

ARTIGO ORIGINAL

JORNAL DE CIÊNCIAS DA SAÚDE - JCS HU-UFPI

DOI: <https://doi.org/10.26694/jcshu-ufpi.v8i2.6713>**PESQUISA DE HEMOGLOBINAS VARIANTES EM AMBIENTE ACADÊMICO: ESTUDO DE PREVALÊNCIA**

RESEARCH ON VARIANT HEMOGLOBINS IN AN ACADEMIC SETTING: PREVALENCE STUDY

Elivelton Viana dos Santos¹, Agata da Silva Machado², José Felipe Pinheiro do Nascimento Vieira³, Jânyerson Dannys Pereira da Silva⁴, Éverton José Ferreira de Araújo⁵

¹ Graduação em andamento em Farmácia. Universidade Federal do Piauí, UFPI, Brasil. e-mail: eliveltonviana@gmail.com
 

² Graduação em andamento em Farmácia. Universidade Federal do Piauí, UFPI, Brasil. e-mail: masiagata5@ufpi.edu.br
 

³ Mestrado em Medicina Tropical pela Fundação Oswaldo Cruz, FIOCRUZ, Brasil. Farmacêutico do Hospital Universitário da Universidade Federal do Piauí - HU-UFPI, Empresa Brasileira de Serviços Hospitalares - EBSERH. e-mail: felipepinheirofarmaceutico@gmail.com  

⁴ Doutorado em Farmacologia pela Universidade Federal de São Paulo, UNIFESP, Brasil. Professor do Magistério Superior lotado no Departamento de Biofísica e Fisiologia do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal do Piauí, Brasil. e-mail: janyersondannys@gmail.com  

⁵ Doutorado em Biotecnologia pela Rede Nordeste de Biotecnologia. Universidade Federal do Piauí, UFPI, Brasil. e-mail: everton_araujo@ufpi.edu.br  

RESUMO

OBJETIVO: As hemoglobinopatias são alterações genéticas caracterizadas por mudanças na estrutura da hemoglobina. O presente estudo investigou a prevalência de hemoglobinas variantes entre os discentes, docentes, servidores técnicos e colaboradores do curso de Farmácia da Universidade Federal do Piauí e buscou associá-las ao perfil sociodemográfico dos participantes através do teste do exato de Fischer. **MÉTODOS:** A pesquisa envolveu a aplicação de questionário e a análise de amostras de sangue capilar por Cromatografia Líquida de Alta Eficiência e foi realizada após aprovação no Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal do Piauí (CAAE 82053224.8.0000.5214). **RESULTADOS:** A maioria dos participantes foram do sexo feminino (26,1%), com idade entre 20-30 anos (80,2%), natural de Teresina-PI (41,4%), sem comorbidades (88,5%) ou histórico de anemias (19,8%). Houve predomínio de participantes com perfil hemoglobínico normal (95,8%). Dos 96 participantes, 4,2% apresentaram alterações no perfil hemoglobínico, com predominância do traço falciforme (AS) e um caso de hemoglobinopatia SC. Não houve associação estatística significativa entre as alterações hemoglobínicas encontradas e a etnia, a presença de comorbidades e o histórico de anemia. **CONCLUSÃO:** Os resultados ratificam o aspecto silencioso do traço falciforme, assim como a importância do diagnóstico precoce

de hemoglobinopatias e do devido aconselhamento genético, a fim de, melhorar a qualidade de vida dos pacientes.

DESCRITORES: Anemia Falciforme; Cromatografia; Hemoglobinas.

ABSTRACT

OBJECTIVE: Hemoglobinopathies are genetic alterations characterized by changes in the structure of hemoglobin. The present study investigated the prevalence of variant hemoglobins among students, teachers, technical staff and collaborators of the Pharmacy course at the Federal University of Piauí and sought to associate them with the sociodemographic profile of the participants through the Fischer exact test. **METHODS:** The research involved the application of a questionnaire and the analysis of capillary blood samples by High Performance Liquid Chromatography and was carried out after approval by the Research Ethics Committee of the Federal University of Piauí (CAAE 82053224.8.0000.5214). **RESULTS:** Most participants were female (26.1%), aged between 20-30 years old (80.2%), born in Teresina-PI (41.4%), without comorbidities (88.5%) or history of anemia (19.8%). There was a predominance of participants with a normal hemoglobin profile (95.8%). Of the 96 participants, 4.2% had changes in their hemoglobin profile, with a predominance of sickle cell trait (As) and one case of SC hemoglobinopathy. There was no statistically significant association between the hemoglobin changes found and ethnicity, the presence of comorbidities and a history of anemia. **CONCLUSION:** The results confirm the silent aspect of the sickle cell trait, as well as the importance of early diagnosis of hemoglobinopathies and appropriate genetic counseling, to improve the quality of life of patients.

