitos/mm³ (Figura 15).

Figura 15 - Resultado dos 120 estudantes do curso de Farmácia da Universidade Federal do Ceará com relação aos Valores Absolutos dos Leucócitos no sexo masculino.

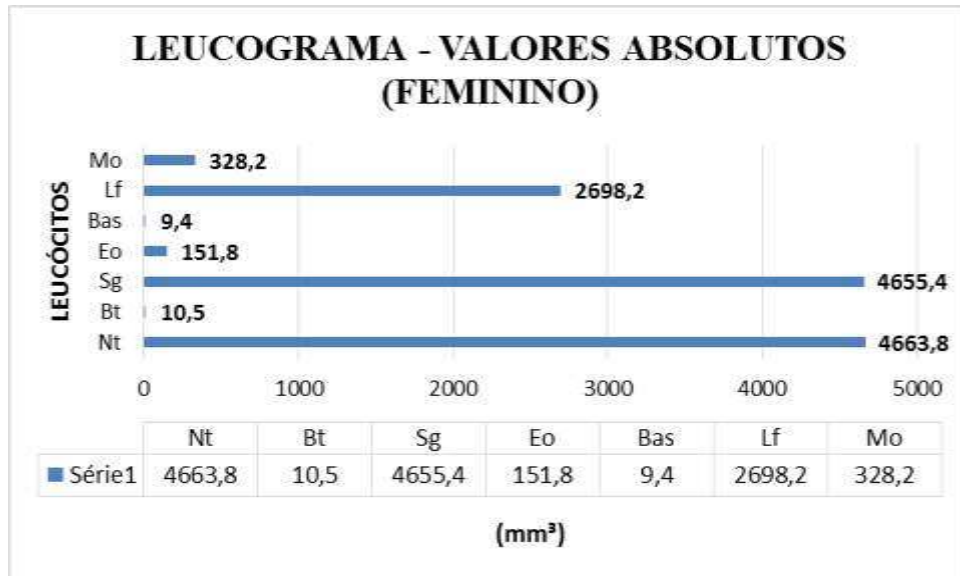


Fonte: Elaborado pela autora.

Já os valores absolutos obtidos na contagem diferencial de leucócitos do sexo feminino, apresentou média de $4663,8 \pm 1585,3$ neutrófilos/mm³ ($4655,4 \pm 1584,4$ segmentados/mm³, $10,5 \pm 35,0$ bastões/mm³), $151,8 \pm 130,4$ de eosinófilos/mm³, $9,4 \pm 34,6\%$ basófilos/mm³, $2698,2 \pm 856,0$ linfócitos/mm³ e $328,2 \pm 192,4$ monócitos/mm³ (Figura 16).

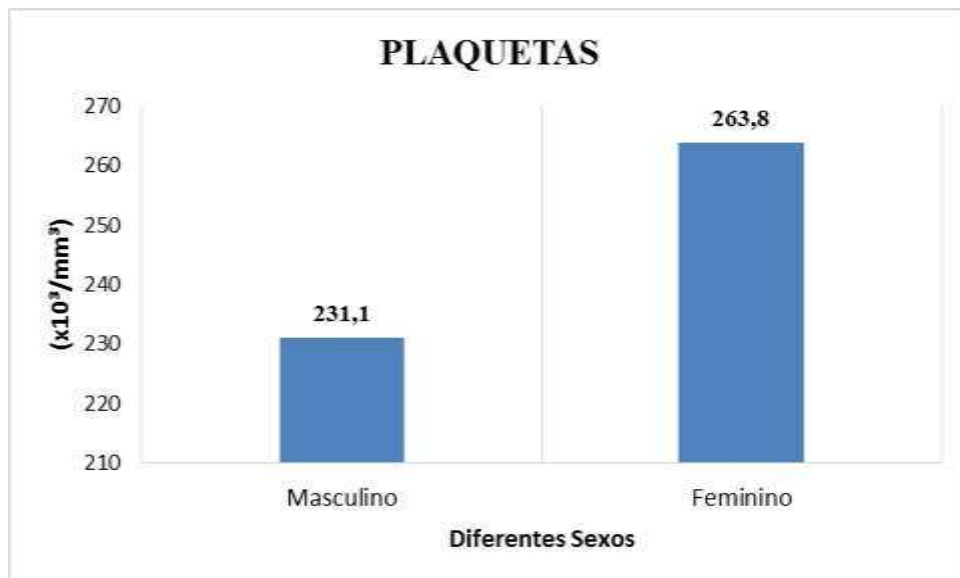
Com relação às plaquetas, no sexo masculino o valor médio obtido foi de $232,4 \times 10^3 \pm 52,4/\text{mm}^3$ e no sexo feminino foi de $263,8 \times 10^3 \pm 46,3/\text{mm}^3$. Esse resultado foi estatisticamente significativo, pois $p < 0,0005$ (Figura 17).

