



**FACULDADE UNIÃO DE GOYAZES
CURSO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS**

**ANEMIA FERROPRIVA, FALCIFORME E TALASSEMIAS: UM ESTUDO
RETROSPECTIVO.**

PRISCILLA ALVARENGA MARQUES

RAFAELA PEREIRA CAMPOS

Orientador: Profº. Esp. Luciano G. Nogueira

TRINDADE-GO

2015

FACULDADE UNIÃO DE GOYAZES
CIÊNCIAS BIOLÓGICAS

**ANEMIA FERROPRIVA, FALCIFORME E TALASSEMIAS: ESTUDO
RETROSPECTIVO**

PRISCILLA ALVARENGA MARQUES

RAFAELA PEREIRA CAMPOS

Trabalho de Conclusão de Curso
apresentado a Faculdade União de
Goyazes de Trindade-GO, como
requisito parcial para obtenção do
título de Licenciadas em Ciências
Biológicas.

Orientador: Profº. Esp. Luciano G. Nogueira

Trindade - GO
2015

Priscilla Alvarenga Marques
Rafaela Pereira Campos

**ANEMIA FERROPRIVA, FALCIFORME E TALASSEMIAS: UM ESTUDO
RETROSPECTIVO.**

Trabalho de Conclusão de Curso
apresentado a Faculdade União de
Goyazes de Trindade-GO, como
requisito parcial para obtenção do
título de Licenciadas em Ciências
Biológicas.

COMISSÃO EXAMINADORA

Profº. Esp. Luciano G. Nogueira
Orientador
Faculdade União de Goyazes

Profº.Grad. Geyzon Gonçalves de Melo
Faculdade União de Goyazes

Renato Martins de Freitas
Biomédico

Trindade - GO
18/06/2015

ANEMIA FERROPRIVA, FALCIFORME E TALASSEMIAS: UM ESTUDO RETROSPECTIVO.

Priscilla Alvarenga Marques¹

Rafaela Pereira Campos¹

Luciano G. Nogueira²

RESUMO

De acordo com vários estudiosos citados neste presente trabalho, as anemias podem ocorrer em qualquer pessoa independente do seu nível socioeconômico. As anemias hereditárias são definidas como uma herança genética adquirida de pais para filhos. A anemia falciforme teve sua origem na África, é caracterizada pela presença da hemoglobina S. A talassemia tem sua originalidade do Sul da Itália e Grécia, sendo uma desorganização genética, não contagiosa e sim a alteração na produção das cadeias (alfa e beta). A beta talassemia é uma doença pouco conhecida pela população, muitas das vezes pode ser confundida pela anemia ferropriva. É uma doença hereditária que ocorre no cromossomo 11, a alfa talassemia é uma mutação do cromossomo 16, afetando totalmente ou parcialmente a cadeia alfa, ocorrendo o excesso da cadeia beta. Este trabalho foi construído com bases em dados de artigos científicos e livros, onde se pode concluir que as anemias hereditárias são adquiridas e acontecem por uma desorganização dos genes do indivíduo.

PALAVRAS-CHAVE: Anemia, Talassemia, Hereditária, Falciforme, Alfa, Beta.

ABSTRACT

DEFICIENCY ANEMIA, SICKLE CELL AND THALASSEMIAS: A STUDY RETROSPECTIVE

According to many quoted scholars in this very same research, the anemias can occur in any person no matter his or her socioeconomic level. The hereditary anemias are defined by a genetic inheritance acquired from parents to children. The sickle cell anemia originated in Africa and is characterized by the S hemoglobina presence. The Thalassemia has its origin at Southern Italy and Greece, it is a genetic disruption, therefore it is not a contagious disease, but a modification in chain production (alpha and beta). The beta Thalassemia is a not very well known disease by population, because of that many times it can be mistaken by Iron deficiency anemia, but it is a hereditary disease occurring at the chromosome 11. The alpha Thalassemia is a mutation of the chromosome 16, which affects fully or partially the alpha chain, which in turn causes the excess of the beta chain. This paper was build based in scientific articles and books data and it can be conclude that hereditary anemias are acquired with a gene disruption.

KEY-WORDS: ANEMIA, THALASSEMIA, HEREDITARY, SICKLE CELL, ALPHA, BET

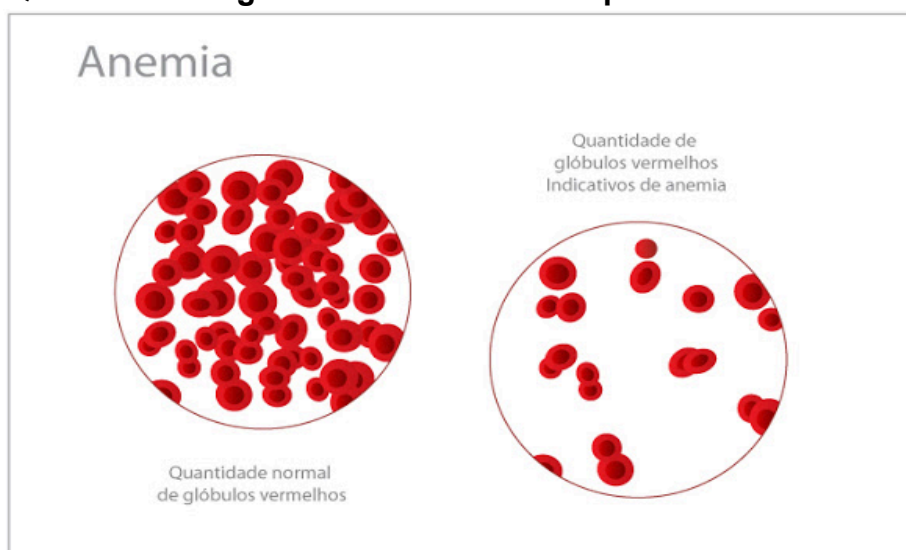
¹ Acadêmico do Curso de Licenciatura em Biologia da Faculdade União de Goyazes

² Orientador: Professor Esp. Faculdade União de Goyazes.

