

# ASPECTOS LABORATORIAIS E SOCIAIS DE PACIENTE PORTADOR DE ANEMIA FALCIFORME

*LABORATORY AND SOCIAL ASPECTS OF PATIENT WITH SICKLE CELL ANEMIA.*

Estephany Guerra de Lima<sup>22</sup>  
Gabriele Ferreira Gonçalves<sup>23</sup>  
Janielly Queiroz Cunha<sup>24</sup>  
Leticia Rezende Braga<sup>25</sup>  
Stéphani Borges Campos<sup>26</sup>

## RESUMO

O presente trabalho tem como objetivo detectar os aspectos mais importantes em paciente portador de anemia falciforme de maneira a uma análise acerca das formas da doença, seus aspectos laboratoriais e sociais. Através de um estudo de caso, bem como, da pesquisa bibliográfica apresentar as alterações nos exames laboratoriais e as dificuldades enfrentadas na vida social do paciente com anemia falciforme. quais são os aspectos laboratoriais e sociais de paciente portador de anemia falciforme? Primícias do acesso à informação, a importância do debate sobre a doença em relação ao perfil dos seus portadores, na percepção social dos problemas que são causados, quando não há acesso ao diagnóstico correto. Neste sentido, dentro da metodologia utilizou-se a pesquisa bibliográfica, baseando-se nas ideias de diferentes autores, bem como, a pesquisa de campo analisando os dados e exames do paciente em estudo. Com autorização expressa do paciente envolvido, que optou pelo anonimato, foi concedido acesso aos seus exames de rotina que avaliam seu perfil hematológico e bioquímico enquanto paciente portador de anemia falciforme. Os exames foram realizados nos meses de abril a dezembro, do ano de 2021, apresentando a importância do diagnóstico e a análise do perfil do paciente com a doença. Realizando também, reuniões nas quais houve troca de informações, em relação aos fatores epidemiológicos e sociais. Os resultados encontrados após o levantamento dos exames que avaliaram o perfil hematológico e bioquímico do paciente, demonstraram que, o sistema hepático está com mais complicações e alterações visto que, quando não está em crise, a paciente atinge uma estabilidade nos resultados dos exames. Assim, após a análise dos dados recomenda-se um acompanhamento profissional psicológico para ampliar a qualidade de vida da paciente, bem como, trazer melhorias para o sua vida social.

**Palavras-chave:** Drepanócito. Perfil hematológico e social. Diagnóstico.

## ABSTRACT

The present study aims to detect the most important aspects in patients with sickle cell anemia in order to analyze the forms of the disease, its laboratory and social aspects. Through a case study, as well as the bibliographic research to present the changes in laboratory tests and the difficulties faced in the social life of the patient with sickle cell anemia. what are the laboratory and social aspects of a patient with sickle cell anemia? The beginnings of access to information, the importance of the debate about the disease in relation to the profile of its carriers, in the social perception of the problems that are caused when there is no access to the correct diagnosis. In this sense, within the methodology, bibliographic research was used, based on the ideas of different authors, as well as field research analyzing the data and exams of the patient under study. With the express authorization of the patient involved, who opted for anonymity, access was granted to his routine exams that assess his hematological and biochemical profile as a patient with sickle cell anemia. The exams were carried out from April to December, in the year 2021, presenting the importance of diagnosis and analysis of the profile of the patient with the disease. Also holding meetings in which there was an exchange of information, in relation to epidemiological and social factors. The results found after the survey of the exams that evaluated the patient's hematological and biochemical profile showed that the hepatic system has more complications and changes since, when it is not in crisis, the patient achieves stability in the results. of exams. Thus, after analyzing the data, a professional psychological follow-up is recommended to increase the patient's quality of life, as well as bring improvements to her social life.

**Key-words:** Slurry. Hematological profile and social. Diagnosis.

<sup>22</sup> Acadêmica do curso de Biomedicina da Faculdade Quirinópolis – estephanyguerra87@gmail.com

<sup>23</sup> Acadêmica do curso de Biomedicina da Faculdade Quirinópolis – gabriele.f.goncalves@hotmail.com

<sup>24</sup> Acadêmica do curso de Biomedicina da Faculdade Quirinópolis – janiellyqc@gmail.com

<sup>25</sup> Acadêmica do curso de Biomedicina da Faculdade Quirinópolis – leticiarezendebr97@gmail.com

<sup>26</sup> Professora Orientadora do curso de Biomedicina da Faculdade Quirinópolis – stephani\_bc@yahoo.com.br

## INTRODUÇÃO

A anemia falciforme é uma fisiopatologia hereditária e genética, que acomete o formato dos eritrócitos, de tal forma, que dificulta a oxigenação sanguínea. Normalmente, as células possuem formato de disco bicôncavo, o qual facilita a passagem do gás oxigênio pelo corpo, as anomalias que levam a doença falciforme resultam em uma alteração estrutural, em que a hemácia tem uma forma de foice. Essas hemácias têm uma vida útil menor, o que contribui para aprofundar o quadro de anemia, e também para o estabelecimento de um estado inflamatório crônico, em consequência das complicações da doença. Os eritrócitos cujo conteúdo predominante é a hemoglobina S assumem, condições de hipóxia, forma semelhante à de uma foice, assim o nome falciforme, decorrente da polimerização da hemoglobina S. (SERIEANT GR, 1999, p. 01).

A anemia falciforme também tem a denominação de siclemia ou drepanocitose, ocorrendo a homozigose da hemoglobina S (HbSS), ou seja, um par de genes iguais. Em casos em que o indivíduo possui somente o traço da hemoglobina S (HbS), ocorre uma combinação da hemoglobina A e Hemoglobina S, em uma relação heterozigótica, em que não há desenvolvimento e nem indícios da doença falciforme, apenas há a necessidade de orientação quanto à hereditariedade da anemia falciforme (MANFREDINI et al, 2013).

