



ARTIGO ORIGINAL

**PREVALÊNCIA DE TRAÇO FALCÊMICO NA POPULAÇÃO NEGRA DE UMA
UNIVERSIDADE DO EXTREMO SUL CATARINENSE****PREVALENCE OF FALCEMIC TRACE IN THE BLACK POPULATION OF A
UNIVERSITY OF EXTREME SOUTHERN CATARINESE**

Isadora Cruz Vitória¹
Luiza Caroline Netto Zanette²
Kristian Madeira³
Janaína Damásio Vitória⁴
Emanuel de Souza⁵

RESUMO

A anemia falciforme é uma doença genética recessiva na qual ocorre uma mutação no gene de globina beta, fazendo com que a hemácias mudem sua conformação adquirindo o formato de foice, assim, como uma mudança de característica tornando-se sólida e insolúvel, diminui a vida média da célula, e aumenta a viscosidade. A anemia falciforme não se manifesta quando é herdado apenas um gene de hemoglobina S (HbS), nesse caso temos a condição de traço falciforme, que não apresenta sintomas. Pesquisadores apontam certa relação entre o gene HbS e a trombofilia, segundo a literatura, há uma diminuição de proteínas anticoagulantes e o aumento das proteínas pró-coagulantes. Sendo assim, o objetivo do presente trabalho foi avaliar a prevalência do traço falciforme na população negra que frequenta uma Universidade Do Extremo Sul Catarinense (UNESC). Os métodos utilizados para análise qualitativa das hemácias foram o teste de falcização e o esfregaço sanguíneo com coloração de Panótico, e a análise quantitativa das células e das plaquetas foi realizada por meio de um hemograma por impedância. A amostra foi de 34 indivíduos negros, encontrando traço falciforme em 61,8%. Entre as mulheres 65,4% positivaram para o teste de falcização, enquanto no sexo masculino 50,0% positivou. Não foi observado alteração relacionadas à trombofilia, portanto, não se encontrou indícios da relação entre traço falciforme e trombofilia. Ressalta-se a necessidade de maior conhecimento e melhora no diagnóstico de ambas alterações, bem como mais pesquisas que reportem a saúde da população negra do sul de Santa Catarina.

¹Discente do Curso de Biomedicina. Universidade do Extremo Sul Catarinenses – UNESC – Criciúma (SC), Brasil. Email: isadoravitorio@gmail.com.

²Discente do Curso de Medicina. Universidade do Extremo Sul Catarinenses – UNESC – Criciúma (SC), Brasil. Email: luizacnettozanette@gmail.com.

³Professor dos Cursos de Biomedicina e Medicina. Doutor em Programa de Pós Graduação em Ciências da Saúde. Universidade do Extremo Sul Catarinense – UNESC – Criciúma (SC), Brasil. Email: kristian@unes.net.

⁴Mestra em Desenvolvimento Socioeconômico. Universidade do Extremo Sul Catarinense – UNESC – Criciúma (SC), Brasil. Email: jdv@unes.net.

⁵Biomédico. Mestre em Ciências da Saúde. Universidade do Extremo Sul Catarinense – UNESC – Criciúma (SC), Brasil. Email: emanuel@unes.net.



Descritores: Falciforme. Anemia. Trombofilia.

ABSTRATC

Sickle cell Anaemia is a recessive genetic disease in which a mutation in the beta globin gene occurs, causing red blood cells to change their conformation, acquiring the sickle shape, as well as a change in characteristic becoming solid and insoluble, decreases the average cell life, and increases viscosity. Sickle cell anaemia does not manifest when only one hemoglobin S (HbS) gene is inherited, in this case we have the condition of sickle cell trait, which has no symptoms. Researchers point out a certain relationship between the HbS gene and thrombophilia, according to the literature, there is a decrease in anticoagulant proteins and an increase in pro-coagulant proteins. Therefore, the objective of the present study was to evaluate the prevalence of the sickle cell trait in the black population that attends a University of the Extreme South of Santa Catarina (UNESC). The methods used for the qualitative analysis of the red blood cells were the sickling test and the Panotic stained blood smear, and the quantitative analysis of the cells and platelets was performed by means of an impedance hemogram. The sample consisted of 34 black individuals, finding a sickle cell trait in 61.8%. Among women, 65.4% were positive for the sickling test, while among men, 50.0% were positive. No changes related to thrombophilia were observed, therefore, there was no evidence of the relationship between sickle cell trait and thrombophilia. The need for greater knowledge and improvement in the diagnosis of both changes is highlighted, as well as more research that reports the health of the black population in the south of Santa Catarina

Keywords: Sickle cell. Anemia. Thrombophilia.

INTRODUÇÃO

As anemias se caracterizam pelos níveis totais de hemoglobina circulante abaixo dos valores de referência para sexo e idade. A hemoglobina é a principal proteína dos glóbulos vermelhos e responsável pela sua atividade funcional. Esses glóbulos vermelhos, que também podem ser chamados de hemácias ou eritrócitos, têm como principal função o transporte de gases no corpo⁽¹⁾.