1 INTRODUÇÃO

A anemia é definida como o estado em que a concentração de hemoglobina no sangue está anormalmente baixa, em consequência da carência de um ou mais nutrientes essenciais tais como fósforo, proteínas, vitaminas B12 e cobre (DOTTI; ENGROOF, 2009)

Figura 1: Quantidade de glóbulos vermelhos em portadores de anemia.



Fonte: Estela Soares, 2014.

De acordo com Lorenzi, (2013), a taxa de hemoglobina abaixo de um valor de 13g/dL para um indivíduo que está ao nível do mar e tem um volume sanguíneo total normal já caracteriza uma anemia. Porém esse valor médio varia com o sexo, podendo ser menor na mulher, especialmente em gestantes. Estima-se que 50% dos casos de anemia são devido a falta de ingestão de ferro (ROZMAM, 2010).

É importante observarmos que a quantidade diária de ferro para homens é de 1,0 mg/dL e para as mulheres 1,5 mg/dL para as gestantes variam entre 4 a 5mg/dL no segundo e terceiro trimestre de gestação, para crianças e adolescentes entre 1,0 a 1,5 mg/dL (CARVALHO; BARACAT; SGARBIERI, 2006).

A anemia causada por deficiência de ferro é chamada de anemia ferropriva e é uma alteração hematológica comum, ocorrendo quando as reservas de ferro estão

abaixo da quantidade de hemoglobina, e quando a quantidade ferro absorvida na dieta não é capaz de suprir as necessidades que o nosso organismo necessita (ANVISA, 2013). Segundo Osório, (2002) a anemia ferropriva é o esgotamento das reservas de ferro do nosso organismo, diminuição dos hematócrito, baixa concentração ferrica no soro, escassez de hemoglobina e transferrina pouco saturada.

Ainda de acordo com Osório, (2002) o surgimento da anemia ferropriva ocorre por que o nível sérico de ferro diminui e a capacidade de ligação do ferro na transferrina aumenta, ocorrendo um decréscimo na porcentagem de saturação de ferro na transferrina. Sendo que sua ocorrência deve-se principalmente pela condição de baixa renda, onde por consequência existe uma alimentação inadequada e a precariedade do saneamento ambiental, ou seja, uma condição socioeconômica desfavorável.

Segundo a Sociedade Brasileira de Pediatria (2007) a anemia ferropriva apresenta sintomas como anorexia, palidez, perversão do apetite, geofagia, apatia, adinamia, irritabilidade, cansaço, fraqueza muscular e dificuldade na realização de atividade física.

No tratamento é utilizado, para os casos mais leves e de baixo risco, a admissão de sais de ferro via oral, já nos casos mais graves o tratamento é realizado por administração de ferro via venosa (BORGES WEFFORT, 2011).

Segundo Alexandre e Marini (2013), além das anemias carências como a ferropriva existem anemias diretamente relacionada as hemoglobinopatias que são doenças hematológicas hereditárias, sendo mais frequentes as anemias falciformes e as talassemias, onde esta ultima pode se apresentar como talassemia alfa ou beta.

As hemoglobinopatias e talassemias são distúrbios da hemoglobina muito comuns mundialmente devido as migrações, gerando assim uma mistura de povos que somam pelo menos 5,2% da população mundial e 7% de gestantes, que possuem um variante da hemoglobina (BRANTS, 2014).

As hemoglobinopatias mais prevalentes em nossa região e são causadas por hemoglobinas S e C, capazes de produzir doença quando em homozigose. Na homozigose a anemia é apresentada na forma hemolítica crônica de intensidade variável e sendo fatal na infância na maioria das vezes, na heterozigose o portador é assintomático não apresenta a doença e nem anemia (REIS et al., 2006). Para a

Associação Brasileira de Talassemia (ABRASTA, 2015), ela pode ser é definida como uma desorganização hereditária, que provoca a anemia, portanto não é uma doença contagiosa, e sim uma falha genética

A talassemia deriva da combinação das palavras gregas thalassa = mar, e haemas = sangue. Com esta palavra, os médicos queriam descrever uma doença do sangue cuja origem está nos países banhados pelo mar, mais precisamente, no Mediterrâneo, como Itália e Grécia. A talassemia é um distúrbio da hemoglobina muito comuns mundialmente devido as migrações, gerando assim uma mistura de povos que somam pelo menos 5,2% da população mundial e 7% de gestantes, que possuem um variante da hemoglobina (BRANTS, 2014).

De acordo com Veríssimo (2013) a alfa talassemia ocorre por que a um defeito no braço curto do cromossomo 16 e deficiência na síntese da cadeia α da hemoglobina. No caso da beta talassemia há um defeito no cromossomo 11 e a deficiência da cadeia β da hemoglobina.