DESCRIPTORS: Sickle cell; Chromatography; Hemoglobins.

Correspondência: Éverton José Ferreira de Araújo.
Universidade Federal do Piauí, UFPI, Brasil. e-mail:
everton_araujo@ufpi.edu.br

Editado por:

Marcelo Cunha de Andrade
Hospital Universitário da Universidade Federal do Piauí – HU-UFPI, Empresa Brasileira de Serviços Hospitalares - EBSERH

Como citar este artigo (Vancouver):

Santos EV, Machado AS, Vieira JFPN, Silva JDP, Araújo EJF. Pesquisa de hemoglobinas variantes em ambiente acadêmico: estudo de prevalência. *J. Ciênc. Saúde [internet]*. 2025 [acesso em: dia mês abreviado ano]; JCS HU-UFPI. Maio. - Ago. 2025; 8(2):e6713. DOI: <https://doi.org/10.26694/jcshu-ufpi.v8i2.6713>

Esta obra está licenciada sob uma Licença [Creative Commons Atribuição 4.0 Internacional](#)



INTRODUÇÃO

A hemoglobina (Hb) é uma proteína localizada nas hemácias, constituída por uma estrutura polipeptídica quaternária composta por duas cadeias polipeptídicas de globina denominadas alfa (α) e duas cadeias beta (β), ligadas reversivelmente a um grupo prostético chamado heme, que possui afinidade pelo íon ferroso (Fe^{2+}). Sua principal função é o transporte de oxigênio para os tecidos periféricos⁽¹⁻⁴⁾.

Algumas mutações nas cadeias de globina causam substituições de aminoácidos e possíveis alterações funcionais, como a elasticidade eritrocitária e a afinidade pelo oxigênio (O_2). A maioria das hemoglobinas variantes resulta de alterações totais ou parciais de um aminoácido em uma das cadeias de globina, sendo essas condições denominadas hemoglobinopatias. Essas condições decorrem em relevantes consequências clínicas e muitas vezes ocasionam variações morfológicas nas hemácias, tais como codócitos, drepanócitos e eliptócitos⁽¹⁾.

Em adultos, circulam três tipos principais de hemoglobina: hemoglobina A $\alpha 2\beta 2$ (HbA), hemoglobina A2 $\alpha 2\delta 2$ (HbA2) e hemoglobina fetal $\alpha 2\gamma 2$ (HbF), com percentuais de aproximadamente 95%, 4% e 1%, respectivamente. Em indivíduos com alterações do perfil hemoglobínico, pode-se observar a ausência da HbA ou a sua presença junto a hemoglobinas variantes, resultando em perfis hemoglobínicos diversos ou ainda variações nos percentuais das hemoglobinas normais⁽²⁾.

Nesse contexto, destaca-se a anemia falciforme (AF), doença que pode variar de forma leve a grave chegando a ser fatal. Ela é causada pela expressão da HbS, variante originada de uma substituição do aminoácido ácido glutâmico por uma valina na cadeia β da Hb. Apresenta um quadro que cursa com hemólise variável, episódios vaso-occlusivos, síndrome torácica aguda, esplenomegalia e danos cumulativos a vários órgãos. Outras variantes, por sua vez, incluem associações com hemoglobina C (HbC), decorrente da

substituição do ácido glutâmico por lisina na cadeia β , e que resulta em hemólise crônica, hepatoesplenomegalia, cansaço e fraqueza associados à anemia^(5,6).

Quando uma pessoa herda de um genitor uma hemoglobina variante, como HbS, HbC ou HbD, e do outro a HbA, essa pessoa expressa o traço da doença, caracterizado como uma alteração benigna. Nesse caso, é tipicamente assintomática e tem uma expectativa de vida similar à de uma pessoa sem variação hemoglobínica. Aproximadamente 1-2% da população mundial é composta por heterozigotos para HbS⁽¹⁾.