Entre as anemias hereditárias temos a anemia falciforme (AF), que ocorre pela mutação do gene de globina beta. Há uma substituição do ácido glutâmico pela valina na posição seis da cadeia beta da globina, originando uma hemoglobina anormal - a HbS - que substitui a hemoglobina A (HbA) e modifica a estrutura físico-química da molécula desidrogenada. Quando a hemoglobina está em seu estado oxigenado, as globinas beta S estão mais separadas, mas conforme a porcentagem de saturação do oxigênio diminui ocorre uma união de vários tetrâmeros de HbS, que se agregam e precipitam no citoplasma, deixando a molécula com forma de foice, originando drepanócitos. A falcização das hemácias resulta na mudança do estado líquido e solúvel para sólido e insolúvel, diminuindo a vida média da célula e aumentando a viscosidade⁽²⁾⁽³⁾⁽⁴⁾. O gene da HbS vem de uma herança recessiva e quando são herdados um par de genes (HbSS) tem-se a condição de AF.



No Brasil, a AF é a anomalia genética mais comum⁽⁵⁾, sendo que há mais de dois milhões de portadores do gene HbS entre a população⁽⁶⁾ e mais de 8 mil afetados pela AF⁽⁷⁾. Essa anemia passou a ganhar visibilidade quando foi caracterizada como uma doença preferencialmente da raça negra, que é prevalente no Brasil⁽⁸⁾ e é a presença majoritária entre os usuários do Sistema Único de Saúde (SUS)⁽⁹⁾. Com isso, a primeira publicação sobre AF no Brasil foi feita em 1934⁽¹⁰⁾.

Entre as manifestações clínicas pode-se destacar os eventos trombofílicos. A trombofilia, uma condição patológica que predispõe a trombose, classifica-se em primária ou secundária – que é o caso da envolvida na AF, o qual ocorre por um estado mórbido que irá alterar o sistema de coagulação⁽¹¹⁾. A trombose é uma obstrução no fluxo sanguíneo, impossibilitando a irrigação do tecido e causando uma isquemia no vaso, que pode levar a uma necrose, posterior infarto do órgão⁽¹²⁾ e até morte ou deixar sequelas incapacitantes⁽¹³⁾.

Autores relatam o aumento de eventos tromboembólicos e alterações no sistema hemostático na doença falciforme, que levam a ativação da cascata de coagulação⁽¹⁴⁾. Isso pode ocorrer em decorrência da externalização da fosfatidilserina na superfície da membrana da hemácia, em eventos de isquemia, reperfusão e, possivelmente, do aumento do sequestro do óxido nítrico no endotélio vascular⁽¹⁵⁾. Um estudo mostra níveis plasmáticos reduzidos de pré-caliceína - proteína responsável pela parte da via intrínseca da coagulação sanguínea -, importante para a ativação do fator XII, que é um anticoagulante. A sua diminuição facilita a entrada no estado hipercoagulante na anemia falciforme⁽¹⁶⁾.

A partir da portaria nº 822 de 06 de junho de 2001, do Ministério da Saúde, é regulamentado a triagem para a detecção, confirmação diagnóstica, acompanhamento e tratamento para AF em neonatos⁽¹⁷⁾. As diretrizes básicas dizem que a precocidade dos testes de triagem em neonatos pode ser determinante para limitar a progressão dos sintomas, ela é feita a partir do teste do pezinho: é realizado antes das 48 horas após a primeira alimentação do bebê até o quinto dia. Para o diagnóstico nesses indivíduos, as técnicas descritas pelo Programa Nacional de Triagem Neonatal são a cromatografia líquida de alta eficiência ou a focalização isoelétrica⁽¹⁸⁾.

Conforme o Manual de Diagnóstico e Tratamento de Doenças Falciformes o diagnóstico de AF em neonatos após o sexto mês de vida requer técnicas eletroforéticas, hemograma e dosagens da hemoglobina fetal (HbF)⁽⁷⁾. Já o diagnóstico pré-natal pode ser utilizado em casos onde a criança tem uma pré-disposição genética para ter hemoglobinopatias, com análise por biopsia de vilosidade coriônica, ou de células do líquido amniótico. O DNA costuma ser observado por reação em cadeia polimerase⁽¹⁾.



O tratamento para anemia falciforme visa prevenir eventos desfavoráveis, preservando a saúde do paciente. Entre os medicamentos de rotina estão: ácido fólico, penicilina e, em casos de intercorrências, antibióticos, analgésicos e anti-inflamatórios⁽¹⁹⁾⁽²⁰⁾. O medicamento utilizado para melhorar o quadro da doença e a sintomatologia clínica é a Hidroxiuéria. Seu efeito no organismo eleva os níveis de HbF, aumenta o volume de hemácias, modifica a expressão de moléculas de adesão, e diminui a quantidade de leucócitos, o que ameniza as respostas inflamatórias⁽¹⁹⁾.

Tendo então, o vigente trabalho, o objetivo de avaliar a prevalência de alterações hematológicas relacionadas ao traço falciforme (TF) e a trombofilia, em população negra da UNESC. Verificar-se o TF entre voluntários, as alterações hematológicas relacionadas com a trombofilia, compara-se os distúrbios hematológicos relacionadas ao TF entre gêneros e a média de idade. Isso com finalidade de maior conhecimento do assunto pela principal população acometida, possíveis diagnósticos e tratamentos mais precoces e promover uma discussão dentro da universidade sobre a saúde da população negra e a importância de política pública para esse grupo.