Pode-se resumir os problema na síntese das globinas nas talassemias da seguinte maneira:

- Cadeias α (cromossomo 16) α TALASSEMIA excesso de β
- Cadeias β (cromossomo 11) β TALASSEMIA excesso de α

Em 1925 foi descoberto os primeiros pacientes com beta talassemia por Cooley e Lee, esses pacientes sofriam a forma grave de doença que era esplenomegalia e deformações ósseas, sendo assim como homenagem recebeu o nome também de Cooley e Lee (BERTONCIN,2010).

De acordo com Lorenzi, (2013), apesar da variedade de alterações moleculares possíveis, as β -talassemias podem ser divididas em quatro grandes grupos:

* β -talassemia maior, é pouco frequente, porem é a síndrome mais grave, caracterizada por uma anemia intensiva, que causa dependência de transfusões e complicações relacionadas á sobrecarga de ferro. Ela causa alongamento do craniofacial que e chamado de fácies talassemico, às vezes são seguidos de aumento do fígado, baço e o coração.

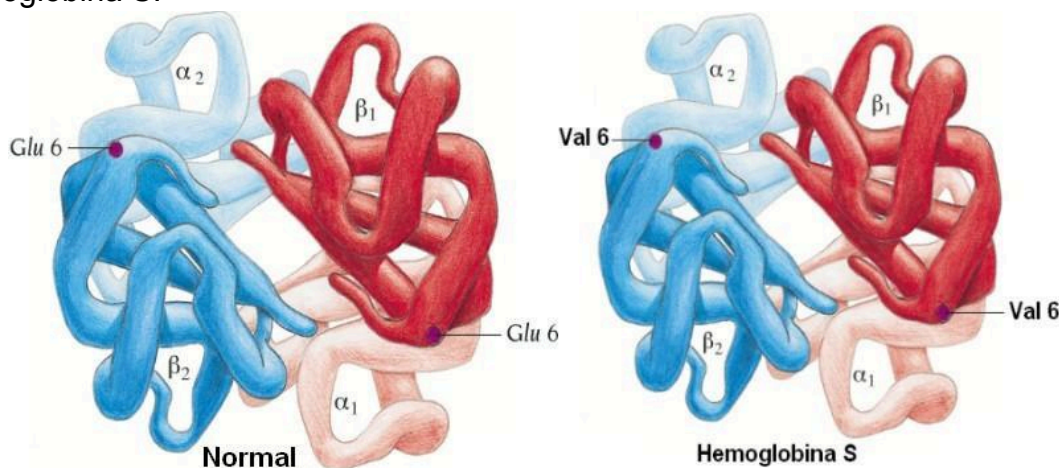
* β - talassemia intermediária é a anemia hemolítica de gravidade variável, que não tem a dependência da transfusão. Mas um amplo espectro de manifestações que vão de sintomas parecidos com a talassemia maior a sintomas leves da doença.

* β -talassemia menor é uma forma assintomática, com alterações

proeminentes da morfologia dos eritrócitos com baixa ou nenhum tipo de anemia, com mudanças da morfologia do sangue periférico característico da talassemia. A afirmação do diagnóstico da talassemia é feito através da eletroforese de Hemoglobina que irá mostrar os níveis elevados de HbA2 (hemoglobina no adulto), os casos são descritos com 50% de aumento do HbF (hemoglobina fetal). *Existem casos onde o paciente é chamado de portador silencioso que é aquele que tem a forma designada da talassemia mínima e é indetectável de forma clínica e hematologicamente.

Outra importante anemia é a falciforme que é uma anemia hereditária que produz deformação nas hemácias, falcização e consequentemente graves problemas de saúde aos portadores, Ela é caracterizada pela presença de uma hemoglobina S em forma de foice (*scickle*, ou foice) (Hb S), que por sua vez é uma hemoglobina anormal (DI NUZZO e FONSECA, 2004). Essa anormalidade é originada por que ocorre uma mutação no cromossomo 11, resultando na substituição do ácido glutâmico pela valina na posição 6, do N-terminal da cadeia β da globina dando origem a hemoglobina S.

Figura 2: Comparação entre a estrutura de uma hemoglobina normal e hemoglobina S.



Fonte: Armando Miguel JR, 2007.

Para Silva; e Shimautil, (2006) anemia falciforme é uma doença de caráter genético dependente da homozigose é da presença da hemoglobina S (Hb SS). É importante notar que embora todo o paciente com anemia falciforme apresente a

mesma mutação genética, a diversidade relativa a severidade das manifestações clínicas é notável. (REIS et al., 2006).

Figura 3: Formato da célula falciforme



Fonte: Andrade, 2008.

Para Manfredini et al. (2007) as manifestações clínicas mais comuns nos indivíduos como a anemia falciforme são lesões crônicas da membrana celular, alteração celular devido a falcização, hipóxia tecidual levando mais moléculas de HbS, infarto e necrose da fibrose no baço, medula óssea e placenta, eventualmente causando crises dolorosas, lesões tissulares aguda e cronificadas.

Historicamente, a anemia falciforme teve sua origem na África, espalhando-se pelas Américas através dos escravos, e é encontrada por toda a Ásia e Europa. Estima-se que no Brasil sua prevalência é de 2 milhões de indivíduos portadores dessa doença, sendo que anualmente nascem cerca de 1.000 novos indivíduos. Em 6 de Junho de 2001 foi aprovada a lei de portaria nº822, que regulamenta como medida a triagem neonatal para vários distúrbios (SANTOS; MAGIOTO; LUZ, 2011).