A denominação “anemia falciforme” é reservada para a forma da doença, que ocorre em indivíduos homozigotos (HbSS). Além disso, o gene da HbS pode combinar-se com outras anormalidades hereditárias das hemoglobinas, como hemoglobina C (HbC), hemoglobina D (HbD), beta-talassemia, entre outros, gerando combinações que também são sintomáticas, denominadas, respectivamente, hemoglobinopatia SC, hemoglobinopatia SD, S/betatalassemia. No conjunto, todas essas formas sintomáticas do gene HbS, em homozigose ou em combinação, são conhecidas como doenças falciformes. (MANFREDINI et al 2013, p, 89).

Assim, na anemia falciforme, a hemoglobina S (HbS), é irregular e está em constante polimerização decorrente de fatores como: estresse, hipoxemia e acidose, a falcização se torna reversível no instante em que as células são oxigenadas, porém, não ocorre em todos os casos (ANVISA, 2001).

A falcização da hemoglobina S acarreta várias consequências para a saúde do doente, como no caso do baço, que devido a sua alta circulação e sequestro esplênico, em que os glóbulos vermelhos e as plaquetas são presos em trombos, os quais podem provocar infartos consecutivos e incompetência imunológica, que acarretam uma fibrose levando à auto esplenectomia, que associada com uma diminuição aguda dos hematócritos pode ser fatal (TRAINA, 2018).

No paciente com anemia falciforme os cálculos biliares pigmentados são comuns e a colecistectomia é frequentemente necessária. A falcização intra-hepática pode causar aumento hepático doloroso, porém, em geral, a função desta é poupada com apenas um aumento nas transaminases (BRUNETTA, 2010).

A sobrecarga sobre a medula óssea, provoca a hiperplasia da médula, que pode levar a protuberância frontal e um maxilar proeminente. Alterações oculares, semelhantes às observadas no diabetes, podem acometer o portador de anemia falciforme, como também, a retinopatia microvascular, hemorragia vítrea e descolamento de retina. “Aproximadamente 90% das internações hospitalares desses pacientes são para tratamento de complicações. Como quadro de dor está intimamente relacionado com isquemia tecidual secundária e à falcização das hemácias” (BRUNETTA; et al. 2010, p.102).

O diagnóstico da anemia falciforme é dividido em: testes de triagem, fase complementar e específicas para hemoglobinas raras. Estes são utilizados para investigar uma desconfiança sobre a patologia: Hemograma, Teste de falcização, Teste de Solubilidade, Dosagem de Hemoglobina Fetal e Hemoglobina A2, Focalização Isoelétrica, Imunoensaio e Teste de Guthrie (TRAINA, 2018).

A confirmação do diagnóstico da doença falciforme é realizada pela detecção da HbS e da sua associação com outras frações, assim, a técnica mais eficaz é a eletroforese de hemoglobina em acetato de celulose ou em agarose, com pH variando de 8 a 9. (NOGUEIRA et al. 2016).

O exame do teste do pezinho é de suma importância para o diagnóstico precoce da doença falciforme, que habitualmente não apresenta sintomas no período neonatal sendo realizado do 3º dia ao 30º de vida do recém-nascido, apresenta a versão básica do teste disponível à população no sistema único de saúde, não tendo contraindicações para esse público. Sendo capaz de diagnosticar: fenilcetonúria,

hipotireoidismo congênito, fibrose cística, hiperplasia adrenal congênita, deficiência de biotinidase, da anemia falciforme e das outras hemoglobinopatias (CRUZ,2013).

Assim, cita-se o Ministério da Saúde, sobre a triagem dos neonatos:

A coleta do teste de triagem neonatal biológica, popularmente conhecida no Brasil por “teste do pezinho”, acontece nos pontos de coleta da Atenção Básica em Saúde. Em alguns estados, essa coleta também é realizada em maternidades, casas de parto ou comunidades indígenas. No entanto, em qualquer ponto de atenção à saúde que seja realizada, essa coleta deve ser documentada e informada no sistema de informação existente (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2016, p. 65).

O hemograma é o principal exame na avaliação das alterações da doença falciforme, pois é possível visualizar no microscópio óptico a drepanocitose eritrocitária presente no sangue total do paciente afetado. Nele pode-se avaliar a série vermelha e observar as alterações de volume corpuscular médio (VCM) e Concentração de Hemoglobina Corpuscular Média (CHCM) baixos, devido à diminuição nos níveis de hemoglobinas, em razão da fagocitação eritrocitária das células falciformes (DIONIZIO, 2018).

No campo das alterações leucocitárias há uma presença de neutrófilos, que se relacionam à infecção e trombos, durante as crises vaso oclusivas, também conhecidas como “crises dolorosas.” E quando há o sequestro esplênico, as plaquetas podem apresentar diminuição (plaquetopenia), levando à inferiorização dos níveis de hemoglobina, causando palidez e dor (SAAD,2019).

O quadro laboratorial das alterações renais se traduz na urina por: redução da densidade urinária, proteinúria, hematúria, cilindrúria e aumento do clearance de creatinina. O aumento do clearance de creatinina deve-se principalmente ao hiperfluxo renal e maior secreção de creatinina pelos túbulos proximais atingindo, na anemia falciforme, níveis em torno de 160 ml/min (SAAD, 2019, p.07).