Figura 16 - Resultado dos 120 estudantes do curso de Farmácia da Universidade Federal do Ceará com relação aos Valores Absolutos dos Leucócitos no sexo feminino.



Fonte: Elaborado pela autora.

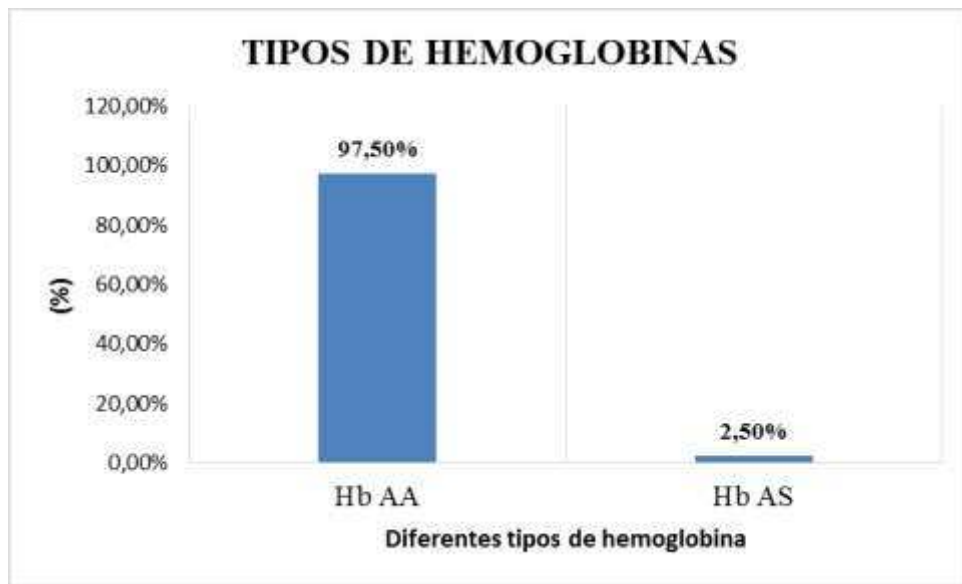
Figura 17 - Resultado dos 120 estudantes do curso de Farmácia da Universidade Federal do Ceará com relação a Contagem de Plaquetas nos diferentes sexos.



Fonte: Elaborado pela autora.

Quanto aos tipos de hemoglobina encontrados na eletroforese de hemoglobina realizada nos estudantes, 117 (97,50%) possuem perfil hemoglobínico AA e 3 (2,50%) possuem perfil hemoglobínico AS. Não foram encontrados outros tipos de hemoglobinas (Figura 18).

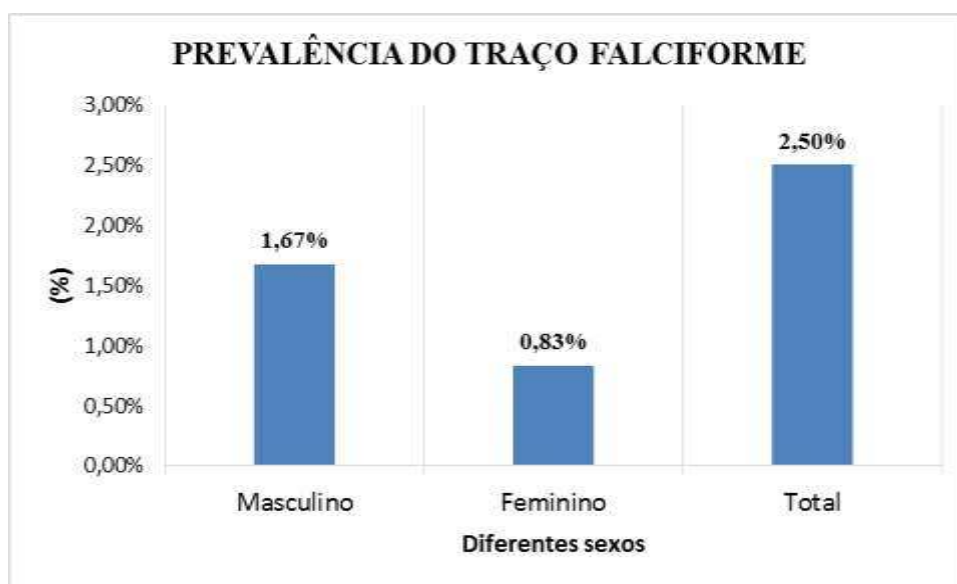
Figura 18 - Resultado dos 120 estudantes do curso de Farmácia da Universidade Federal do Ceará com relação aos Diferentes Tipos de Hemoglobina nos diferentes sexos.



Fonte: Elaborado pela autora.