Com base nos dados acima este trabalho tem como objetivo relatar as principais anemias hereditárias identificando a prevalência das mesmas e mostrando os seus critérios de detecção. Objetiva-se ainda analisar os impactos que as

mesmas provocam nos pacientes, contextualizando as novas técnicas para o tratamento, além de esclarecer a população sobre a importância do aconselhamento genético.

METODOLOGIA

O processo metodológico deste trabalho constitui em uma revisão bibliográfica. O tipo de pesquisa a ser realizada caracteriza-se por ter uma abordagem de natureza bibliográfica a esclarecer o tema anemias hereditárias onde será relatado um histórico sobre as anemias hereditárias, esclarecendo a população sobre as causas, tratamento e diagnóstico. Para isso foram selecionados artigos originais, artigos de revisão e editoriais; revistas das atualidades e dos últimos 15 anos, A pesquisa será feita com estudos aprofundados e leitura sobre os dados já existentes sobre o tema. Foi escolhido falar sobre esta assunto por que a população conhece muito pouco sobre o mesmo. Muitos dos critérios de inclusão, foram utilizados a partir de materiais que continham em seus conteúdos, informações importantes para a constituição do trabalho. Como critério de exclusão foram conteúdos, textos que não continham dados relevantes para a mesmo.

RESULTADO E DISCUSSÃO

1.1 Anemia

A anemia é caracterizada pela baixa concentração de hemoglobina no sangue, consequência da falta de nutrientes essenciais no nosso organismo. A anemia por deficiência nutricional é um dos maiores problemas nutricionais, estima-se que 40% da população brasileira sofre por esta deficiência de ferro ou hemoglobinas baixas (FILHO; FERREIRA, 1996).

A anemia por falta de ingestão de ferro é a mais comum entre crianças e mulheres, sendo considerada como um dos grandes problemas de saúde mundial, podendo comprometer o desenvolvimento psicomotor e mental da criança, atrapalhando o indivíduo no seu desempenho profissional existindo ainda grandes riscos de infecções (JORDAO et al, 2009). Nas áreas pouco desenvolvidas do Brasil

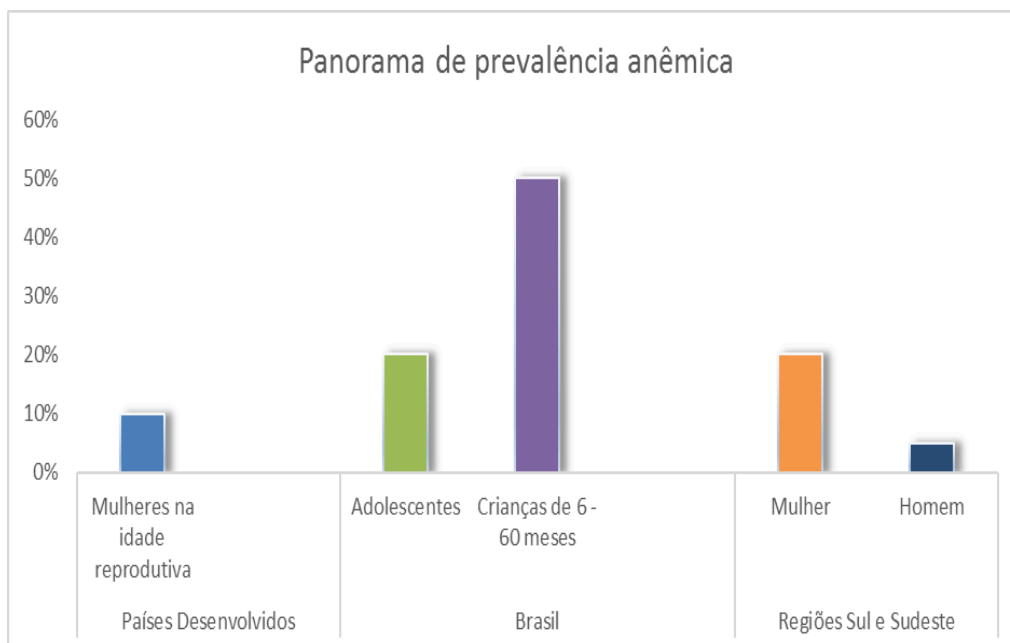
há um grande índice de anemias ferroprivas, isso por se tratar de uma deficiência nutricional. (BRUNKEN et al, 2002).

Para Correa, (2004) a anemia é diagnosticada quando seus índices de concentração de hemoglobina (Hb) estão inferiores a 13g/dL para homens e 12g/dL para mulheres.

1.2 Prevalência de anemia por deficiência de ferro

A anemia atinge cerca de 10% das mulheres em idade reprodutiva nos países mais desenvolvidos, no Brasil ela atinge 20% dos adolescentes, 50% de crianças com idade de seis e sessenta meses, nas regiões sul ela atinge 20% das mulheres e 5% dos homens (CORREA, 2004). Até o presente momento não existe dados disponíveis sobre a prevalência de anemia no estado de Goiás. Segue abaixo o gráfico mostrando a prevalência de anemia:

Figura4: Prevalência da anemia



1.3 Anemia Falciforme

Sobre esse assunto Loureiro e Rozenfeld, (2005) diz que cerca de 7% da população mundial seja portadora de alguma síndrome de transtornos de hemoglobinas, representadas pelas talassemias e as anemias falciformes. As anemias falciformes tem prevalência entre negros de descendência africana, com a porcentagem de negros afetados no Brasil girando em torno de 0,1% a 0,3%. Nas áreas do sudeste do Brasil essa prevalência é estimada por 2% da população geral e para a população afrodescendente é de 6% a 10%, devido a colonização de europeus.