METODOLOGIA

Trata-se de um estudo experimental prospectivo, de campo, do tipo censitário, com coleta de dados primários e abordagem quantitativa e qualitativa, a qual foi realizada com voluntários – vinculados a universidade – que se autodeclaram da etnia negra, na faixa etária de 18 a 70 anos, em uma Universidade do Extremo Sul Catarinense, no período de outubro a novembro de 2019. As variáveis quantitativas foram expressas por meio de média e desvio padrão e as qualitativas através de frequência e porcentagem. O trabalho teve aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade do Extremo Sul Catarinense, com número de CAAE 20800619.9.0000.0119.

Os dados coletados foram analisados com auxílio do software IBM *Statistical Package for the Social Sciences* (SPSS) versão 21.0. Os testes estatísticos foram realizados com um nível de significância $\alpha = 0,05$ e, portanto, confiança de 95%. A distribuição dos dados quanto à normalidade foi avaliada por meio da aplicação do teste de Shapiro-Wilk ($n < 50$). A comparação da média das variáveis quantitativas entre as categorias das variáveis qualitativas dicotômicas foi realizada por meio da aplicação do U de Mann-Whitney. A investigação da existência de associação entre as variáveis qualitativas foi realizada por meio da aplicação do teste Exato de Fisher.

O critério de autodeclaração para pretos e pardos foi baseado na lei 12.288/2010 do Estatuto da Igualdade Racial que considera a população negra como “o conjunto de pessoas que se



autodeclaram pretas e pardas, conforme o quesito cor ou raça usado pela Fundação Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE), ou que adotam autodefinição análoga⁽²¹⁾.

A amostra consistiu em 34 indivíduos da raça negra da graduação UNESC, sendo 27 alunos, dois professores e cinco colaboradores. Os voluntários responderam um questionário sócio demográfico, o qual continha nome, idade, gênero, etnia e presença ou ausência de doença falciforme. Para confirmar a anemia foi realizado o teste de falcização: coleta-se uma amostra por punção venosa em um tubo com ácido etilenodiamino tetra-acético (EDTA), aplicando aproximadamente uma gota de sangue sobre a lâmina de microscopia, adicionando duas gotas do mesmo tamanho de metabissulfeto de sódio; a solução é homogeneizada com o canto de uma lamínula e coberta com a mesma; utiliza-se esmalte para vedar os quatro cantos da lamínula. Após duas horas da vedação é feita a primeira observação da lâmina no microscópio com o aumento de 400x, para a identificação de hemácias falciformes. A leitura da lâmina é repetida após seis e 24 horas da vedação⁽²²⁾.

Além da observação das células pelo teste de metabissulfeto, as hemácias foram analisadas sob coloração de Panótico, desenvolvida por Romanowsky⁽²³⁾. Faz-se um esfregaço sanguíneo sobre a lâmina de microscopia, onde foram adicionados o fixador e os corantes. Primeiro cobriu-se a lâmina com a solução de triarilmetano a 0,1% por 10 segundos, depois o resto de corante é removido e a lâmina coberta com corante ácido – solução de xantenos a 0,1% - por 10 segundos. Novamente retira-se o excesso e o procedimento é feito com corante básico (solução de tiazinas a 0,1%) durante 20 segundos. Passado esse tempo, o excedente é escoado e a lâmina lavada com água destilada.

As demais alterações hemolíticas foram estudadas através de um hemograma automatizado por impedância, de forma qualitativa e quantitativa, por contagem total de eritrócitos, dosagem de hemoglobina, hematócrito, os índices hematimétricos - VCM, HCM, CHCM e RDW -, através de Automação Bc-3000 Plus Auto Hematology Analyzer (o mesmo equipamento também será utilizado para realização do leucograma e a contagem de plaquetas). Para avaliar o risco de trombofilia foi analisado o aumento dos níveis de plaquetas, há um maior risco de trombose em níveis entre 800.000/mm³ e 1.000.000/mm³. Assim o presente estudo considerou números alterados aqueles que tiverem os valores plaquetários maiores que 800.000/mm³⁽²⁴⁾. Os valores de referência para os índices do hemograma serão baseados na literatura de Failace⁽²⁵⁾.

RESULTADOS

De acordo com a Tabela 1 o perfil da amostra do estudo foi de indivíduos com média de 25,18 anos com desvio padrão de ± 10,00 anos; a hemoglobina média do gênero feminino é de 12,17



g/dL com desvio padrão de $\pm 1,44$ g/dL, e do gênero masculino 14,38 g/dL com desvio padrão de $\pm 0,82$ g/dL; a média para a contagem de plaquetas é de 254.147/ul com desvio padrão de ± 66.550 /ul; 76,5% da amostra são do gênero feminino; 2,9% dos pacientes foram diagnosticados com AF; 79,4% são estudantes da graduação, 14,7% são funcionários da instituição e 5,9% são professores da graduação; o traço falcêmico positivou em 61,8% dos voluntário; foram encontrados drepanócitos na lâmina de 5,9%, enquanto em 92,4% não foi observado essa alteração, por isso não foram descritos na tabela; em relação aos níveis plaquetários, 97,1% tem valores intermediários, enquanto 2,9% tem níveis acima dos valores de referência; 7,7% do gênero feminino obtiveram níveis de hemoglobina menores que os valores de referência; em relação ao gênero masculino, 100% dos indivíduos obtiveram valores de hemoglobina dentro dos valores estimados.