A prevalência de traço falciforme encontrada nos estudantes foi de 2,5% (n=3), sendo 1,67% (n=2) no sexo masculino e 0,83% (n=1) no sexo feminino (Figura 19).

Gráfico 19 - Resultado dos 120 estudantes do curso de Farmácia da Universidade Federal do Ceará com relação à Prevalência de Traço Falciforme.



Fonte: Elaborado pela autora.

5 DISCUSSÃO

A prevalência de traço falciforme nos 120 estudantes da Universidade Federal do Ceará foi de 2,5%, com idade média de 23,4 para o sexo masculino e 23,4 para o feminino. Em um estudo sobre prevalência de heterozigotos para hemoglobinopatias em estudantes universitários do Ceará, com idade média de 22,4 anos, realizado no período de 2006 a 2007 com 235 estudantes diversos cursos de uma determinada universidade, a prevalência de HbAS foi de 2,1%, valor semelhante com o encontrado no presente trabalho. As amostras foram submetidas à eletroforese em pH alcalino, onde aquelas que apresentaram hemoglobinas anormais foram submetidas ao teste de solubilização e a eletroforese em pH ácido (SARAIVA *et al.*, 2011).

Outro estudo realizado com uma população adulta do estado do Ceará, realizado com 298 amostras no período de julho de 2009 a julho de 2011 obteve uma prevalência de 2,01% de hemoglobinas variantes, sendo 1,68% portadores do traço falcêmico. Todas as amostras foram submetidas à eletroforese em pH alcalina e confirmadas através de HPLC, semelhante à metodologia utilizada no estudo em questão (SANTOS *et al.*, 2015)

Paula *et al.* (2013), no artigo “Intervenções para a prevenção de condições crônicas: avaliação da prevalência de hemoglobinas variantes em população estudantil - Alfenas, MG”, analisando resultados de 600 adolescentes de uma escola estadual com idade igual ou superior a 18 anos, no período de abril a setembro de 2011, encontraram prevalência de 2,67% de Hb AS dados compatíveis com os nossos. As amostras foram submetidas à eletroforese de hemoglobina e teste de solubilidade.

Rodrigues (2010) relata 2,53% de heterozigose para hemoglobina S em sua pesquisa realizada com 316 pacientes em São Carlos, São Paulo no período de dezembro de 2009 a agosto de 2010, valor semelhante com o encontrado no presente trabalho. O resultado foi obtido após realização de eletroforese de hemoglobina em pH alcalino e ácido.

Diferentemente do encontrado no presente trabalho, Silva (2011) analisou 168 amostras de estudantes do Instituto de Ciências Biológicas da Universidade Federal do Pará com o objetivo de determinar a prevalência de traço talassêmico e falcêmico, porém nenhum estudante apresentou o traço S. Todas as amostras foram submetidas a eletroforese de hemoglobinas e cromatografia líquida de alta resolução.

Um estudo realizado em estudantes de Farmácia da Universidade Federal do Piauí realizado em 2007 obteve prevalência de 1,5% de traço falciforme, valor relativamente

baixo em comparação ao encontrado em uma população semelhante da Universidade Federal do Ceará (OLIVEIRA; VELOSO, 2009).

A análise das hemoglobinas realizada através de eletroforese alcalina em uma população de 430 jovens universitários da cidade de São Paulo obteve 0,93% de prevalência traço falciforme, resultado abaixo do encontrado nos trabalhos citados anteriormente (SILVA *et al.*, 2005).

Apesar de não existir relação entre o gene responsável pela hemoglobina S e o sexo da pessoa que o possui, o presente estudo apresentou maior prevalência do traço falciforme entre os estudantes do sexo masculino, com 1,67%, enquanto no sexo feminino foi de 0,83, fato que pode ser considerado decorrente da casualidade e da heterogeneidade da população estudada. Essa diferença também foi observada no artigo “Prevalência de hemoglobina S em recém-nascidos de fortaleza: importância da investigação neonatal”, onde os recém-nascidos do sexo masculino apresentaram prevalência maior de HbS que os recém-nascidos do sexo feminino (PINHEIRO *et al.*, 2006).

Estudo semelhante ao nosso, Mello *et al.* (2000) apud VIVAS *et al.* (2006), analisando 3.981 amostras de doadores de sangue da cidade de Uberlândia, em Minas Gerais, e cidades subjacentes, encontrou uma prevalência de 2,48% de Hb AS.

Orlando *et al.* (2000), no artigo “Diagnóstico diferencial de hemoglobinopatias em populações diferenciadas” analisou a presença de hemoglobinopatias em recém-nascidos, portadores de anemia a serem esclarecidas, doadores e estudantes. Na população de doadores de sangue foram analisadas 262 amostras encontrando prevalência de 0,76% portadores do traço falciforme. Nas 112 amostras de estudantes a prevalência do traço foi de 0,89%, valores abaixo do encontrado em população semelhante do estudo em questão.