De acordo com Magalhães (2017), a hematúria é uma das anormalidades mais comuns entre os indivíduos com a síndrome falciforme, como também, alterações glomerulares e alterações hemodinâmicas que se relacionam ao grau de anemia e variam com a idade. A inabilidade de concentrar a urina, hipostenúria, tornase

aparente, tipicamente, durante a primeira infância em pacientes com doença falciforme.

## 1 INTERFERÊNCIAS SOCIAIS E EPIDEMIOLÓGICAS

Originária da África, essa mutação genética silenciosa se propagou durante anos, devido ao mercado escravo dos africanos, o que contribuiu para a proliferação entre os países.

Cavalcanti, et al. afirma que no Brasil:

Nas décadas de 1930 e 1940, a miscigenação foi vista como um fato determinante para a compreensão da anemia falciforme, em razão de sua interferência na epidemiologia da doença. Esta informação predominava nos artigos da época como tentativa de identificar, mediante análises sanguíneas, os grupos populacionais puros ou miscigenados (CAVALCANTI, et al. 2011, p. 152).

Segundo a Agência Nacional de Vigilância Sanitária (ANVISA), no Manual de Diagnóstico e Tratamento de Doença Falciformes (2001, p.10), declara que “no Brasil, a doença é predominante entre negros e pardos, também ocorrendo entre os brancos”. A Anemia falciforme comumente recebe seu diagnóstico em pessoas com idade a partir dos 3 meses. Ainda o documento apresenta que:

No sudeste do Brasil, a prevalência média de heterozigotos (portadores) é de 2%, valor que sobe a cerca de 6-10% entre negros. Estimativas, com base na prevalência, permitem estimar a existência de mais de 2 milhões de portadores do gene da HbS, no Brasil, mais de 8.000 afetados com a forma homozigótica (HbSS). Estima-se o nascimento de 7001.000 novos casos anuais de doenças falciformes no país. Portanto, as doenças falciformes são um problema de saúde pública no Brasil (ANVISA. 2010, p. 10-11).

Esse processo de inserção da Doença Falciforme (DF) ao Sistema Único de Saúde (SUS) perdurou durante anos, sendo moldado aos poucos. Em 2005, o sistema passou por uma Política Nacional de Atenção Integral às Pessoas com Doença Falciforme, em que houve melhorias no atendimento ao público portador, além de inovações tecnológicas,

que melhoraram a qualidade dos exames. E em 2009, foi a vez da Política Nacional de atenção à Saúde da População negra (CAVALCANTI, et al. 2011).

Embora, houvesse estudos da doença, a falta de prática médica, atrasou o progresso de adoção de políticas públicas, que só surtiu resultados ao final do século XX e início do XXI, que teve como referência a introdução na Constituição federal em 1988 que preza a igualdade racial e instituiu no SUS nos artigos 196-200 (QUIARATI e ZANUSSO, 2015).

A presença de pelo menos um dos genes contendo a Hemoglobina S é suficiente para o indivíduo ser portador de anemia falciforme, por exemplo, se o indivíduo apresentar uma hemoglobina A e uma hemoglobina S, pode-se dizer que ele possui apenas o traço falciforme. Os eritrócitos possuem meia vida fisiológica normal de aproximadamente 120 dias, como nos indivíduos, sem traços falciformes, ao contrário dos pacientes com a doença falciforme que possuem a vida útil dos eritrócitos reduzida para menos de 100 dias.

## 2 METODOLOGIA

Para o desenvolvimento deste trabalho, foram realizadas pesquisas bibliográficas e de campo intentando construir um referencial capaz de possibilitar o entendimento do tema, para que possam sanar as hipóteses já elencadas.

A pesquisa, definida por Menezes e Silva (2000, p. 20), como “um conjunto de ações, propostas para encontrar a solução de um problema, que tem por base procedimentos racionais e sistemáticos”, sob o ponto de vista técnico, é classificada como bibliográfica, que segundo Gil (1991, p. 48), “é desenvolvida a partir de material já elaborado, constituído principalmente de livros e artigos científicos” e também, acrescenta Menezes e Silva (2000, p. 21), de “material disponibilizado na Internet”.

Busca-se com este artigo, baseado em referencial teórico, bem como na pesquisa de campo “gerar conhecimento para aplicação prática dirigida à solução de problemas específicos” Menezes e Silva (2000, p. 20).

Quanto aos objetivos, esta pesquisa é dita exploratória, visa esclarecimentos no que se refere ao problema, com o intuito de torná-lo visível e proporcionar a construção de possíveis soluções. Como comenta Menezes e Silva (2000, p. 21), “visa proporcionar maior familiaridade com o problema com vistas a torná-lo explícito ou

a construir hipóteses”. Já Gil (1991, p. 45) comenta: “este tipo de pesquisa tem como objetivo principal o aprimoramento de ideias ou a descoberta de intuições”.

O procedimento metodológico está relacionado à escolha dos métodos ou tipos de pesquisas a serem utilizadas como base, sendo que dentro delas poderão ser combinadas, por exemplo, quando se quer fazer uma pesquisa qualitativa para conseguir debater de forma clara os dados obtidos (MACHADO, 2011)

Já na análise de dados, dentro da pesquisa de campo, o presente estudo de caso, acompanhado do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE), sendo que os dados foram devidamente analisados, sendo concedido acesso aos exames de rotina, para uma análise documental dos exames realizados, pelo paciente portador de anemia falciforme. Paciente do sexo feminino, de 37 anos, sob tratamento ocorrido já há algum tempo, cuja identidade foi preservada, como estratégia para realizar análise dos resultados obtidos em seus exames laboratoriais, o que contribuiu significativamente para a realização do estudo.