A tabela 2 mostra que dos resultados negativos para traço falciforme 69,2% eram do gênero feminino e entre os positivos para traço falciforme 19,0% é do sexo masculino. 11,8% de voluntarias com TF positivo tinham valores de hemoglobina menores que os valores de referência, segundo a tabela 3.

A idade média para os resultados positivos para TF, de acordo com a tabela 4, é de 23,9 anos com desvio padrão de $\pm 2,5$ anos, e para os negativos a média é de 26,0 anos com desvio padrão de $\pm 2,3$.

DISCUSSÃO

Foram encontrados poucos artigos que trazem a prevalência de TF no estado de Santa Catarina, especialmente na região sul, onde grande parte da população é branca. Esse estudo visou informar e dar mais atenção à saúde da população negra desse local.

Observou-se um valor de 61,8% de traço falciforme, sendo que uma análise mostra que a quantidade de heterozigotos para anemia falciforme predomina nas regiões do Norte e Nordeste, onde varia de 6% a 10%, e é menor no sul e sudeste, variando de 2% a 3%⁽⁵⁾. Na cidade de São Paulo a dominância é de 5,9% a 7,1% para pretos e pardos e de 1,2% a 2,8% para a população geral, já em Campinas pode chegar de 5,6% a 9,8% para pretos e pardos e de 2,4% a 3,1% na população em geral⁽¹⁹⁾⁽²⁶⁾. Os dados registrados na literatura para o domínio de TF na população brasileira são bem menores comparados aos resultados dessa pesquisa, especialmente os do sul do país.

Um estudo que realizou a triagem neonatal e testes nos progenitores para hemoglobinopatias no Rio Grande do Sul, trouxe o valor de 1,4% em neonatos com TF, 39,8% nos pais e 44,1% nas



mães⁽²⁷⁾. Comparando com o presente trabalho, apesar de os valores de HbS em neonatos ser pequenos, também se encontrou uma alta porcentagem de TF nos pais e mães dos recém-nascido.

Em uma investigação feita com doadores de sangue de Caxias do Sul - Rio Grande do Sul -, mostrou que a população derivada de africanos tinha o valor de 8,3% de TF e os demais grupos étnicos 0,99%. Vale ressaltar que os métodos utilizados foram eletroforese de hemoglobina e quantificação de hemoglobina A2⁽²⁸⁾. Apesar de não utilizar as mesmas técnicas, e ter-se encontrado uma quantidade de TF bem menor do que o presente trabalho, ainda assim, os dados de Lisot e Silla em população derivada de africanos são maiores que os dados geralmente encontrados para o sul⁽²⁸⁾. Dois estudiosos, que buscaram a prevalência de TF em 149 afrodescendentes residentes Maringá-PR, relatou 2% de HbS, sendo 67,1% do sexo feminino. A análise foi feita através dos testes de falcização de solubilidade⁽²⁹⁾. Esse percentual desencontra com o do atual estudo, mesmo utilizando as mesmas técnicas de triagem.

A pesquisa realizada em Goiás trouxe valores de média de idade para traço falciforme positivo próximos aos encontrados: 20,9 anos⁽³⁰⁾. Nesse trabalho teve como resultado 23,9 anos com desvio padrão de $\pm 2,5$, considerando o $p=0,486$, o qual mostra um valor com significância. Esse desfecho pode ter sido influenciado pelo ambiente onde foi realizada a vigente coleta, considerando que a maior parte da amostra era constituída por estudantes da graduação que estão na faixa etária de 20 a 30 anos.

Ainda, a atual investigação relatou prevalência de positividade para TF no sexo feminino com 81,0%, sendo que 65,4% das mulheres positivaram para o teste, enquanto no sexo masculino 50,0%. Entre os dados que corroboram com a presente análise estão: a pesquisa que mostrou mulheres com achado de 2,6% e nos homens de 1,0% de TF⁽³⁰⁾; a em neonatos que encontrou HbS em 1335 do sexo feminino recém-nascidos e 1289 do masculino⁽³¹⁾; e o que trouxeram um domínio de mulheres com 34 pacientes do sexo masculino e 53 do sexo feminino⁽³²⁾.

Alguns estudos trazem dados diferentes dos encontrados na vigente investigação. O projeto que avaliou a presença de hemoglobinopatias na população brasileira adulta, segundo exames da Pesquisa Nacional de Saúde, trouxe 2,6% de TF no sexo masculino, enquanto no sexo feminino era de 2,4%⁽³³⁾. Apesar de os valores de referências de hemoglobina serem menores em mulheres e existirem fatores que propiciem a anemia nessa população – como a gravidez e a menorreia –, o gene HbS não está ligado ao sexo⁽³⁴⁾.