Com a chegada de diferentes grupos étnicos ao Brasil, seja por meio da escravidão ou da colonização europeia, além da presença dos indígenas já residentes, houve uma grande mistura populacional. Fugas de escravos levaram à formação de comunidades conhecidas como “quilombolas”, o que também contribuiu para a diversidade genética observada, o que, por sua vez, gerou miscelânea de perfis hemoglobínicos na população brasileira, o que ratifica a importância da temática em tela⁽⁵⁾.

Soares e colaboradores (2017) indicaram prevalência de 5,4% de traço falciforme em 1.239 amostras coletadas em 15 comunidades quilombolas do Piauí. Pesquisa realizada em 2019 reportou que em 3.560 recém-nascidos com hemoglobinas variantes, 77,19% possuíam traço falciforme o que indica o predomínio do perfil AS na região^(7,8).

Nessa perspectiva a presente pesquisa visa elucidar o perfil hemoglobínico de estudantes, professores, servidores em geral e colaboradores que atuam junto ao curso de Bacharelado em Farmácia da Universidade Federal do Piauí (UFPI) associando a ocorrência de hemoglobinas variantes em homozigose ou heterozigose com dados sociodemográficos dos participantes.

MÉTODOS

Realizou-se uma pesquisa transversal, quantitativa e descritiva a partir dos resultados obtidos a partir da análise de amostras sanguíneas em *High Performance Liquid Chromatography* – HPLC, do perfil hemoglobínico de estudantes, docentes, servidores técnicos administrativos em educação e demais colaboradores do curso de Farmácia da UFPI e de dados sociodemográficos obtidos por meio de questionário os quais foram devidamente anonimizados.

A pesquisa foi desenvolvida no laboratório de Hematologia do Curso de Bacharelado em Farmácia da UFPI em colaboração com o Laboratório Central de Saúde Pública do Piauí “Dr. Costa Alvarenga” – LACEN-PI. A coleta em sangue capilar seguiu procedimento operacional padrão que consiste nas seguintes etapas: higienização com álcool a 70% o local da coleta, qual seja, a polpa digital do participante e deixar secar; abrir uma lanceta estéril à vista do paciente; avisar ao paciente a punção iminente; puncionar a pele com a lanceta automática descartável 28 G; descartar a lanceta em um recipiente para material perfurocortante; limpar a primeira gota de sangue com gaze seca; ato contínuo, coletar a amostra em papel filtro; pressionar o local da coleta até que o sangramento cesse.

Após a coleta as amostras foram levadas devidamente processadas. O papel filtro foi picotado em placas de 96 poços com fundo em “U”. Em cada poço foi adicionado diluente (solução de lavagem) padrão BIORAD para que houvesse a liberação do conteúdo adsorvido no papel filtro seguido da análise em aparelho HPLC.

Os dados foram coletados durante o mês de novembro de 2024 a partir de amostras de sangue capilar coletados em papel filtro de acordo com as Boas Práticas Laboratoriais, utilizando-se lancetador descartável, seguido de análise no aparelho HPLC

BIORAD VARIANT® (*BioRad Laboratories, EUA*) capaz de quantificar a concentração de hemoglobinas variantes em pequena amostra de sangue após devido processamento. Por sua vez, as variáveis sociodemográficas obtidas via questionário contemplaram a dimensão demográfica (idade, sexo, etnia autodeclarada, nacionalidade, naturalidade) e a dimensão clínica dos participantes (presença de comorbidades, histórico de anemia, frequência com que realiza hemograma).

Todas as informações foram tabuladas em planilhas eletrônicas no Microsoft Excel® posteriormente apresentadas por meio da frequência absoluta e percentual simples em forma de tabela. O teste do exato de Fischer foi utilizado para aplicar hipótese de associação entre as variáveis definidas com significância de 5% com auxílio do software *GraphPad Prism*® versão 10.2. A prevalência foi obtida a partir da aplicação da seguinte fórmula: $(\text{nº de casos} \div \text{total de participantes}) \times 100$. Já os resultados de HPLC foram apresentados em cromatogramas para análise a partir da literatura científica (9).

A pesquisa seguiu os preceitos éticos estabelecidos na resolução 466/12 do Conselho Nacional de Saúde (CNS), preservando a identidade dos participantes de modo a garantir total anonimato. A coleta de dados foi realizada mediante a assinatura de Termo de Consentimento Livre e Esclarecido – TCLE e foi iniciada após a aprovação do estudo junto ao Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal do Piauí (CEP-UFPI), sob o parecer CAAE: 82053224.8.0000.5214.

RESULTADOS

A tabela 1 apresenta o perfil sociodemográfico dos participantes da pesquisa.