O paciente em estudo realiza trimestralmente, os exames de: Hemograma completo, Glicose, Bilirrubina Total, Bilirrubina Direta, Bilirrubina Indireta, Ureia, Creatinina, Transaminase Oxalacética (TGO), Transaminase Pirúvica (TGP), Ferritina sérica, Sódio, Potássio, Proteína C Reativa Quantitativo, Velocidade de hemossedimentação. Em épocas críticas, com problemas relevantes esses exames são realizados mensalmente.

Foram realizadas tabelas com a análise do perfil hematológico e demonstrações de possíveis alterações bioquímicas e imunológicas. A questão ética foi obedecida, garantindo o anonimato do paciente, bem como, a possibilidade que o mesmo desista em qualquer fase do estudo, ou se recuse a participar deste trabalho científico.

### **3 RESULTADOS E DISCUSSÕES**

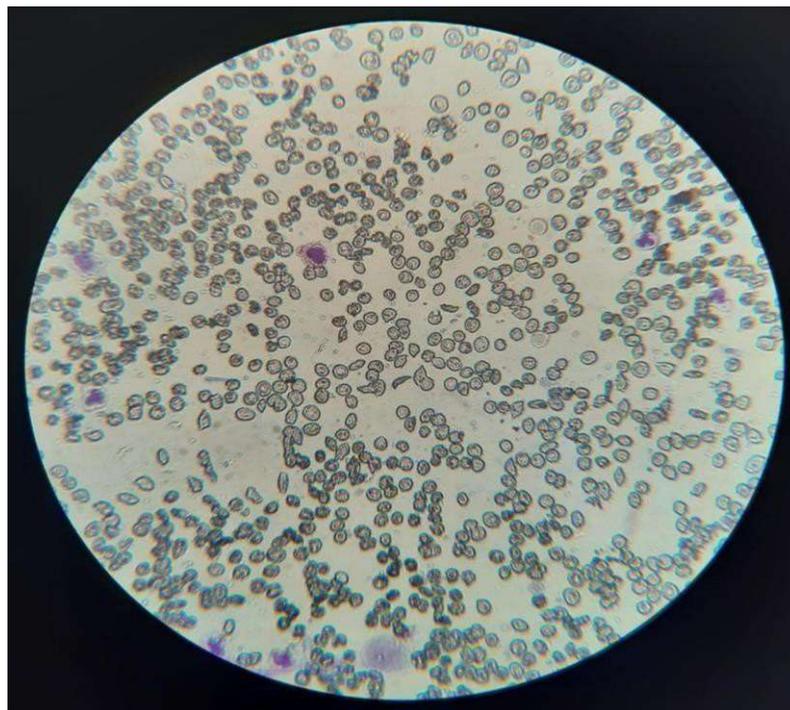
A hemoglobina adulta normal ou HbA consiste em 2Alfa e 2beta subunidades ou cadeias. As subunidades alfas são codificadas no cromossomo 16, o beta, ou nãoA subunidades são codificadas no cromossomo 11. Estes nem sempre são b, mas podem ser 1 (embrionário), d (Hb A2 menor normal) ou g(fetal).

Durante a vida embrionária as hemoglobinas Gower II ( $\alpha_2 \epsilon_2$ ) e Portland ( $\zeta_2 \gamma_2$ ) são detectadas, com o início da vida fetal, a hemoglobina predominante é a HbF ( $\alpha_2 \gamma_2$ ), já após o nascimento, as cadeias  $\gamma$  são gradualmente substituídas pelas cadeias  $\beta$  e  $\delta$ , e por volta do 6º mês 97% a 98 % da hemoglobina é formada pelo tetrâmero  $\alpha_2 \beta_2$  (HbA), enquanto a HbA2 ( $\alpha_2 \delta_2$ ) está presente em aproximadamente 2 a 3%. (ALMEIDA, 2017, p. 105).

Destarte, a produção de cadeia beta começa logo após o nascimento e a produção da cadeia gama reduzindo-a, resultando em um adulto perfil aos 4 meses de idade. Assim, a cadeia beta anormalidades não se manifesta nos primeiros meses de vida. Resultado de hemoglobinopatias da produção de uma cadeia de hemoglobina anormal, como quando há uma única substituição de um aminoácido, conforme observado nos distúrbios falciformes, ou a subprodução de uma determinada cadeia convertendo-se nas talassemias. Um dos distúrbios apresentados bioquimicamente é uma maior sobrecarga do sistema endócrino para lidar com a degradação do grupo de hemácias, não conseguindo eliminar esses resíduos. Outro efeito apresentado é a hemoglobina baixa e a alteração do formato da hemácia (MARTIN, 2015).

A produção de ácido úrico é aumentada em consequência da expansão da hematopoiese, mas os níveis séricos de ácido úrico se mantem geralmente normais devido à secreção tubular aumentada (MATOS, 2014).

No paciente portador de anemia falciforme, ocorre a homozigose da hemoglobina S (HbSS) conferindo a hemácia uma formação de foice como observado na figura 1.



**Figura 1** Lâmina de esfregaço sanguíneo corada com coloração de Leishman, com presença de hemácias normais e hemácias com alterações características de anemia falciforme.

**Fonte:** Arquivo pessoal dos autores, 2021.

Os exames fornecidos e analisados são referentes ao ano de 2021, dos meses de abril a dezembro, em que a paciente apresentou um quadro geral estável, porém com uma crise no mês de junho, com rápida recuperação, como visto abaixo, na tabela 1.

As alterações plaquetárias próprias dos distúrbios da doença falciforme se fazem presentes nos resultados da paciente com maior pico, nos meses de crise dolorosa. Assim, como os índices de reticulócitos que permanecem altos durante todos os meses, entretanto, tem seu maior índice em junho.