A hemoglobina abaixo dos valores estimados para negros aconteceu, no presente trabalho, só em dois indivíduos do sexo feminino, sendo os mesmos casos o qual se pode observar a presença de



drepanócitos na lâmina corada, porém apenas um dos indivíduos relatou ser diagnosticada com AF no questionário.

Como os testes que foram realizados não são confirmatórios, pode haver falso-positivo⁽¹⁸⁾. O método que foi utilizado para a detecção de HbS é considerado de triagem, quando ele resulta positivo, o ideal é a realização de exames confirmatórios, como a eletroforese de hemoglobina⁽³⁵⁾⁽³⁶⁾.

Outra hipótese seria o não consentimento do indivíduo sobre sua possível condição de AF. Foi estudado os aspectos epidemiológicos e sociais da patologia, e relatou que a média de idade para o diagnóstico é de 8,4 anos, dentre eles 12,8% dos pacientes voluntários tiveram o diagnóstico após os 20 anos⁽³⁷⁾. O estudo com pacientes entre 18 e 55 anos com AF, apontou que 69% recebeu a confirmação a menos de 5 anos, sendo a média de idade dos participantes da pesquisa de 25 anos⁽³⁸⁾.

Um trabalho revelou a cobertura de triagem neonatal em algumas cidades do recôncavo baiano, comparando o número de nascimentos e o de testes realizados⁽³⁹⁾. Na cidade de Cachoeira a cobertura foi de 82,6% em 2001, decaindo para 46,4% em 2003; a cidade de Maragogipe foi de 23,7% em 2001 para 56,2% em 2003, e a cidade de São Félix foi de 79,0% em 2001 para 100% em 2003. Os resultados mostraram que a cobertura neonatal de hemoglobinopatias na cidade de Dourado-MS passou de 68,2%, em 2001, para 82,0%, em 2005; ainda mostrou-se que 37,5% dos neonatos confirmados com TF não foram solicitados para a confirmação diagnóstico através da repetição do teste⁽⁴⁰⁾. A taxa de alcance em Maringá-PR obteve uma média de 93,2% entre os anos de 2001 e 2006, passando de 87,8% no primeiro ano para 98,4% no sexto⁽⁴¹⁾. Considerando que a amostra do presente estudo teve uma média de 25,18 anos, talvez o abarcamento neonatal para população não fosse integral.

Em relação ao risco trombofílico dos voluntários da pesquisa, nenhum indivíduo possuiu contagem de plaquetas maior que 800.000/ μ l, porém pode-se observar uma contagem maior que o valor de referência de 500.000 / μ l⁽²⁵⁾ em 1 (2,9%) indivíduo, o qual possui o diagnóstico de AF. Especialistas estabeleceram que durante episódios de dor os pacientes com AF têm uma elevação de trombina e fibrinólise. Também, registrou-se o aumento de pró-coagulantes tanto em plaquetas quanto em eritrócitos, suportando a ideia que a doença é acompanhada de uma trombogênese de baixo nível que progride produzindo eventos oclusivos causadores de dor. Ainda, foi analisado o aumento de trombina e secreção plaquetária mesmo em indivíduos em momentos sem dor, sugerindo uma terapia antitrombótica para esses pacientes⁽⁴²⁾. Portadores de AF possuem plaquetas que circulam parcialmente desgranuladas, mesmo quando não estão em momentos de crise⁽⁴³⁾. Com isso, pode-se ter



relação com o vigente trabalho, que relata um aumento no número de micropartículas de plaqueta e agregado plaquetário-eritrocitário circulante nos pacientes.

O estudo que avaliou os marcadores laboratoriais de pacientes com AF, mostrou uma média de contagem de plaquetas de 367.980/ μ l com desvio padrão de 178.320/ μ l⁽⁴⁴⁾. Consideram-se a média encontrada pelo autor, mais o desvio padrão, obteve-se valores maiores que 500.00/ μ l, assim como o presente trabalho. A pesquisa que avaliou níveis de plaquetas de pacientes com anemia falciforme antes e após o tratamento com hidroxuréia, revelou que antes da terapia era de 362.000/ μ l com desvio padrão de 123.00/ μ l, e de 392.000/ μ l no pós-tratamento com desvio padrão de 103.000/ μ l. Assim, o autor traz que mesmo em pacientes tratados ainda podemos encontrar contagens altas⁽⁴⁵⁾, que também alcançam os valores encontrados no atual estudo. Os demais pacientes não apresentaram alterações nesta variável, mesmo os com TF positivo. Apesar de não haver sintomas para a condição de TF, há relatos na literatura de anormalidades associados a ele, esses sinais clínicos ocorrem somente em condições que proporcionam a falcização (a exemplo de hipóxia, acidose e desidratação). Não foram encontrados dados de aumento na contagem de plaquetas no TF, assim como no vigente estudo, mostrando a não correlação entre essas duas alterações.