A anemia falciforme teve sua origem na África, espalhando-se pelas Américas através dos escravos. É encontrada por toda a Ásia e Europa. Foi descoberta em 1904 por James Herrick, e é a doença hereditária mais comum no Brasil (SANTOS; MAGIOTO; LUZ, 2011), devido a miscigenação de povos durante o processo de colonização do Brasil (Reis et al., 2006).

De acordo com Cançado et al, (2009) no Brasil a prevalência do traço falciforme é de 4% para a população brasileira e de 6% a 10% para os afro descendentes. Estima-se que tenham de 20 a 30 mil brasileiros portadores da doença falciforme. Já para Figueiredo et al, (2014), a anemia falciforme é de caráter hereditário com alta prevalência no país, atingindo 0,1% a 0,3% da população negro, por causa da alta taxa de miscigenação da população brasileira.

A anemia falciforme é diagnosticada através da eletroforese de hemoglobina, focalização isoelétrica ou cromatografia líquida de alta performance (HPLC) (DI NUZZO, FONSECA, 2004).

A anemia falciforme é apresentada por dores, devido suas hemácias serem em formas de foice ocorre uma obstrução na circulação das hemácias, essa é a fase mais difícil da doença por que as dores são inesperadas.(LOBO, MARRA; SILVA,2007).

De acordo com Silva e Shimautil, (2006) anemia falciforme é tratada com Hidroxiuréia. Tem tido um resultado positivo, porém não se pode ser usado por um longo período devido a sobrecarga de ferro que ele provoca no organismo.

1.4 Talassemias

O termo thalassa é de origem grega e significa mar, este termo surgiu devido os primeiros pacientes serem de origem próximas do mar mediterrâneo (Sul da Itália e Grécia), com as imigrações a doença foi se alastrando em outras regiões. Sua incidência é de cerca de 5% da população mundial podendo atingir de 15-20% em certas regiões (BERTONCINI, 2010).

As talassemias constituem um grupo de anemias, de ordem hereditária, ocorrendo por alterações na produção das cadeias polipeptídicas da hemoglobina causando desequilíbrio no organismo de acordo com a cadeia afetada (alfa ou beta). (WAGNER et al. 2005). Os principais efeitos adversos e consequências são: fadiga generalizada, anorexia, menor disposição para o trabalho, apatia, retardo no crescimento, perda significativa de habilidade cognitiva, baixo peso ao nascer, mortalidade pré-natal e dificuldade de aprendizagem.

A alfa talassemia é uma redução ou ausência completa da expressão do gene da globina α , ocorrendo uma mutação do cromossomo 16. seu diagnóstico é realizado através do hemograma, eletroforese de hemoglobina e a biologia celular (ABRASTA, 2015).

A alfa talassemia é tratada com transfusões sanguíneas apenas nos casos mais extremos, o transplante de medula óssea atualmente é o mais eficaz na cura definitiva da doença, porém só é totalmente seguro em crianças. Existe também a possibilidade da terapia gênica, porém esta ainda esta sobe estudos (VAZ, 2011).

Segundo Martins, (2010) no Brasil tanto a beta ou alfa talassemia é uma ocorrência de mistura de povos imigrantes para o nosso país, essa imigração ocorreu no final do século XIX e começo de XX, quando vinham para o Brasil cerca de cinco milhões de europeus e asiáticos que foram morar no Sudeste e Sul do país.

Segundo Vaz et al. (2011) a alfa talassemia é caracterizada por dores osteo-articulares, um período de crises dolorosas, nos casos mais graves de doença há a necessidade de transfusões sanguíneas, porém apenas em ocasiões extremas. De acordo com Vaz et al. (2011) o diagnóstico da alfa talassemia é realizado através do esfregaço de sangue periférico, sinais de hemólise crônica, perfil das hemoglobinas e visualização das células alvo e cristais.

A beta talassemia é causada pelo excesso relativo de cadeia α , que são insolúveis provocando destruição excessiva desses precursores, como consequência há hiper-hemólise, esplenomegalia e eritropoese ineficiente

(LORENZI, 2011).

De acordo com Leoneli et al. (2000) as betas talassemias ocorrentes em nossa população teve início devido aos povos da região Mediterrânea, que imigraram para nossa região descendentes de italianos. As betas talassemias são as mais ocorrentes no Brasil e no mundo, e este tipo de doença causa um defeito genético que afeta a produção das cadeias beta da hemoglobina, a qual com as duas cadeias alfa forma a hemoglobina (LORENZI, 2011).

Nas betas talassemias há uma deformidade do cromossomo 11, e uma ocorrência de mais de 200 tipos de deficiência nas produções da cadeia β da hemoglobina (VERISSIMO, 2013).

A forma da beta talassemia é muito importante por ocorrer uma elevação da taxa de morbidade e mortalidade, no caso da beta acontece uma modificação quantitativa da síntese de globinas da beta devido uma mutação, resultando assim na inserção de pequenos nucleotídeos. (ROCHA. et al, 2010).