Tabela 1 – Perfil sociodemográfico dos participantes da pesquisa. Teresina (PI), 2025.

Variáveis	n	%
Sexo		
Masculino	25	26,1%
Feminino	71	73,9%
Idade		
Abaixo de 20 anos	13	13,5%
Entre 20 e 30 anos	77	80,2%
Entre 31 e 40 anos	1	1,1%
Acima de 40 anos	4	4,1%
Não informou	1	1,1%
Etnia autodeclarada		
Branco	32	33,3%
Pardo	56	58,4%
Negro	8	8,3%
Naturalidade		
Teresina	40	41,4%
Interior do Piauí	20	20,6%
Cidade do Maranhão	15	15,4%
Cidade do Ceará	3	3,1%
Outro	18	19,5%
Presença de comorbidade		
Sim	11	11,5%
Não	85	88,5%
Histórico de anemia		
Sim	19	19,8%
Não	77	80,2%
Frequência com que realiza hemograma		
1 vez por ano	74	77,1%
2 vezes por ano	20	20,8%
3 vezes ou mais por ano	2	2,1%

Fonte: Pesquisa direta, 2025.

Verificou-se que 95,8% (n = 92) dos participantes possuíam perfil hemoglobínico sem alterações e que 4,2% (n=4) indicaram variações qualitativas. Os pacientes que apresentaram diagnóstico positivo para hemoglobinas variantes foram em sua maioria

naturais de Teresina e sem histórico de anemias e comorbidades conforme a figura 1.

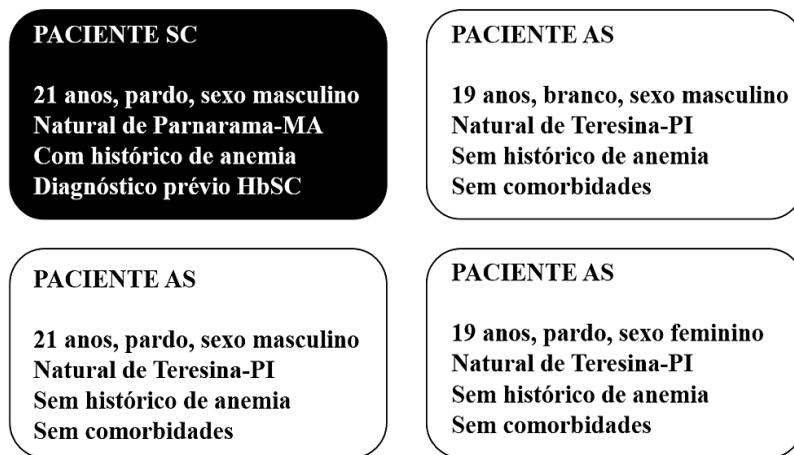


Figura 1 - Detalhamento sociodemográfico dos participantes portadores de hemoglobinas variantes. Teresina (PI), 2025.

No que concerne à análise estatística realizada, verificou-se inicialmente que não houve associação

entre a etnia autodeclarada e o perfil hemoglobínico alterado dos participantes (Tabela 2).

Tabela 2 – Presença de perfil hemoglobínico alterado nos participantes da pesquisa conforme sua etnia autodeclarada. Teresina (PI), 2025.

Perfil alterado	Etnia autodeclarada						<i>p</i> *	
	Pardo		Outro		Total			
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%		
Sim	3	3,1	1	1,1	4	4,2		
Não	54	56,3	38	39,5	92	95,8	0,64	
Total	57	59,4	39	40,6	96	100		

*Teste exato de Fisher com significância *p* <0,05.

Por sua vez, na tabela de contingência abaixo (Tabela 3) não se verificou correlação estatisticamente significativa entre a presença de comorbidades e a presença de perfil hemoglobínico alterado nos participantes da pesquisa.

Dentre as comorbidades citadas, 2 participantes (2,1%) reportaram possuir dislipidemia, 1 participante (1,03%) autodeclarou possuir gastrite e esteatose hepática, 1 participante (1,03%) indicou ter

diagnóstico de transtorno afetivo bipolar, 1 participante (1,03%) reportou gastrite e esteatose hepática, 1 participante (1,03%) indicou resistência à insulina, 1 participante (1,03%) informou possuir artrose bilateral femoral, 1 participante (1,03%) citou que possui asma, 1 participante (1,03%) elencou ter anemia ferropriva recorrente e 1 participante (1,03%) informou ser portador de hemoglobinopatia SC, ou

seja, já possuía conhecimento prévio do seu perfil hemoglobínico.