CONCLUSÃO

Neste trabalho obtivemos o resultado de 68,8% de traço falciforme na população negra da UNESC. Esses valores são maiores que o esperado, o que deve ser mais investigado com métodos mais sensíveis, já que não foi possível encontrar literaturas com a prevalência de TF nessa região. A saúde pública não consegue abranger 100% de cobertura neonatal nos municípios brasileiros, e a falta de conhecimento da população também colabora para que não atinja seu nível máximo, mas os números na abrangência aumentam e, com eles, também cresce a expectativa de vida dos pacientes com anemia falciforme. Grande parte dos voluntários não tinha conhecimento da sua condição e nem sobre o assunto, por isso se ressalta a importância de informar sobre a doença, principalmente para a população negra que é a mais afetada. Ainda que não haja um diagnóstico neonatal com 100% para AF, o diagnóstico de TF, mesmo que tardio, é uma maneira de instruir a população sobre a possível condição em gerações futuras.

Em relação aos indicadores de trombofilia, não foi possível observar maiores riscos em pacientes que possuem o TF, portanto não há indícios que essa condição eleve a chance de trombose. Porém, em pacientes com AF, foi observado um aumento nos níveis plaquetários em relação aos



valores de referência, isso corrobora com o que a literatura descreve para esses pacientes e alerta uma pré-disposição existente.

Sobre o perfil dos pacientes que tem o TF, o gênero feminino teve 65,4% de positividade, enquanto o masculino 50,0%; a média de idade desses pacientes foi de 23,9 anos. Apesar de estatisticamente os valores terem significância, não é possível comprovar que o TF esteja ligado a essas variáveis, pois se trata de uma condição genética e o gene HbS não possui ligação com sexo.

REFERÊNCIAS

1. HOFFBRAND, A. V.; MOSS, P. A. H.. **Fundamentos em hematologia**. 6. ed. Porto Alegre: Artmed, 2013. 454 p.
2. EATON, William A.; HOFRICHTER, James. Hemoglobin S gelation and sickle cell disease. **Blood**, v. 70, n. 5, p. 1245-1266, 1987.
3. EATON, William A.. Linus Pauling and sickle cell disease. **Biophysical Chemistry**, [s.l.], v. 100, n. 1-3, p. 109-116, dez. 2002.
4. PERUTZ, M. F.; LEHMANN, H.. Molecular Pathology of Human Haemoglobin. **Nature**, [s.l.], v. 219, n. 5157, p. 902, ago. 1968.
5. CANÇADO, Rodolfo D.; JESUS, Joice A.. A doença falciforme no Brasil. **Revista Brasileira de Hematologia e Hemoterapia**, [s.l.], v. 29, n. 3, p. 204-206, set. 2007.
6. BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE. Departamento de Apoio à Gestão Participativa. Política Nacional de Saúde Integral da População Negra: uma política para o SUS. Brasília, 2017.
7. BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE. Agência Nacional De Vigilância Sanitária. Manual de diagnóstico e tratamento de doenças falciformes. Brasília, 2002.
8. FRY, Peter H.. O significado da anemia falciforme no contexto da 'política racial' do governo brasileiro 1995-2004. **História, Ciências, Saúde-manguinhos**, Rio de Janeiro, v. 12, n. 2, p. 347-370, ago. 2005.
9. WERNECK, Jurema. Racismo institucional e saúde da população negra. **Saúde e Sociedade**, [s.l.], v. 25, n. 3, p. 535-549, set. 2016.
10. CAVALCANTI, Juliana Manzoni; MAIO, Marcos Chor. Entre negros e miscigenados: a anemia e o traço falciforme no Brasil nas décadas de 1930 e 1940. **História, Ciências, Saúde-manguinhos**, Rio de Janeiro, v. 18, n. 2, p. 377-406, jun. 2011.
11. MAJLUF-CRUZ, Abraham. Trombofilia. **Gaceta Médica de México**, v. 153, n. 4, p. 427-429, 2017.