O estudo “Programa comunitário de hemoglobinopatias hereditárias em população estudantil brasileira” realizado com 1.118 estudantes do primeiro e segundo grau do Bragança Paulista, em São Paulo, obteve prevalência de 0,6% (COMPRI *et al.*, 1996), valor reduzido em relação ao encontrado nos universitários da UFC.

No Piauí, realizou-se a análise de hemoglobina através de eletroforese de Hb e análise molecular de 1.000 doadores de sangue do Centro de Hematologia e Hemoterapia do estado, no período de dezembro de 2007 a abril de 2008, detectando prevalência de 3,9% de traço falciforme. Segundo o censo do IBGE 2000, Piauí é o quarto estado do Brasil com maior população negra autodeclarada, sendo este provavelmente o motivo da prevalência relativamente mais alta do que as demais citadas (SOARES *et al.*, 2009).

Já um estudo realizado com 167 indivíduos de quatro comunidades quilombolas do estado de Tocantins obteve 4,8% de prevalência do traço falciforme (SOUZA *et al.*, 2013), valor superior ao encontrado nos estudos citados anteriormente, provavelmente devido ao elevado número de afrodescendentes na população estudada.

A frequência do traço falciforme no Brasil varia de 2% a 8%, conforme a intensidade da população negra em cada região (MURAO; FERRAZ, 2007). A prevalência média de portadores de traço falciforme no Brasil é de 2,1%, podendo atingir valores acima de 5% dependendo da região (WATANABE, 2007; NAOUM, 1997; LIMA, 2006 apud (SIQUEIRA *et al.*, 2009). Dessa forma, o valor encontrado nesse estudo está em conformidade com a média da prevalência do país.

Com relação ao eritrograma, a contagem de hemácias, dosagem de hemoglobina e determinação do hematócrito apresentaram significância estatística em relação aos sexos, visto que apresentaram $p < 0,0001$, porém essa diferença é considerada normal, visto que existe variação nos valores de referência considerados normais entre o sexo masculino e feminino. Os homens possuem valores mais elevados para contagem de eritrócitos, hemoglobina e hematócrito do que as mulheres. Isso pode ser explicado devido à influência do hormônio andrógeno na produção eritropoiética e seu efeito na medula óssea. Já nas mulheres, a redução dos valores é decorrente da perda de sangue das menstruações e pelo pequeno efeito supressor do estrogênio sobre a produção dos eritrócitos (MENARD *et al.*, 2003; MORRIS & DAVEY, 1999 apud GOMES, 2005). Quanto aos índices hematimétricos, somente o RDW apresentou significância estatística entre os sexos, com $p < 0,0044$.

Barbosa *et al.* (2013), em um estudo realizado com 69 alunos do Curso de Nutrição da UFPI obteve diferença estatisticamente significativa nos valores de hemoglobina e hematócrito entre os sexos, dados semelhantes aos encontrados em nosso estudo.

Gomes (2005), em um trabalho que analisou os resultados de 1.947 exames laboratoriais de voluntários sadios realizados na unidade de Farmacologia Clínica da UFC, observou que houve diferença estatística entre os sexos para todos os parâmetros analisados no eritrograma e índices hematimétricos, com exceção do VCM, diferentemente do encontrado no trabalho em questão, que apresentou diferença apenas no RDW. Quanto à contagem global e diferencial dos leucócitos, Gomes (2005) também relatou diferença estatística entre sexo masculino e feminino, resultado diferente do nosso.

No presente estudo, também obteve-se diferença estatisticamente significativa entre os sexos nos valores obtidos na contagem de plaquetas, com $p < 0,0005$, porém os valores médios para ambos encontram-se dentro da faixa de normalidade de acordo com os valores de

referências para plaquetas. Dessa forma, as médias de todos os parâmetros analisados no hemograma dos alunos foram normais, mostrando aparentemente tratar-se de uma população sadia.

Apesar da presença de três pessoas portadoras do traço falciforme na amostra analisada, as mesmas apresentaram hemograma e contagem de plaquetas normais. Souza *et al.* (2014), em um estudo com 83 indivíduos com presença de HbS em eletroforese alcalina, observou que o quadro laboratorial apresentou-se normal de acordo com dados do eritrograma, que estavam dentro dos seus respectivos valores de referência.

Logo, o resultado do hemograma obtido nos indivíduos com traço falciforme era esperado, uma vez que são assintomáticos e considerados clínicos e laboratorialmente normais.

Ainda sobre o traço falciforme, dois portadores declararam-se pardos e um branco, o que confirma o fato da miscigenação racial ter contribuído para a disseminação do gene responsável pela produção da HbS. Apesar de uma das participantes do estudo ser natural de um país africano, a mesma não apresentou resultado positivo para o traço.