Exames Analisados	Abr/01	Abr/12	Mai/03	Mai/04	Jun/10	Jun/28	Ago/02	Set/15	Out/19	Dez/14	Valores de Referencia
Hemácias (mm <sup>3</sup> )	2,25	2,4	2,58	2,64	1,24	2,4	2,94	2,67	2,56	2,66	4,0 a 5,2 mm <sup>3</sup>
Hemoglobina (g/dL)	8,3	9,1	9,2	9,3	4,3	7,9	9,2	9,2	9,2	9,6	12 a 16 g/dL
Hematócrito	22,60 %	24,50%	25,20%	25,70%	11,50%	24,20%	25,40%	24,50 %	24,30%	26,80 %	36 a 45 %
VCM(fL)	100,4	102,1	97,7	97,3	92,7	100,4	86,4	91,8	94,9	97,7	80 a 96 fL
HCM(pg)	36,9	37,9	35,7	35,2	34,7	32,8	31,3	34,5	35,9	36,1	25 a 35 pg
Plaquetas (mm <sup>3</sup> )	211	412	692	664	966	1135	616	345	365	430	150.000 a 450.000
RDW	17%	17,80%	16,00%	15,50%	18,50%	21,70%	18,90%	20,90 %	18,10%	16,50 %	0 a 15%
Reticulócitos	8,80 %	-	9,70%	-	17,60%	4,30%	5,40%	11,90 %	8,70%	8,20%	0,7 a 2,4%

**Tabela 1** Exame de hemograma analisado referentes ao ano de 2021.

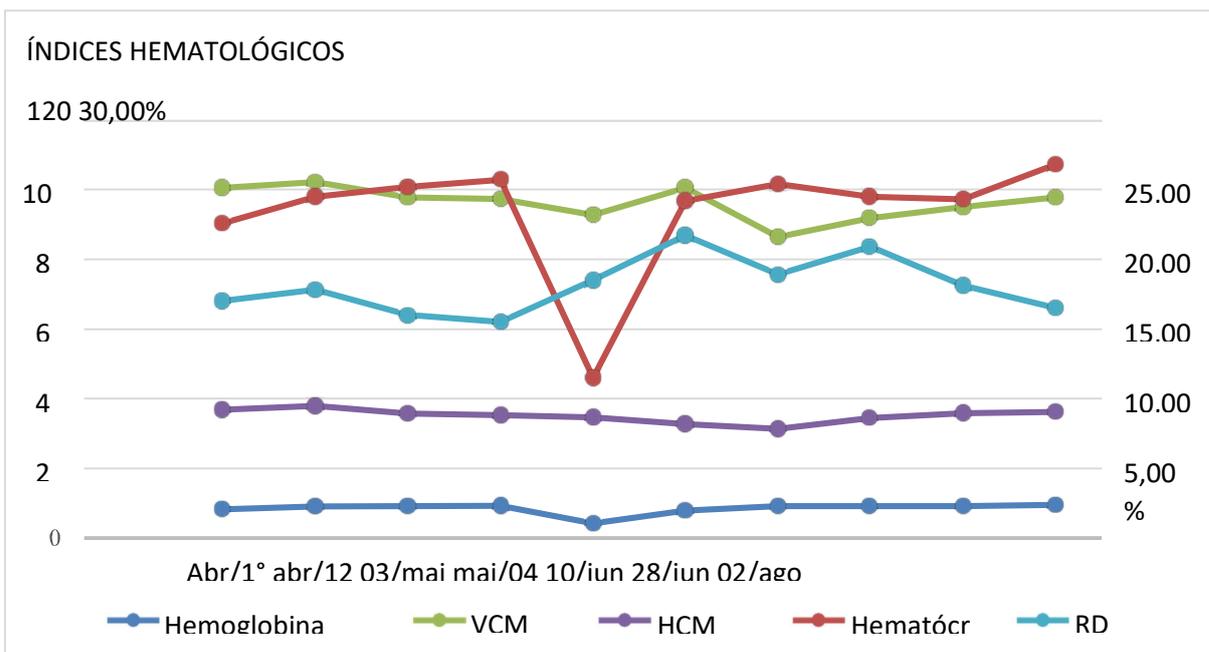
**Fonte:** Própria (2022).

Exames Analisados	Abr/01	Abr/12	Mai/03	Mai/04	Jun/10	Jun/28	Ago/02	Set/15	Out/19	Dez/14	Valores de Referencia
TGO (mg/Dl)	108	164	65	63	63	37	61	55	44	36	Menor de 31U/L
TGP (mg/dL)	52	438	63	43	43	22	43	26	21	29	Menor de 32 U/L
Dehidrogenase láctica (U/L)	1.641	846	757	-	840	788	724	939	981	888	200 a 480 U/L
Bilirrubina Total (mg/dL)	2,39	-	1,73	21,3	4,73	4,39	3,06	4,98	3,19	4,21	Até 1,20 mg/dL
Bilirrubina Direta (mg/dL)	1,04	-	0,75	12,46	3,12	2,63	1,32	0,85	0,99	1	0,40 mg/dL
Gama Glutamil (U/L)	536	-	318	194	194	250	283	95	92	75	7 a 32 U/L
Fosfatase Alcalina (U/L)	298	-	107	-	168	163	162	100	69	99	27 a 100 U/L
Ureia (mg/dL)	17	18	20	-	28	18	20	17	17	17	De 17,0 a 49,0 mg/dL
Creatinina (mg/dL)	0,68	0,62	0,65	0,6	0,61	0,62	0,6	0,59	60	0,56	0,60 a 1,20 mg/dL
Ferritina Sérica (ng/mL)	-	-	-	-	789	-	-	-	-	-	De 10,0 a 254,0 ng/mL

**Tabela 2** Exames bioquímicos analisados referentes ao ano de 2021.

**Fonte:** Própria (2022).

Quando observa-se os resultados de contagem de hemácias dos exames do paciente, percebe-se que sua média é inferior aos valores de referência, mesmo não estando em crise. Ao se adaptar à doença, o paciente com falciforme adquire estabilidade com números mais baixos, do que um paciente de hemoglobina normal. A média de hemoglobina baixa é uma característica da doença falciforme, tendo seus picos inferiores em tempos de crise dolorosa, como demonstrado pelo gráfico 1.