12. MAJLUF-CRUZ, Abraham; ESPINOSA-LARRAÑAGA, Francisco. Fisiopatología de la trombosis. **Gaceta Médica de México**, v. 143, n. S1, p. 11-14, 2007.
13. WALKER, Isobel D; GREAVES, M; PRESTON, F. E.. Investigation and management of heritable thrombophilia. **British Journal Of Haematology**, [s.l.], v. 114, n. 3, p. 512-528, set. 2001.
14. WUN, Ted; BRUNSON, Ann. Sickle cell disease: an inherited thrombophilia. **ASH Education Program Book**, [s.l.] v. 2016, n. 1, p. 640-647, 2016.
15. STYPULKOWSKI, Jaíne B.; MANFREDINI, Vanusa. Alterações hemostáticas em pacientes com doença falciforme. **Revista Brasileira de Hematologia e Hemoterapia**, [s.l.], v. 32, n. 1, p. 56-62, fev. 2010.
16. MILLER, Russell L.; VERMA, Pritam S.; ADAMS, Richard G. Studies of the kallikrein-kinin system in patients with sickle cell anemia. **Journal of the National Medical Association**, v. 75, n. 6, p. 551, 1983.
17. BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE. Portaria Nº 822, e 06 de junho de 2001 Lex: Sistema de Legislação da Saúde. 2005a.
18. BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE. Departamento de Atenção Especializada e Temática. Doença falciforme: diretrizes básicas da linha de cuidado. Brasília 2015.
19. BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE. Secretaria De Políticas De Saúde. Manual de doenças mais importantes, por razões étnicas, na população brasileira afro-descendente. Brasília, 2001.
20. JESUS, Joice Aragão de. Doença falciforme no Brasil. **Gazeta Médica da Bahia**, Bahia, v. 80, n. 3, p. 8-9, 2010.
21. BRASIL. Constituição (2010). Brasília, DF.
22. CAIRES, Clébia. Procedimento operacional padrão: pesquisar drepanócitos. **IPSEMG**. 2018.
23. ROMANOWSKY, D. Zur frage der parasitologie und therapie der malaria. **St Petersburg Med Wochenschrift**, v. 16, p. 307-15, 1891.
24. GARCIA, Andrea A.; FRANCO, Rendrik F.. TROMBOFILIAS ADQUIRIDAS. **Medicina (Ribeirão Preto. Online)**, v. 34, n. 3/4, p. 258-268, 30 dez. 2001.
25. FAILACE, Renato Rego. **Hemograma**: manual de interpretação. 4. ed. Porto Alegre: ArTmed, 2003. 298 p.
26. GIBSON, John S.; REES, David C. How benign is sickle cell trait?. **EBioMedicine**, v. 11, p. 21-22, 2016.
27. SOMMER, Camila K.; GOLDBECK, Ana Stela; WAGNER, Sandrine C. et al. Triagem neonatal para hemoglobinopatias: experiência de um ano na rede de saúde pública do Rio Grande do Sul, Brasil. **Cadernos de Saúde Pública**, v. 22, p. 1709-1714, 2006.



28. LISOT, Cristina Lucia Alberti; SILLA, Lúcia Mariano da Rocha. Triagem de hemoglobinopatias em doadores de sangue de Caxias do Sul, Rio Grande do Sul, Brasil: prevalência em área de colonização italiana. **Cadernos de Saúde Pública**, v. 20, p. 1595-1601, 2004.
29. QUIARATI, Josiane Beltramin; JÚNIOR, Gerson Zanusso. Prevalência de Portadores de Hemoglobina S em População Afrodescendente em Maringá-PR. **Revista Uningá**, v. 45, n. 1, 2015.
30. MELO-REIS, Paulo Roberto de; NAOUM, Paulo Cesar; DINIZ-FILHO, José Alexandre Felizola et al. Prevalência de talassemias e hemoglobinas variantes no estado de Goiás, Brasil. **Jornal Brasileiro de Patologia e Medicina Laboratorial**, v. 44, n. 4, p. 425-430, 2006.
31. HOLSBACH, Denise Rodrigues; IVO, Maria Lúcia; HONER, Michael Robin et al. Ocorrência de hemoglobina S no estado de Mato Grosso do Sul, Brasil. **Jornal Brasileiro de Patologia e Medicina Laboratorial**, v. 44, n. 4, p. 277-282, 2008.
32. SOARES, Leonardo Ferreira; LIMA, Eleonidas Moura; SILVA, José Alexsandro da et al. Prevalência de hemoglobinas variantes em comunidades quilombolas no estado do Piauí, Brasil. **Ciência & Saúde Coletiva [online]**, v. 22, n. 11, 2017.
33. ROSENFELD, Luiz Gastão; BACAL, Nydia Strachman; CUDER, Maria Alice Martins et al. Prevalência de hemoglobinopatias na população adulta brasileira: Pesquisa Nacional de Saúde 2014-2015. **Revista Brasileira de Epidemiologia**, v. 22, 2019.
34. LIDANI, Kárita C. F.; BARROS, Rodrigo F.; BOVO, Fernanda. Relationship between the prevalence of hemoglobin S and the ethnic background of blood donors in Paraná state. **Jornal Brasileiro de Patologia e Medicina Laboratorial**, Rio de Janeiro, v. 51, n. 4, p. 212-217, Aug. 2015.
35. NAOUM, Paulo Cesar; BONINI-DOMINGOS, Claudia R.. Dificuldades no diagnóstico laboratorial das hemoglobinopatias. **Revista Brasileira de Hematologia e Hemoterapia**, v. 29, n.1, p. 226-228, 2007.
36. NOGUEIRA, Kerlem Divina Alves; SILVA, Willy Deivson Leandro da; PAIVA, Sabrina Guimarães. Diagnóstico laboratorial da anemia falciforme. **Revista Científica do Itpac**, Araguaína, v. 6, n. 4, p. 05-09, 2013.
37. FÉLIX, Andreza Aparecida; SOUZA, Helio M.; RIBEIRO, Sonia Beatriz F. Aspectos epidemiológicos e sociais da doença falciforme. **Revista Brasileira de Hematologia e Hemoterapia**, v. 32, n. 3, p. 203-8, 2010.
38. SILVA, Roberto B.; RAMALHO, Antonio S.; CASSORLA, Roosevelt. A anemia falciforme como problema de saúde pública no Brasil. **Revista de Saúde Pública**, v. 27, p. 54-58, 1993.
39. SILVA, Wellington dos Santos; LASTRA, Angel; OLIVEIRA, Silviene Fabiana de et al. Avaliação da cobertura do programa de triagem neonatal de hemoglobinopatias em populações do Recôncavo Baiano, Brasil. **Cad. Saúde Pública**, Rio de Janeiro, v. 22, n. 12, p. 2561-2566, dec. 2006.