6 CONCLUSÃO

O estudo apresentou prevalência de 2,5% de traço falciforme nos estudantes analisados sendo maior para o sexo masculino (1,67%) e no feminino (0,83%).

A faixa etária variou entre 19 e 37 anos, com predomínio da faixa de 19 e 23 anos com predomínio da cor parda, cabelos ondulados e pretos em ambos os sexos.

Com relação ao hemograma houve alterações apenas no eritrograma e na contagem de plaquetas onde houve significância estatística quanto comparamos os diferentes sexos.

Do total de alunos houve presença apenas de Hb AA (97,5%) e Hb AS (2,5%).

REFERÊNCIAS

- BANDEIRA, F.M.G.C. *et al.* Importância dos programas de triagem para o gene da hemoglobina S. **Rev. Bras. Hematol. Hemoter.**, v 29, n. 2, p. 179-184, 2007.
- BARBOSA, A.M *et al.* Desempenho acadêmico de universitários: associação entre estado nutricional, ingestão dietética de ferro alimentar e concentrações de hemoglobina. **Alim. Nutr. = Braz. J. Food Nutr.**, v.24, n.2, p. 217-223, 2013.
- BARROSO, L.M.F.M. **Conhecimento de profissionais da estratégia saúde da família sobre anemia falciforme.** 94p. Dissertação (Mestrado de Saúde da Família), Centro Universitário de Saúde, Ciências Humanas e Tecnológicas do Piauí, Piauí, 2013.
- BERTONCIN, A.C *et al.* Incidência de Talassemia Minor em Estudantes Universitários. Pensamento Plural: **Rev. Científ. UNIFAE**, v. 4, n. 2, p. 26-32, 2010.
- BONINI-DOMINGOS, C.R. As hemoglobinopatias e a diversidade genética da população brasileira. **Rev. Bras. Hematol. Hemoter.**, v. 31, n. 6, p. 401-401, 2009.
- BRASIL. Ministério da Saúde. **Manual de diagnóstico e tratamento de doenças falciformes.** 1º ed. Brasília, DF: ANVISA, 2002, 142p.
- BRASIL. Ministério da Saúde. **Manual de educação em saúde: Linha de Cuidado em Doença Falciforme.** 1º ed. Brasília: Editora do Ministério da Saúde, v. 2, 2009, 35p.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. **Traço falciforme: consenso brasileiro sobre atividades esportivas e militares.** Brasília: Ministério da Saúde, 2015. 44p.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Especializada. **Doença falciforme: condutas básicas para tratamento.** Brasília : Ministério da Saúde, 2012. 61p.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Especializada. **Manual de condutas básicas na doença falciforme.** Brasília: Editora do Ministério da Saúde, 2006. 56 p.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. **Manual de Anemia Falciforme para Agentes Comunitários de Saúde.** Brasília: Editora do Ministério da Saúde, 2006, 16p.
- CANÇADO, R.D.; JESUS, J.A. A doença falciforme no Brasil. **Rev. Bras. Hematol. Hemoter**, v. 29, n. 3, p. 203-206, 2007.
- CHINELATO-FERNADES, A.R; DOMINGOS, C.R.B. Metodologias laboratoriais para o diagnóstico de hemoglobinas variantes. **Rev. Bras. Hematol. Hemoter.**, v. 28, n.1, p. 65-70, 2006.
- COMPRI, M.B. *et al.* Programa comunitário de hemoglobinopatias hereditárias em população estudantil brasileira. **Rev. Saúde Pública**, v. 30, n. 2, p. 187-95, 1996

DAGA, D.R. **Variabilidade genética do exon1 do gene da beta globina humana em indivíduos normais e portadores da hemoglobina S.** 111p. Dissertação (Mestrado em Ciências Farmacêuticas), Universidade Federal do Paraná, Curitiba, 2009.

DINIZ, D.; GUEDES, C.; TRIVELINO, A. Educação para a genética em saúde pública: um estudo de caso sobre a anemia falciforme. **Ciência & Saúde Coletiva**, v. 10, n. 2, p. 365-372, 2005

ELIAS, D.B.D. **Avaliação dos níveis séricos de malonaldeído (MDA), óxido nítrico (NO) e lactato desidrogenase (LDH) na anemia falciforme e suas correlações com o uso de hidroxiuréia.** 88p. Dissertação (Mestrado em Ciências Farmacêuticas), Universidade Federal do Ceará, Ceará, 2009.

FERREIRA, M.C.B. **Doença falciforme: um olhar sobre a assistência prestada na rede pública estadual – Hemocentro Regional de Juiz de Fora.** 90p. Dissertação (Mestrado em Saúde Coletiva) - Faculdade de Medicina, Universidade Federal de Juiz de Fora, Minas Gerais, 2012.