Tabela 3 - Presença de comorbidades nos participantes da pesquisa conforme seu perfil hemoglobínico. Teresina (PI), 2025.

Comorbidades	Perfil hemoglobínico						<i>p</i> *	
	Sem alteração		Alterado		Total			
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%		
Sim	10	10,4	1	1,1	11	11,5		
Não	82	85,4	3	3,1	85	88,5	0,39	
Total	92	95,8	4	4,2	96	100		

*Teste exato de Fisher com significância *p* <0,05.

Ademais, assim como observado nas tabelas 2 e 3, constatou-se na tabela 4 a ausência de associação estatisticamente significativa entre o perfil hemoglobínico alterado dos participantes e a

ocorrência de histórico de anemia. Esses achados corroboram o aspecto silente dos traços de hemoglobinas variantes.

Tabela 4 - Presença de histórico de anemia nos participantes da pesquisa conforme seu perfil hemoglobínico. Teresina (PI), 2025.

Histórico de anemia	Perfil hemoglobínico						<i>p</i> *	
	Sem alteração		Alterado		Total			
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%		
Sim	18	18,7	1	1,1	19	19,8		
Não	74	77,1	3	3,1	77	80,2	1,0	
Total	92	95,8	4	4,2	96	100		

*Teste exato de Fisher com significância *p* <0,05.

Nessa perspectiva, a análise cromatográfica permitiu elucidar a presença de 4 participantes com perfil hemoglobínico alterado com prevalência de 4,2%. Do total de participantes (*n* = 96), houve

predomínio do grupo referente aos discentes do curso de Farmácia (*n* = 90; 93,8%) com menor participação de docentes (*n*=3; 3,0%), (*n* = 2; 2,1%), (*n* = 2; 2,1%). Da mesma forma, ressalta-se que todos os

participantes que apresentaram perfil hemoglobínico alterado eram estudantes, sendo 1 com perfil SC e 3 com perfil AS.

A figura 2a apresenta o cromatograma do participante que reportou ser portador de hemoglobinopatia SC, o que foi ratificado na pesquisa com a presença de 37% de hemoglobina S e 37,2% de hemoglobina C. Os demais atores que apresentaram a mesma variação AS, ou seja, possuem predomínio de hemoglobina A em detrimento da hemoglobina S, que, por sua vez, compreende uma hemoglobina variante típica da anemia falciforme (genótipo SS). Contudo, como tais participantes apresentam perfil

heterozigoto, tem-se o que a literatura científica denomina de traço falciforme.

Observou-se que o participante da figura 2b possui 53,3% de hemoglobina A e 39,5% de hemoglobina S, o participante da figura 2c possui 50,6% de hemoglobina A e 45% de hemoglobina S e, por fim, o participante referente à figura 2d possui 55,7% de hemoglobina A e 40,6% de hemoglobina S. Em todos os cromatogramas os demais achados representam as hemoglobinas normais, fragmentos globínicos sem repercussão clínica ou cujo método analítico não consegue elucidar.