40.SOUZA, Renata A. Volpe; PRATESI, Riccardo; FONSECA, Silvana F. Programa de Triagem Neonatal para Hemoglobinopatias em Dourados, MS—uma análise. **Revista Brasileira de Hematologia e Hemoterapia**, v. 32, p. 126-130, 2010.

41.CARVALHO, Maria Dalva De Barros; PELLOSO, Sandra Marisa; HIGARASHI, Ieda Harumi et al. Cobertura do programa de triagem neonatal em Maringá (PR), 2001 a 2006. **Acta Paulista de Enfermagem**, v. 21, n. 1, p. 89-93, 2008.

42.TOMER, Aaron; HARKER, L.A.; KASEY, S. et al. Thrombogenesis in sickle cell disease. **Journal of Laboratory and Clinical Medicine**, v. 137, n. 6, p. 398-407, 2001.

43.WUN, Ted; PAGLIERONI, Teresa; TABLIN, Fern et al. Platelet activation and platelet-erythrocyte aggregates in patients with sickle cell anemia. **Journal of Laboratory and Clinical Medicine**, v. 129, n. 5, p. 507-516, 1997.

44.CERQUEIRA, Bruno Antonio Veloso et al. Associação de marcadores laboratoriais ao perfil clínico em pacientes com anemia falciforme de Salvador-Bahia. **Gaz. méd. Bahia**, v. 80, n.3, P.24-28, 2010.

45.BANDEIRA, Flavia M. G. C.; PERES, Jaqueline C.; CARVALHO, Eduardo J. et al. Hidroxiuréia em pacientes com síndromes falciformes acompanhados no Hospital Hemope, Recife-PE. **Revista Brasileira de Hematologia e Hemoterapia**, v. 26, n. 3, p. 189-94, 2004.

TABELAS

Tabela 1 – Perfil dos pacientes, coletados em um laboratório em Criciúma-Santa Catarina, no segundo semestre de 2019.

	Média ± Desvio Padrão, n (%) n = 34
Idade (anos)	25,18 ± 10,00
Hemoglobina (g/dL)	
Feminino	12,17 ± 1,44
Masculino	14,38 ± 0,82
Média de Plaquetas (/µl)	254147,00 ± 66550,00
Gênero	
Feminino	26 (76,5)
Masculino	8 (23,5)
Doença Falciforme	
Sim	1 (2,9)
Não	33 (97,1)

continua



continua	
Relação com a universidade	
Estudantes da Graduação	27 (79,4)
Funcionários	5 (14,7)
Professores da Graduação	2 (5,9)
Traço Falciforme	
Positivo	21 (61,8)
Negativo	13 (38,2)
Drepanocitose no Esfregaço	
	2 (5,9)
Níveis de plaquetas	
Nível intermediário (20x10 ³ a 500x10 ³ /μl)	33 (97,1)
Nível alto (acima de 500x10 ³ /μl)	1 (2,9)
Hemoglobina Feminina (g/dL)	
<10,54	2 (7,7)
≥10,54	24 (92,3)
Hemoglobina Masculina (g/dL)	
<11,88	0 (0,0)
≥11,88	8 (100,0)

Fonte: Dados da Pesquisa (2019).

Tabela 2 – Comparação entre o traço falcêmico e o gênero dos pacientes, coletados em um laboratório de análises clínicas do sul de Santa Catarina, no segundo semestre de 2019.

	Traço Falcêmico		Valor -p[¥]
	Negativo n = 13	Positivo n = 21	
Masculino	4 (30,8)	4 (19,0)	0,434
Feminino	9 (69,2)	17 (81,0)	

Fonte: Dados da Pesquisa (2019).

[¥]Valor de p obtido após aplicação do teste Exato de Fisher.

Tabela 3 – Comparação dos valores de hemoglobina (g/dL) de pacientes do gênero feminino com o Traço Falciforme, coletados em um laboratório de análises clínicas do sul de Santa Catarina, no segundo semestre de 2019.

	Traço Falcêmico		Valor -p[¥]
	Negativo n = 9	Positivo n = 17	
Hb <10,54	0 (0,0)	2 (11,8)	0,529
Hb ≥10,54	9 (100,0)	15 (88,2)	

Fonte: Dados da Pesquisa (2019).

[¥] Valor de p obtido após aplicação teste Exato de Fisher.



Tabela 4 – Comparação entre a idade (anos) e o Traço Falciforme coletados em um laboratório de análises clínicas do sul de Santa Catarina, no segundo semestre de 2019.

	N	Idade, Média ± DP	Valor- p[†]
Positivo	21	23,9 ± 2,5	0,486
Negativo	13	26,0 ± 2,3	

Fonte: Dados da Pesquisa, 2019.

[†]Valor de p obtido após aplicação do teste U de Mann-Whitney.

DP: Desvio Padrão