

**ANEMIA FALCIFORME: COMPLICAÇÕES HEMATOLÓGICAS E MANEJO
BÁSICO
ODS 3**

Augusto César Santos (Universidade de Taubaté)
Clara Magalhães Chang (Universidade de Taubaté)
Livia Fleming Costa Fernandes (Universidade de Taubaté)
Renan Costa Mancilha Dias (Universidade de Taubaté)
Maurício Américo Pinto (Universidade de Taubaté)
Maria Luiza Dantas de Souza Furlan (Universidade de Taubaté)
Fabio de Assis Pinto (Universidade de Taubaté)

A anemia falciforme é uma doença genética na qual os eritrócitos, normalmente discóides, adquirem formato de foice devido à presença de hemoglobina S. Essa alteração torna as hemácias mais rígidas, dificultando a circulação sanguínea e causando bloqueios em vasos pequenos. Esta patologia causa crises dolorosas, como infecções, febre, icterícia, crise de sequestro esplênico (retenção de sangue no baço), trombose e acidente vascular cerebral (AVC). O tratamento geralmente é realizado com hidroxiuréia e transfusões de hemocomponentes. Este trabalho visa revisar aspectos genéticos, fisiopatológicos e epidemiológicos da anemia falciforme, destacando sua importância clínica e distribuição populacional. Para isso, a metodologia adotada consistiu em realizar revisão de literatura em bases científicas nacionais e internacionais, com seleção de artigos através das palavras-chave, Anemia falciforme, Sickle cell e talassemia. Com base em levantamentos biogeográficos, estima-se que a anemia falciforme originou-se na África e foi trazida às Américas principalmente pela imigração de povos escravizados. Atualmente no Brasil, apresenta distribuição heterogênea, sendo mais frequente em regiões com maior proporção de antepassados negros (nordeste), predominando entre negros e pardos, embora também ocorra em outros fenótipos. A causa da doença é uma mutação de ponto (GAG->GTG) no gene da globina beta da hemoglobina, que substitui ácido glutâmico por valina na posição 6, produzindo a hemoglobina S (HbS) em vez da hemoglobina normal (HbA). A HbS pode polimerizar em certas condições, deformando os glóbulos vermelhos (falcização), encurtando sua vida útil e causando vaso oclusão, dor e lesão de órgãos. Em geral, os pais são portadores assintomáticos de um único gene afetado (heterozigotos), produzindo HbA e HbS (AS), e transmitem o gene alterado para o filho, que recebe o gene anormal em dose dupla (homozigoto

SS) manifestando a doença. Por isso, a compreensão desses aspectos genéticos, fisiopatológicos e epidemiológicos é essencial para o diagnóstico precoce, manejo terapêutico adequado e implementação de políticas públicas, como triagem neonatal, aconselhamento genético e prevenção de complicações. Assim, o conhecimento aprofundado da doença contribui para melhorar a qualidade de vida dos pacientes e orientar estratégias de cuidado mais eficazes.

Palavras Chave: Hidroxiuréia; Hemoglobina S; Mutação Genética; Epidemiologia; Fisiopatologia.