A caracterização da β talassemia é a deficiência parcial de (β^+) ou (β^0), a síntese da taxa da cadeia β globina, afeta os eritroblastos, que resulta no excesso da cadeia α A2(HbA2) e fetal (HbF) (BONAZZONI, 2014).

Segundo Lorenzi, (2013), as β talassemias são as mais frequentes diagnosticadas na prática clínica, a síntese deficiente ou a ausência de cadeia β reflete a ação de mutações que podem afetar cada passo da função do gene β - a transcrição, o processamento, o transporte e a tradução de RNAm, assim como a possibilidade pós-tradução de cadeia β produzida.

A diminuição ou a ausência de síntese de cadeia β leva ao acúmulo de cadeia α que precipitam, lesionando a membrana celular e causando encurtamento da vida média dos glóbulos vermelhos. O principal mecanismo da anemia neste tipo de talassemia é a eritropoese ineficiente (LORENZI, 2013).

A beta talassemia é diagnosticada através da determinação do perfil hemoglobínico, com técnicas quantitativas como a Cromatografia de Alta Eficiência (HPLC) ou Eletroforese Capilar, que são capazes de separar e qualificar as diferentes frações de hemoglobinas e interpretar os índices hematimétricos do hemograma (BONAZZONI, 2014).

É através da Biologia Celular que é a forma mais sofisticada para o diagnostico dessa doença, através desta forma pode-se investigar qual o motivo da má formação da hemoglobina, que tipo de talassemia e casos raros que através da eletroforese não

é possível diagnosticar (ABRASTA, 2015). De acordo com a ABRASTA, 2015 o tratamento para a talassemia maior é feito através da transfusões por toda a vida, em um período de 15, 20, ou 30 dias seguindo as recomendações médicas e a terapia de quelação que limpa o acúmulo de ferro do organismo da pessoa.

Na talassemia intermediária o paciente também será submetido a transfusões e quelação. No caso da talassemia menor o paciente deve ficar atento na situação do organismo, alguns podem ser submetidos por algum tempo ao uso do Ácido Fólico. Os pacientes submetidos a quelação de ferro fará o uso dos seguintes medicamentos: Desferaxomina (Desferal), Deferiprone (Ferriprox), Deferasirox (Exjade) (VERISSIMO, 2013).

O tratamento da talassemia com células tronco mostrado em estudos aponta que futuramente será possível que ocorra a cura para as talassemias (ABRASTA, 2015).

1.4.1 Talassemia no Brasil

De acordo com a ABRASTA, (2015) no Brasil a forma mais comum da talassemia é a beta talassemia (maior, intermediária e menor), são milhões de indivíduos com o gene da doença, cerca de 90% é a forma talassemia menor, assintomática é que não necessitam de tratamento é uma doença que pode se transmitida de pais para filho.

Devido a constituição da população do Sul do Brasil no século XIX, chegaram muitos imigrantes de italianos no estado do Rio Grande do Sul, povoando as cidades de Caxias do Sul e redondezas, na cidade de Porto Alegre. Pesquisas sobre a beta talassemia mostra 1,10% da população para heterozigotos sabendo-se que 62,00% são descendentes de italianos (LISOT, SILVA, 2004)

1.4.2 Talassemias em Goiás

A formação da população de Goiás trás em seu patrimônio varias combinações genéticas, favorecendo as alterações das hemoglobinas, ocorrendo porque as migrações de estados para estados deram origem as anemias hereditárias em Goiás (REIS et al, 2006).

2.0 CONCLUSÃO

Concluimos que as principais consequências da anemia são retardo no crescimento físico e desenvolvimento cognitivo e aumento da susceptibilidade às infecções. É importante ressaltar que as múltiplas causas de anemia ditam as múltiplas estratégias que podem ser efetivas no combate ao problema. Diante do exposto, sugere-se a adoção de medidas efetivas de intervenção visando à minimização e/ou o controle das anemias.

REFERÊNCIAS

Sites

ABRASTA, **Associação Brasileira de Talassemia**. 2015. Disponível em: <<http://www.abrasta.org.br/diagnostico-talassemia>>. Acesso em: 10 de abr. de 2015.

Definição de talassemia. 2015. Disponível em: <<http://www.abrasta.org.br/definicao-talassemia>>. Acesso em: 01 de mai. De 2015.

Livro

LORENZI, T. F. **Atlas de Hematologia: Clínica Hematologicamente Ilustrada**. Ed. Guanabara Koogan. p. 710, 2013.

Manual de Hematologia: Propriedades e Clínica. Ed. Guanabara Koogan. 4ª edição. p.710, 2011.

Artigos Científicos

ALEXANDRE, J.M MARINI, D.C. **Conhecendo e Tratando as Hemoglobinopatias: Anemia Falciforme e Beta-Talassemia**. FOCO - Ano 4 - Nº 5 - Julho/Dezembro 2013. Disponível em< <http://revistafoco.inf.br/index.php/FocoFimi/article/view/32/35>>. Acesso em: 11 de jun. de 2015.