**Gráfico 1** Evidencia das diferentes alterações dos índices hematológicos.

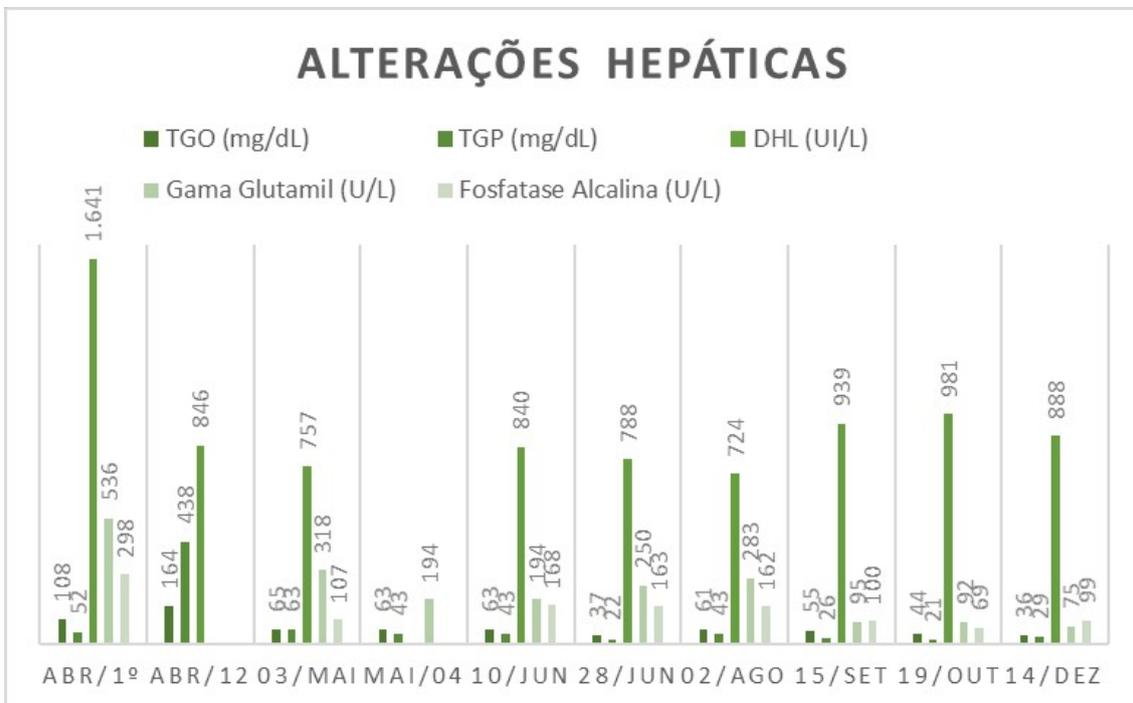
Fonte: Própria (2022)

Quando se olha para os índices hematológicos, notar-se alterações constantes, sem grandes mudanças, mesmo na crise dolorosa, com exceção do Hematócrito que no mês da crise teve seu valor bastante diminuído, abaixo da metade da média geral dos meses anteriores.

A lactato desidrogenase láctica (LDH) pode ser vista como um marcador de hemólise intravascular, assim sendo, os níveis séricos são elevados nos portadores de anemia falciforme e, como em outras anemias. As alterações vasculares secundárias e o processo de falcização das hemácias acarretam uma alta das enzimas hepáticas observando os valores de referências. A paciente sofreu a perda da vesícula cirurgicamente retirada, em função dos cálculos e complicações no sistema hepático.

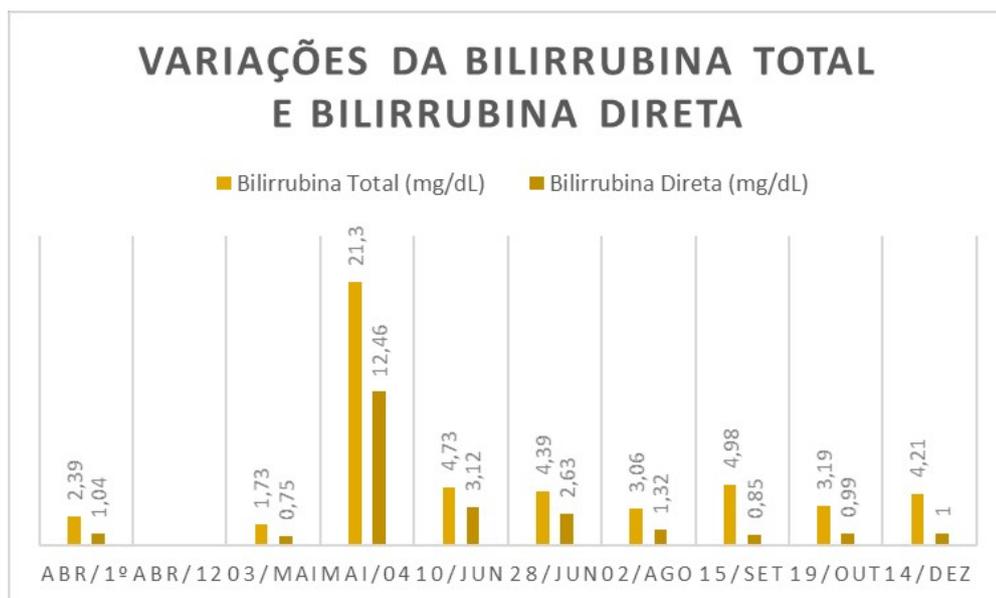
Observando o processo de degradação acelerada dos eritrócitos e também do sequestro de hemácias pelo baço, comuns na doença falciforme, observa-se no gráfico 3, que a média dos índices de bilirrubina total está muito alterada, assim como a direta. Enquanto a Bilirrubina direta deve ter aproximadamente 0,3 mg/dl, a Bilirrubina total deve ter até 1,2 mg/dL, passando desses valores, ele provoca no paciente uma icterícia contínua. Em se tratando das funções hepáticas constata-se que, quando apresenta-se um quadro de bilirrubina alterado, alguns pacientes podem