FIGUEIREDO, A.K.B.D. *et al.* Anemia falciforme: abordagem diagnóstica laboratorial. **Rev. Ciênc. Saúde Nova Esperança**, v. 12, n. 1, p. 96-103, 2014.

GOLDSMITH, J.C. *et al.* Framing the research agenda for sickle cell trait: building on the current understanding of clinical events and their potential implications. **Am. J. Hematol.**, v.87, n.3, p.340-346, 2012.

GOMES, I.B.S. **Avaliação dos parâmetros hematológicos e bioquímicos de voluntários sadios da Unidade de Farmacologia Clínica da UFC.** 114p. Dissertação (Mestrado de farmacologia), Faculdade de medicina da Universidade Federal do Ceará, Fortaleza, 2005.

GUIMARÃES, C.T.L.; COELHO, G.O. A importância do aconselhamento genético na anemia falciforme. **Rev. Ciência & Saúde Coletiva**, v. 15, p. 1733-1740, 2010

HARMON, K. G. *et al.* Sickle cell trait associated with a RR of death of 37 times in national collegiate athletic association football athletes: a database with 2 million athlete-years as the denominator. **Br. J. Sports. Med.**, v. 46, p. 325-330, 2012.

HOLSBACH, D.N *et al.* Investigação bibliográfica sobre a hemoglobina S de 1976 a 2007. **Acta. Paul. Enferm.**, v.23, n. 1, p. 119-124, 2010.

LEOPOLDINO, 2013. Disponível em: <<http://guerreirosfalciforme.blogspot.com.br/>>. Acesso em: 07 jan. 2016.

LORENZON, B.F; NARDIN, J.M; PESENTI, E.C. Mecanismos fisiopatológicos e complicações pulmonares em pacientes acometidos de anemia falciforme. **Cad. Esc. Saúde**, v. 2, n. 14, p. 71-86, 2015.

MADER, S.S. *Inquiry into Life.* McGraw-Hill Companies, 8. Ed., 1997.

MANFREDINI, V. *et al.* Fisiopatologia da anemia falciforme. **Rev. Inpharma**, v.19, n. ½, p. 3-6, 2007.

MARQUES, V. *et al.* Revendo a anemia falciforme: sintomas, tratamentos e perspectivas. **Rev. Cient. Faculd. Educ. Meio Amb.**, v.3, n. 1, p. 39-61, 2012.

MURAO, M.; FERRAZ, M.H.C. Traço falciforme:heterozigose para hemoglobina S.**Rev. Bras. Hematol. Hemoter.**, v. 29, n. 3, p. 223-235, 2007.

NAOUM, P.C. Interferentes eritrocitários e ambientais na anemia falciforme. **Rev. Bras. Hematol. Hemoter.**, v. 22, n. 1, p.5-22, 2000.

OLIVEIRA, B.A.C; VELOSO, R.P. Da mãe África aos filhos Brasil: expressão da herança genética para a anemia falciforme em estudantes do curso de farmácia da Universidade Federal do Piauí. **Rev. Bras. Anal. Clin.**, v. 41, n. 3, p. 235-237, 2009.

ORLANDO, G.M. *et al.* O Diagnóstico laboratorial de hemoglobinopatias em populações diferenciadas. **Rev. Bras. Hematol. Hemoter.**, v.22, n. 2, p. 111-121, 2000.

PAULA, R.A.D.O. *et al.* Intervenções para a prevenção de condições crônicas: avaliação da prevalência de hemoglobinas variantes em população estudantil - Alfenas, MG. **Rev. Univ. Vale do Rio Verde**, v. 10, n. 1, p. 106-113, 2013.

PEDROSA, A.M. **Estudo de citotoxicidade, inflamação e estresse oxidativo em neutrófilos de pacientes com anemia falciforme: Influência do tratamento com hidroxiuréia.** 109p. Dissertação (Mestrado em Ciências Farmacêuticas), Universidade Federal do Ceará, Ceará, 2013.

PIMENTEL, F.S. **Identificação de hemoglobinas com corrida eletroforética semelhante à hemoglobina S no Programa Estadual de Triagem Neonatal de Minas Gerais. (PETN-MG).** 96p. Dissertação (Mestrado em Saúde da Criança e do Adolescente). Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, 2010.

PINHEIRO, L.S. *et al.* Prevalência de hemoglobina S em recém-nascidos de fortaleza: importância da investigação neonatal. **Rev. Bras. Ginecol. Obstet.**, v. 28, n. 2, p. 122-125, 2006.

PRUDÊNCIO, B.C.A.B.; COVAS, D.T.; BONINI-DOMINGOS, C.R. Comparação de metodologia utilizada para a detecção de Hemoglobina S (HbS) em doadores de sangue. **Rev. Bras. Hematol. Hemoter.**, v. 22, n. 2, p. 99-109, 2000.