BRASIL. **Anemia por deficiência de ferro**. 2013. Disponível em: <http://portal.anvisa.gov.br/wps/wcm/connect/300b3b00402000f49d4fdddc5a12ff52/saude_economia9-diagramado25+06+13.pdf?MOD=AJPERES>. Acesso em: 28 de abr. de 2015

BRANTS, A. **Deteção de Hemoglobinopatias e Talassemias Utilizando Sistemas de Separação Automatizados**. NewsLab – Ed. 125 – 2014. Disponível em: <http://www.newslab.com.br/newslab/revista_digital/125/artigo-4.pdf>. Acesso em: 21 de mai. de 2015

BERTONCIN, A.C. et al. **Incidência de Talassemia Minor em Estudantes Universitários.** Disponível em:

<http://www.fae.br/2009/PensamentoPlural/Vol_4_n_2_2010/Artigo%2004%22%20Incid%23U00eancia%20de%20Talassemia%20Minor%20em%20estudestud%20universit%23U00e1rios.pdf>. Acesso em: 30 de abr. de 2015.

BONAZZONI, J. B. **Caracterização Molecular da Talassemia β em Pacientes Atendidos no Ambulatório de Hematologia do HCPA.** 2014. Disponível em: <<http://www.lume.ufrgs.br/bitstream/handle/10183/107976/000937526.pdf?sequence=1>> . Acesso em: 20 de abr. de 2015

BORGES, R. B; WEFFORT, V.R.S. **Anemia no Brasil – revisão.** Revista Médica de Minas Gerais. Vol. 21 n. 3. Supl1. p. S1-S144, 2011.

BRUNKEN G.S et al. **Anemia em crianças menores de 3 anos que freqüentam creches públicas em período integral,** Jornal de Pediatria - Vol. 77, Nº1, p. 51, 2002. Disponível em:< <http://www.scielo.br/pdf/jped/v78n1/v78n1a11>>. Acesso em: 18 de mai. de 2015.

CANÇADO, R.D et al. **Protocolo clínico e diretrizes terapêuticas para uso de hidroxureia na doença falciforme.** Rev. Bras. Hematol. Hemoter. 2009. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/rbhh/2009nahead/aop7709.pdf>>. Acesso em: 17 de mai. de 2015.

CARVALHO, M. C. et al. **Anemia Ferropriva e Anemia de Doença Crônica: Distúrbios do Metabolismo de Ferro.** Segurança Alimentar e Nutricional, Campinas. Vol. 13. n. 2. p. 54-63, 2006. Disponível em: <http://www.vponline.com.br/downloads/artigo_1711.pdf>. Acesso em: 10 fev. de 2015

CORREA, et al. **Prevalência das anemias em pacientes hospitalizados.** Arquivos Catarinenses de Medicina. Vol. 33. n . 1, 2004. Disponível em:

<<http://www.acm.org.br/acm/revista/pdf/artigos/171.pdf>>. Acesso em: 12 de mai. de 2015.

DI NUZZO, D.V.P & FONSECA, S.F. **Anemia falciforme e infecções**. Ver. J Pediatr Disponível em: <2004;80:34754.Disponível em:<http://www.scielo.br/pdf/jped/v80n5/v80n5a04.pdf>> .Acesso em: 29 de Abr. de 2015.

DOTTI, E.;ENGROFF, P. **Prevalência de Anemia em amostra de base populacional em idosos de Porto Alegre**. X Salão de Iniciação Científica – PUCRS, 2009. Disponível em:<http://www.pucrs.br/edipucrs/XSalaolC/Ciencias_da_Saude/Medicina/71234-EDGAR DOTTI.pdf>. Acesso em: 11 de jun. de 2015.

FIGUEREIDO, et al. **ANEMIA FALCIFORME: ABORDAGEM DIAGNÓSTICA LABORATORIAL**. Rev. Ciênc. Saúde Nova Esperança. Vol.12. n. 1. p. 96-103, 2014. Disponível em:<<http://www.facene.com.br/wpcontent/uploads/2010/11/Anemia-falciforme1.pdf>>. Acesso em: 12 de abr. de 2015

FILHO, M.B ; FERREIRA, L. O. C. **Prevenção e tratamento da anemia nutricional**. Disponível em: <<http://www.scielo.org/pdf/csp/v12n3/0267.pdf>>. Acesso em: 05 de mai.2015.

JORDÃO, R.E et al. **Prevalência de anemia ferropriva no Brasil: uma revisão sistemática**. Rev Paul Pediatr. Vol. 27. n. 1. p. 90-98, 2009. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/rpp/v27n1/14.pdf>>. Acesso em: 19 de mai. de 2015.

LEONELI, Et al. **Hemoglobinas anormais e dificuldade diagnóstica**. Rev.bras.hematol.hemoter. Vol. 22. n. 3. p. 396-403. 2000. Disponível em : <<http://www.scielo.br/pdf/rbhh/v22n3/13414>>. Acesso em: 22 de fev. de 2015

LISOT, C. L. A ; SILLA. L, M, R. **Triagem de hemoglobinopatias em doadores de sangue de Caxias do Sul, Rio Grande do Sul, Brasil: prevalência em área de**

colonização italiana. Cad. Saúde Pública, Rio de Janeiro. Vol. 20 n. 6. p. 1595-1601, 2004. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/csp/v20n6/17.pdf>>. Acesso em: 26 de abr. de 2015.

LOBO, C. et al. **Crises dolorosas na doença falciforme.** 2007. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/rbhh/v29n3/v29n3a11>>. Acesso em: 28 de mar. de 2015.