apresentar icterícia e modificações hepáticas significativas, o que também é uma característica da anemia falciforme.



**Gráfico 2** Alterações do sistema hepático durante os meses analisados

Fonte: Própria (2022)



**Gráfico 3** Variações da bilirrubina total e bilirrubina direta durante o período analisado.

Fonte: Própria (2022)

É importante analisar as condições sociais dos portadores de Anemia Falciforme, dos quais muitos se veem envolvidos em profunda melancolia, ou indiferença em relação ao mundo em sua volta, vivendo angustiados, considerando-se impotentes para vencer os desafios e chegando ao ponto de se sentirem inúteis, para viver em sociedade (ALMEIDA, 2017).

Ao se falar sobre a vida de um portador de anemia falciforme, constata-se a dificuldade de aceitação de se ter uma doença crônica, ainda mais quando se depara com as condições adversas impostas, pelos inúmeros entraves sociais, que impedem de uma forma ou de outra, o acesso às benesses de uma vida normal.

Para que possa ocorrer uma inserção social sem transtornos significativos, e que possa existir qualidade de vida de um portador de anemia falciforme, um dos fatores primordiais é o amparo familiar e dos amigos, que dão apoio, incentivo e acompanham quando preciso, nesta luta e também da conscientização do valor de qualquer sucesso obtido, dentro das próprias limitações pertinentes a realidade de um indivíduo patológico (ALMEIDA, 2017).

Infelizmente, sabe-se que entre os entraves que afetam a vida de um portador de doença crônica, encontra-se a condição de preconceito ainda enraizado na sociedade. Os estigmas associados à doença que afetam o bem-estar e a autoestima, principalmente, quando esta afeta de uma forma ou de outra, o lado psicológico e sua interação com o cotidiano.

Muitos, por medo de serem rejeitados na condição de trabalhador, tentam esconder a doença. E mesmo quando estão trabalhando e necessitam de um atestado médico, quando em tratamento, se encontram na necessidade de pedir ao médico para mudar o código da doença, tentando evitar ser conhecido pelos empregadores e pelos próprios colegas.

Podem ocorrer constrangimentos diversos decorrentes de discriminação e bullying, desde o período escolar entre crianças e adolescentes, até ao período adulto, quando há uma maior inserção do indivíduo no contexto social, devido à falta de informação sobre a doença, o que pode levar a um quadro depressivo da pessoa. No entanto, por falta de informação, conhecimento e, muitas vezes, atendimento médico adequado, ainda persiste o preconceito, em relação a algumas doenças.

O indivíduo que sofre com doença crônica é mais frequentemente estigmatizado, podendo adquirir alcunhas ligadas à sua moléstia, às vezes, passando a ser visto como

diferente, principalmente, quando os cuidados com a doença interferem nas atividades do cotidiano ou que afetam muito o emocional.

## CONCLUSÃO

Diante da pesquisa realizada para a elaboração deste artigo, conclui-se que, o sistema hepático sofre com mais complicações e alterações visto que, quando não em está em crise, a paciente atinge uma estabilidade nos resultados dos exames sendo essa média fora dos parâmetros normais.

Analisando as informações apresentadas entende-se que, embora um paciente de anemia falciforme esteja adaptado ao tratamento, cuidado e monitoramento constantes é necessário, apoio maior da família e de seus entes queridos, para que a doença se torne mais leve e que este possa ter maior qualidade de vida, bem como seus momentos sociais. Com os altos riscos de complicações, atividades do cotidiano tornam-se mais desgastantes e preocupantes, fazendo com que os pacientes vivam sob a sombra constante de internações e tratamentos intensivos como cirurgias.

Em efeito, o paciente sofre diversos preconceitos perante a sociedade devido as constantes dificuldades enfrentadas, o desconforto em interagir nas atividades de lazer, trabalho e estudo com outras pessoas, geram questões emocionais durante sua rotina.

Depreende-se que, em decorrência da instabilidade da saúde causada pela doença, um acompanhamento profissional psicológico seria recomendado, assim como, um acompanhamento da vida social e financeira aos pacientes.

## REFERÊNCIAS

ALMEIDA, Renata Araújo de; BERETTA, Ana Laura Remédio Zeni. Anemia Falciforme e abordagem laboratorial: uma breve revisão de literatura. **REVISTA BRASILEIRA DE ANÁLISES CLÍNICAS**, [S. l.], p. 1-6, 17 fev. 2017. DOI 10.21877/2448-

3877.201700530. Disponível em: <http://www.rbac.org.br/artigos/anemia-falciforme-e-abordagem-laboratorial-uma-breve-revisao-de-literatura/>. Acesso em: 23 de novembro de 2021.

ANVISA. **Manual de Diagnóstico e Tratamento de Doença Falciformes**. Agência Nacional de Vigilância Sanitária. Brasília, 2001.