RAMALHO, A.S.; MAGNA, A.S. Aconselhamento genético do paciente com doença falciforme. **Rev. Bras. Hematol. Hemoter.**, v. 29, n. 3, p. 229-232, 2007

REIS, P.R.D.M. **Avaliação da prevalência de hemoglobinopatias e talassemias em Goiás: Métodos de identificação laboratorial e distribuição.** 77p. Dissertação (Mestrado em Ciências Ambientais & Saúde). Universidade Católica de Goiás, Goiânia, 2004.

RODRIGUES, A.P. Prevalência de hemoglobinopatias e talassemias em pacientes com anemia na cidade de São Carlos. **AC&T CIENTÍFICA**, v. 1, n. 2, 2010.

RUIZ, M.A. Anemia falciforme: Objetivos e resultados no tratamento de uma doença de saúde pública no Brasil. **Rev. Bras. Hematol. Hemoter.**, v. 29, n. 3, p. 203-206, 2007.

SANTOS, D. **Mutação gênica**. Blog do Prof. Djalma Santos, 2011. Disponível em: <<https://djalmasantos.wordpress.com/2011/04/15/mutacao-genica/>>. Acesso em: 07 jan. 2016.

SANTOS, J.L. *et al.* Mutagenic and Genotoxic Effect of Hydroxyurea. **Inter. J. Biomed. Sci.**, v. 7, n. 4, p. 163-167, 2011.

SANTOS, T.N.D *et al.* Triagem para hemoglobinas variantes em população adulta no Estado do Ceará. **Rev. Guará**, n. 3, p. 131-139, 2015.

SARAIVA, M.L.Q. *et al.* Prevalência de heterozigotos para hemoglobinopatias em estudantes universitários do Ceará. **Rev. Bras. Anal. Clin.**, v. 43, n. 1, p. 051-054, 2011. **Saúde Soc.**, v.22, n.4, p.1236-1246, 2013.

SERJEANT, G.R. The Natural History of Sickle Cell Disease. **Cold Spring Harb Perspect Med**, 2013. [www:http://perspectivesinmedicine.cshlp.org/](http://perspectivesinmedicine.cshlp.org/)>. Acesso em: 15 out 2015.

SILVA, A.M.B.D. **Pesquisa de hemoglobinopatias em uma amostra de estudantes universitários da cidade de Belém (Pará)**. 42 p. Trabalho de conclusão de curso (Bacharel em Biomedicina), Universidade Federal do Pará, Belém, 2011.

SILVA, J.E.P.D.; GIOVELLI, L.L. Traço falciforme: uma visão para os Centros de Hemoterapia. **Rev. Saúde**, v. 36, n. 1, p. 23-28, jan./jun, 2010.

SILVA, J.M.K. *et al.* Análise das hemoglobinas em uma população de jovens universitários da cidade de São Paulo, Brasil, em eletroforese alcalina, utilizando-se hydragel. **Arq. Inst. Biol.**, v.72, (supl.1), p. 1-63, 2005.

SILVA, L.B. **Caracterização clínica, hematológica e molecular dos pacientes com anemia falciforme em Fortaleza, Ceará**. 74p. Dissertação (Mestrado em Patologia Tropical), Universidade Federal do Ceará, Ceará, 2009.

SIQUEIRA, B.R. *et al.* Incidência de anemia falciforme, traço falcêmico e perfil hemoglobínico dos casos diagnosticados na triagem neonatal no estado de Rondônia no ano de 2003. **Saber cient.**, v. 2, n. 1, p. 43-53, jan./jun.,2009.

SOARES, L.F. *et al.*, Hemoglobinas variantes em doadores de sangue do Centro de Hematologia e Hemoterapia do Estado do Piauí (Hemopi): Conhecendo o perfil epidemiológico para construir a rede de assistência. **Rev. Bras. Hematol. Hemoter.**, v. 31, n. 6, p. 471-472, 2009.

SOUZA, L.O.D. *et al.* Triagem das hemoglobinas S e C e a influência das condições sociais na sua distribuição: um estudo em quatro comunidades quilombolas do Estado do Tocantins. **Saúde Soc.**, v. 22, n. 4, p.1236-1246, 2013.

SOUZA, G.M.D. *et al.* Estudo da correlação entre os parâmetros do eritrograma e a presença de hemoglobina “S”. **Estudos**, Goiânia, v. 41, n. 3, p. 567-572, 2014.

TEIXEIRA, P.M.S. **Hemoglobinopatias: Clínica, diagnóstico e terapêutica**. 82p. Dissertação (Mestrado Integrado em Medicina), Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra, Portugal, 2014.

