

FISIOPATOLOGIA DA ANEMIA FALCIFORME – REVISÃO DO TRATAMENTO FARMACOLÓGICO

Autor(es)

Melissa Cardoso Deuner
Gregório Otto Bento De Oliveira
Marcela Gomes Rola
Joselita Brandão De Sant`Anna
Amanda Fernandes Alves
Matheus Mota
Axell Donelli Leopoldino Lima
Jennifer Firmino Da Silva
Patricia Ana Da Silva Andrade

Categoria do Trabalho

Trabalho Acadêmico

Instituição

FACULDADE ANHANGUERA DE BRASÍLIA

Introdução

A doença falciforme é uma hemoglobinopatia hereditária comum que ocorre primariamente em indivíduos de ascendência africana. Várias centenas de hemoglobinopatias diferentes causadas por mutações nos genes de globina são conhecidas, porém apenas aquelas associadas à doença falciforme são prevalentes o suficiente nos Estados Unidos para merecer discussão. Em algumas populações da África, a prevalência de heterozigosidade é tão elevada quanto 30%. No Brasil, a anemia falciforme acomete de 0,1 a 0,3% da população negra, com tendência a atingir parcela cada vez mais significativa da população, devido ao alto grau de miscigenação em nosso país. Brasil, distribui-se heterogeneamente, apresentando índice médio de 0,3% da população com elevada prevalência de antepassados negros. A prevalência do traço falciforme é maior nas regiões Norte e Nordeste, entre 6% e 10%, enquanto que no sul e sudeste é de 2% a 3%.

Objetivo

Descrever a fisiopatologia da doença falciforme e o tratamento aplicado desde o diagnóstico até a vida adulta.

Material e Métodos

A revisão foi elaborada em modelo de revisão bibliográfico com seleção de artigos das bases de dados em Pubmed, Scielo, Ebsco Host, BVS biblioteca virtual em saúde, Google Scholar, Gedweb e livros em formato e-book nos idiomas português, inglês e espanhol e do Ministério da Saúde. Na intenção de delimitar o tema e focar em publicações mais recentes, foi estabelecido como critério inicial o ano de 2003 ao ano de 2022. Selecionados 30 artigos, dos quais 19 foram separados para a revisão.

Resultados e Discussão

Na anemia falciforme total, o sangue periférico demonstra um número variável de células irreversivelmente falciformes, reticulocitose e células em alvo, que resultam da desidratação eritrocitária. Corpos de Howell-Jolly também estão presentes em alguns eritrócitos em razão de asplenia. A doença falciforme causa uma anemia hemolítica moderadamente grave (hematócrito de 18% a 30%) associada a reticulocitose, hiperbilirrubinemia e presença de células irreversivelmente falciformes. ” As crises vaso-occlusivas, também chamadas crises dolorosas, são episódios de lesão hipóxica e infarto. Embora infecção, desidratação e acidose possam atuar como gatilhos, na maioria dos casos nenhuma causa predisponente é identificada. Os locais mais comumente envolvidos são ossos, pulmões, fígado, cérebro, baço e pênis. Em crianças, crises ósseas dolorosas são extremamente comuns.

Conclusão

O prognóstico para pacientes com doença falciforme melhorou consideravelmente nos últimos 10 a 20 anos. Um ponto importante do tratamento é um inibidor da síntese de DNA, a hidroxiureia, que possui vários efeitos benéficos, estes incluem o um aumento nos níveis de HbF eritrocitária. Acredita-se que essas atividades ajam em conjunto para diminuir as crises relacionadas a oclusões vasculares tanto em crianças quanto em adultos.

Referências

NETO. G C G. PITOMBEIRA. M S. Aspectos moleculares da anemia falciforme. Jornal Brasileiro de Patologia e Medicina Laboratorial. 2003.

FIGUEIREDO. M S. Fatores moduladores da gravidade da evolução clínica da anemia falciforme. Rev. bras. hematol. hemoter. 2007;29(3):215-217.

VERAS. R C. Manifestações clínicas e diagnóstico laboratorial da doença falciforme : uma revisão sistemática. Disponível em: <https://repositorio.ufpb.br/jspui/handle/123456789/896>. Acesso no dia 16 de setembro de 2018.

SILVA et al. Atualizações Sobre Anemiafalciforme –Hidroxiureia. REVISTA JRG DE ESTUDOS ACADÊMICOSISSN: 2595-1661Ano IV, Vol. IV, n.8, jan.-jun., 2021DOI: <https://doi.org/10.5281/zenodo.4648381>. Disponível em: <http://www.revistajrg.com/index.php/jrg/article/view/241/344>. Acesso no dia 17 de abril de 2023.