BRUNETTA, D. M.; et.al. **Manejo das complicações agudas da doença falciforme**. Ribeirão Preto - setembro de 2010, p. 231-7. Disponível em: <https://www.revistas.usp.br/rmrp/article/view/180>. Acesso em: 23 de novembro de 2021.

CRUZ, Francisca Denyse Antonia Mendes. **Caracterização físico-química de proteínas presentes na membrana de hemácias de pacientes com anemia falciforme**. Repositorio UFC, [S. l.], p. 1-81, 20 jun. 2013. Disponível em: <https://repositorio.ufc.br/handle/riufc/18044>. Acesso em: 5 de novembro de 2021.

CAVALCANTI, J. M e MAIO, M. C. **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, abr.-jun. 2011, p.377-406.

DIONIZIO, Elizeu. **Classificação a doença falciforme como deficiência**. Projeto de Lei nº 9982/18. Camera dos Deputados, 2018. Disponível em: <https://www.camara.leg.br/>. Acesso em: 25 de novembro de 2021.

GIL, Antônio Carlos, 1946 – **Como elaborar projetos de pesquisa**. 3. ed. São Paulo: Atlas, 1991.

MAGALHÃES, Isis Q. **Alterações renais nas doenças falciformes. Hematologista/Oncologista pediatra, chefe do Núcleo Oncologia Hematologia Pediátrica da Secretaria de Estado de Saúde do Distrito Federal**, [S. l.], p.

1-6, 17 jun. 2017. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/rbhh/a/sSRWFBMDZr55ZjykVztHkvv/>. Acesso em: 19 de outubro de 2021.

MANFREDINI, Vanusa. et.al. **A fisiopatologia da anemia falciforme**. Infarma Ciências Farmacêuticas. V. 19, n. 1/2, p. 3-6, jan. de 2013. Disponível em:

<[http://www.revistas.cff.org.br/?journal=infarma & page= article & op= view & path%5B%5D= 216 & path%5B%5D=204](http://www.revistas.cff.org.br/?journal=infarma&page=article&op=view&path%5B%5D=216&path%5B%5D=204)>. Acesso em: 09 novembro de 2021.

MARTIN, Sueli Terezinha Ferrero. **O sofrimento gera luta: o impacto da anemia falciforme e da vivência do adoecimento no desenvolvimento psíquico de portadores da doença**. Repositorios latinos americanos, [S. l.], p. 1-5, 12 ago. 2015. Disponível

em: <https://repositorioslatinoamericanos.uchile.cl/handle/2250/2608484>. Acesso em: 16 novembro de 2021.

MATOS, Priscas Amelia dos Santos Bitencourt Amorim. **Doença falciforme: efetividade de um serviço de referência**. Vitória, 2014. Disponível em:<[http://www.emescam.br/arquivo/pos/scricto/dissertacoes/201101\\_Prisces\\_Ameli\\_a\\_S\\_B\\_A\\_Matos.pdf](http://www.emescam.br/arquivo/pos/scricto/dissertacoes/201101_Prisces_Ameli_a_S_B_A_Matos.pdf). Acessado em: 01 novembro de 2021.

MENEZES, Estera Muszat; SILVA, Edna Lúcia da. **Metodologia da pesquisa e elaboração de dissertação**. Florianópolis, 2000.

MINISTÉRIO DA SAÚDE. **Triagem Neonatal Biológica**. Manual Técnico. Brasília, 2016.

NOGUEIRA, Kerlem. et al. **Diagnóstico Laboratorial da Anemia Falciforme**. Revista Científica do ITPAC. Araguaína, v.6, n.4, 2016. Disponível em: <https://assets.unitpac.com.br/arquivos/Revista/64/2.pdf>. Acesso em 17 novembro de 2021.

QUIARATI, Josiane Beltramin; ZANUSSO, Júnior, Gerson. **Prevalência de portadores de hemoglobinas em população afrodescendente em Maringá PR**. Revista Uningá, [S.l.], v. 45, n. 1, set. 2015. Disponível em:

<http://revista.uninga.br/index.php/uninga/article/view/1237>. Acesso em: 17 nov. 2021.

SAAD, Sara T O. Alterações renais nas doenças falciformes. *In*: ANVISA. **Manual de Diagnóstico e Tratamento de Doenças Falciformes**. Brasília: 2019. cap. Capítulo X p. 86-143.

SERJEANT GR. **A doença da célula falciforme**. Anais Nestlé. 1999; 58:1122. Disponível em:

<https://www.scielo.br/j/jped/a/zRptkT8xVg3d3mzkZ8DKpkh/?lang=pt&format=pdf> Acesso: 20 de setembro de 2021.

TRAINA, Fabíola; T. O. et.al. **Complicações hepáticas na doença falciforme**. Centro de Hematologia e Hemoterapia, Faculdade de Ciências Médicas, Universidade Estadual de Campinas, Departamento de Clínica Médica, [S. l.], p. 1-5, 4 jan. 2018. DOI <https://doi.org/10.1590/S1516-84842007000300021>. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/rbhh/a/83x5yy3nRvXKTcb7y4Gybw/?lang=pt&format=html>.

Acesso em: 18 de novembro de 2021.

TORRES, F. R.; BONINI-DOMINGOS, C. R. **Hemoglobinas humanas - hipótese Malária ou efeito materno?** Revista brasileira de hematologia e hemoterapia. São Paulo, v. 27, n. 1, p. 53-60, 2005. Disponível em: Acesso em: 17 de outubro de 2021.

Enviado em: 05/11/2022.

Aceito em: pré-aprovado em banca FAQUI 2022/1

**RECIFAQUI**  
Revista Científica da Faculdade Quirinópolis