TITA, A.T. *et al.* Perinatal and maternal outcomes in women with sickle or hemoglobin C trait. **Obstetrics and Gynecology**, v. 110, n. 5, p. 1113-1119, 2007.

VIVAS, W.L.P. *et al.* Heterozigose para hemoglobinopatias em doadores de sangue do Centro de Hemoterapia de Sergipe. **Rev. Bras. Hematol. Hemoter.**, v. 28, n. 4, p. 284-287, 2006.

WHSConcepts. **Sickle cell awareness month**. North Coast Times Jamaica, 2016. Disponível em: < <http://www.northcoasttimesja.com/?p=1445>>. Acesso em: 07 jan. 2016.

ZAGO, M.A; PINTO, A.C.S. Fisiopatologia das doenças falciformes: da mutação genética à insuficiência de múltiplos órgãos. **Rev. Bras. Hematol. Hemoter.**,v. 29, n. 3, p. 207-214, 2007.

ZAMARO, P.J.A; HIDALGO, C.A; BONINI-DOMINGOS, C.R. Análise quantitativa e molecular de hemoglobina fetal em indivíduos da população brasileira. **Rev. Bras. Hematol. Hemoter.**,v. 25, n. 4, p. 223-229, 2003.

ZANATTA, T.; MANFREDINI, V. Comparação entre métodos laboratoriais de diagnóstico de Doenças Falciformes. **NewsLab**, v. 94, p. 180-194, 2009.

ANEXO A - TERMO DE CONSENTIMENTO



UNIVERSIDADE FEDERAL DO CEARÁ

FACULDADE DE FARMÁCIA, ODONTOLOGIA E ENFERMAGEM
(FFOE)

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO PARA PARTICIPAÇÃO EM PESQUISA

Estamos convidando os senhores a participar de uma pesquisa intitulada “**Pesquisa do Traço Falcêmico em Estudantes do Curso de Farmácia da Universidade Federal do Ceará**”, que tem como objetivo principal avaliar a frequência do traço falciforme em estudantes matriculados no curso de Farmácia da Universidade Federal do Ceará (UFC), utilizando os valores antropométricos (sexo, idade), e serão realizados os exames: Hemograma, Teste de Solubilidade e Eletroforese de Hemoglobina. Para tanto, necessitamos da sua autorização para a obtenção da coleta de 5 mL de sangue venoso, caso aconteça algum desconforto tais como, hematoma e dor serão sanados pela própria equipe do laboratório, no momento da coleta de sangue serão submetidos a uma entrevista para preenchimento da ficha que será utilizada na pesquisa. No dia marcado, pela manhã (às 8 horas) os estudantes serão encaminhados à sede da Faculdade de Farmácia localizada na **Rua Capitão Francisco Pedro, 1210, Rodolfo Teófilo** e os exames serão realizados no Laboratório de Hematologia da Faculdade de Farmácia localizado no mesmo endereço, Fortaleza - Ceará.

A sua participação na pesquisa será plenamente voluntária e consciente, não havendo qualquer forma de pagamento ou compensação material, sendo que, ao participar da pesquisa, não ficará exposta a nenhum risco, podendo desistir de participar, a qualquer momento. Sua identidade será mantida em sigilo absoluto, sendo a divulgação dos resultados totalmente proibida a terceiros, ficando restrita à discussão acadêmica de âmbito científico e, ainda assim, sem qualquer possibilidade de identificação das gestantes. Será, no entanto, permitido o acesso às informações sobre procedimentos relacionados à pesquisa.

Em caso de dúvida, poderá comunicar-se com o pesquisador Profª Drª. Iêda Pereira de Souza, que reside na Rua Padre Anchieta, 1180, Monte Castelo, Fortaleza, CE, Fone: (0xx85)-3366-8264.

Esse documento será impresso em duas vias, ficando uma com o entrevistado e a outra com o pesquisador.

Certo e ciente dos detalhes acima descritos, e, por concordar na íntegra com todos os termos acima expostos, manifestos, por vontades próprias, livres e conscientes, o propósito de participar do presente estudo.

Fortaleza, ____ de _____ de _____

Assinatura

Assinatura de quem obteve o termo

ANEXO B - FICHA DE COLETA DE SANGUE



Universidade Federal do Ceará
Departamento de Análises Clínicas e Toxicológicas
Laboratório Hematologia – UFC

NOME: _____ N°: _____

IDADE: _____ anos DATA: __/__/____

NACIONALIDADE: _____ NATURALIDADE: _____

COR DA PELE:

Branca

Parda

Negra

COR DOS CABELOS:

Preto

Louro

Outro

QUAL: _____

TIPO DE CABELOS:

Lisos

Ondulados

Encaracolados

ALGUM CASO DE ANEMIA NA FAMÍLIA:

Sim

Não

QUAL: _____

Responsável Técnico