LOUREIRO, M. M & ROZENFELD, S. **Epidemiologia de internações por doença falciforme no Brasil.** Rev. Saúde publica. Vol. 39. n. 6. p. 943-9, 2005. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/rsp/v39n6/26990.pdf>>. Acesso em: 27 de mai. de 2015 .

MARTINS, M.F. **Caracterização clínica, hematológica e molecular dos adultos com β talassemiano Ceará.** Disponível em: <http://www.repositorio.ufc.br/bitstream/riufc/1776/1/2010_dis_mfmartins.pdf>. Acesso em: 14 de abr. de 2015.

MANFREDINI, V et al. **A Fisiopatologia da Anemia Falciforme.** Infarma, Vol. 19. n. 1/2, 2007. Disponível em: <<http://www.cff.org.br/sistemas/geral/revista/pdf/10/infa03.pdf>>. Acesso em 11 de jun. de 2015.

OSORIO, M.M. **Fatores determinantes da anemia em crianças.** Jornal de Pediatria - Vol. 78. n. 4, 2002. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/jped/v78n4/v78n4a05.pdf>>. Acesso em: 06 de mar. de 2015.

REIS, P. R. M et al. **A importância do diagnóstico precoce na prevenção das anemias hereditárias.** Rev. bras. hematol. hemoter. Vol. 28. n. 2. p. 149-152. 2006. Disponível em: < <http://www.scielo.br/pdf/rbhh/v28n2/v28n2a17>> Acesso em: 21 de abr. de 2015

Prevalência de talassemias e hemoglobinas variantes no estado de Goiás, Brasil . J Bras Patol Med Lab . Vol. 42. n. 6. p. 425-430. 2006. Disponível em:

<<http://www.scielo.br/pdf/jbpml/v42n6/a04v42n6.pdf>>. Acesso em: 03 de mai. de 2015.

ROZMAN et al. Anemia em catadores de material reciclável que utilizam carrinho de propulsão humana no município de Santos. **Rev Bras Epidemiol** 2010. Vol. 13. n. 2. p. 326-36. [s.d]. Disponível em: <<http://www.scielo.org/pdf/rbepid/v13n2/14.pdf>>. Acesso em: 07 de abr. de 2015.

ROCHA, L. B.S et al. **Distribuição das mutações da β -talassemia em Fortaleza, Ceará.** J Bras Patol Med Lab. Vol. 46. n. 6. p. 437-441. 2010. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/jbpml/v46n6/a03v46n6.pdf>>. Acesso em 21 de abr. de 2015.

SANTOS, H. G, MAGIOTO.R.A,LUZ.G.S. **Vivência das famílias de pessoas com anemia falciforme: Contribuições para a enfermagem.** 2011. Disponível em: <[http://www.cesumar.br/prppge/pesquisa/epcc2011/anais/heder_galvao_ssanto%20\(2\).pdf](http://www.cesumar.br/prppge/pesquisa/epcc2011/anais/heder_galvao_ssanto%20(2).pdf)>Acesso em: 29 de abr. de 2015.

SILVA, M. C, SHIMAUTIL,E.T. **Eficácia e toxicidade da hidroxiuréia em crianças com anemia falciforme.** Rev. bras. hematol. hemoter. Vol. 28. n. 2. p. 144-148. 2006. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/rbhh/v28n2/v28n2a16.pdf>>. Acesso em: 06 de abr. de 2015.

SOBRINHO, et al. **Manifestações retinianas em pacientes portadores de anemia de células falciformes.** Rev Bras Oftalmol. Vol. 70. n. 5. p. 284-9. 2011. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/rbof/v70n5/a03v70n5.pdf>> Acesso em: 09 de mai. De 2015.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA. **Anemia Carencial Ferropriva.** 2007. Disponível em: <https://www.sbp.com.br/img/documentos/doc_anemia_carencial_ferropriva.pdf>. Acesso em: 10 de jun.de 2015.

WAGNER, S.C et al. **Prevalência de talassemias e hemoglobinas variantes em pacientes com anemia não ferropênica.** Rev. bras. hematol. hemoter. Vol. 27. n. 1. p. 37-42. 2005. Disponível em:<<http://www.scielo.br/pdf/rbhh/v27n1/v27n1a10.pdf>> Acesso em: 23 de mai de 2015.

VAZ, A. et al. **DORES OSTEO-ARTICULARES: Um Caso da Doença da HbSC/alfa-talassémia.** Acta Med Port. Vol. 24. n. 3. p. 467-474. 2011. Disponível em:<http://www.researchgate.net/profile/Joana_Capelo/publication/51734935_Musc_Musculoskel_pain_a_case_of_disease_HbSCalphathalassemia/links/00b7d51530b663431c000000.pdf> Acesso em: 26 de fev. de 2015.

VERISSIMO, M.P.A. **Talassemias Diagnóstico e tratamento.** 2013. Disponível em:<http://www.nutes.ufpe.br/rhemo/images/files_gi/Talassemias_tratamento.pdf>. Acesso em 26 de abr. de 2015.

ANEXOS

Figura01<<http://www.minutoenfermagem.com.br/postagens/2014/11/06/anemia-ferro-priva/>>Acesso em: 31 de mai. de 2015.

Figura02<<http://www.medicinageriatrica.com.br/2007/02/21/anemia-falciforme/>>. Acesso em: 02 de jun. de 2015.

Figura3<<http://www.jornallivre.com.br/168403/o-que-e-anemia-falciforme.html>>. Andrade, 2008. Acesso em: 13 de jun. de 2015