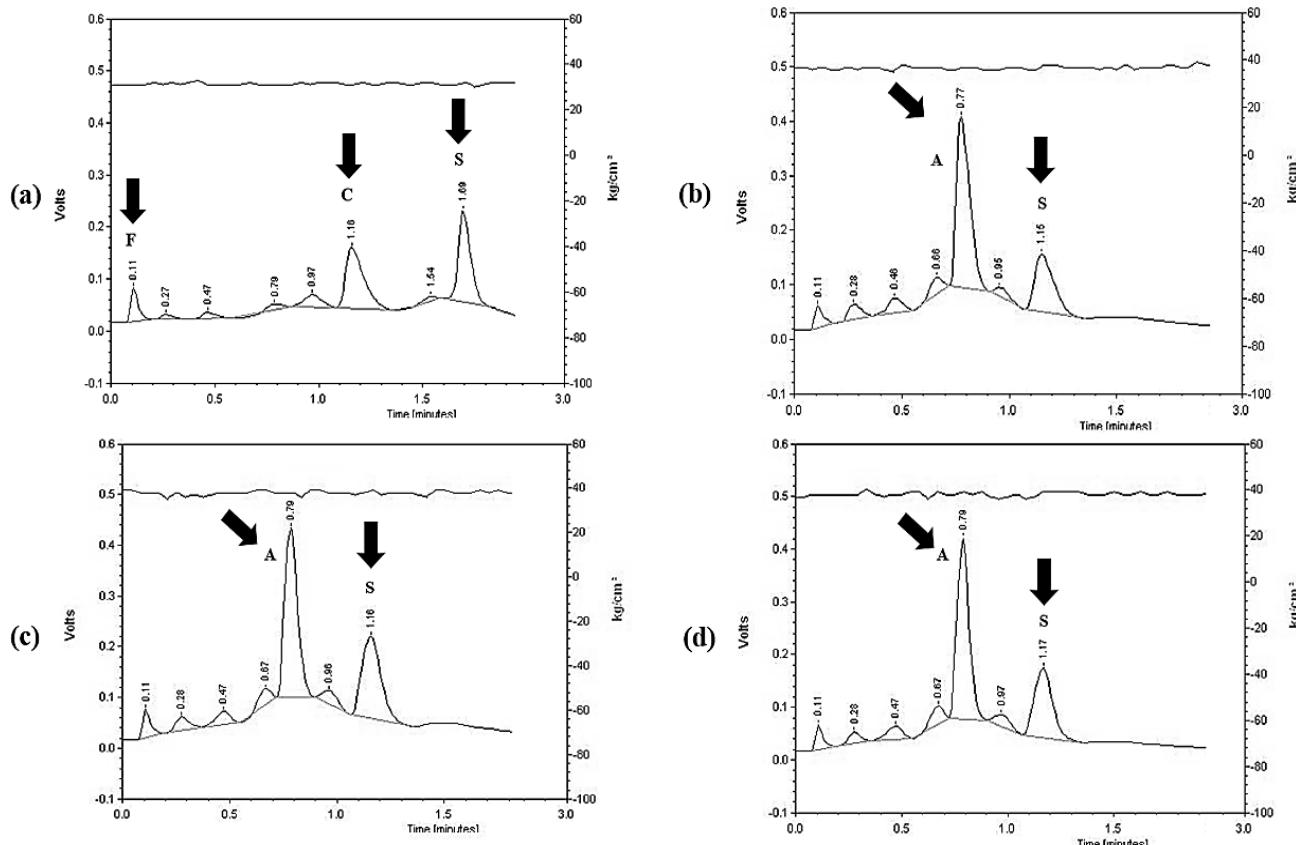


Figura 2 - Cromatogramas de HPLC de hemoglobinas dos participantes que apresentaram alterações no perfil hemoglobínico. Teresina (PI), 2025.

DISCUSSÃO

O perfil hemoglobínico de uma pessoa adulta normal apresenta a presença da HbA, compondo 95% do total da hemoglobina circulante. Juntamente a isso, observa-se a HbA2, com valores de 2-3%, e a hemoglobina fetal (HbF), com aproximadamente 0-2%. Mudanças na composição podem ocorrer devido a processos deletérios nos genes, sendo evidenciadas no seguimento do heterotetrâmero observado nas cadeias globínicas α e β . Além disso, há relatos da ocorrência de substituições na sequência de aminoácidos, com trocas que causam alterações estruturais, ocasionando a presença de hemoglobinas anormais^(2,10).

Observa-se a presença de perfis anormais, em que é importante mencionar a expressão das hemoglobinas S (HbS) e (HbC). Pessoas portadoras desse padrão hemoglobínico frequentemente não apresentam a hemoglobina A (HbA), podendo haver um aumento de outras hemoglobinas, como a HbA2, aumentada em quadros excepcionais, e uma leve elevação da HbF. Também é perceptível esse quadro hemoglobínico em outros contextos, em que ocorrem alterações nos níveis de HbA com a presença da hemoglobina S, uma variante da cadeia globínica. Nessas situações, há baixa nos valores de HbA e alterações evidentes no perfil hemoglobínico^(1,2).

O quadro clínico do paciente com perfil SC apresenta menor intensidade e curso menos grave em comparação à anemia falciforme (AF). O portador segue com crises hemolíticas, falcização das hemácias e fenômenos vaso-oclusivos, mas apresenta diferenças em alguns aspectos, como retinopatia, osteonecrose nas regiões da cintura escapular e da região proximal do fêmur, distribuídas devido à viscosidade sanguínea evidenciada. O quadro é mais brando em relação à anemia, com hemólise intravascular e diminuição nos níveis de HbF. O prognóstico é melhor, sem relatos de septicemia ou

acidente vascular cerebral (AVC). O baço tende a aumentar na fase adulta, com possível perda gradual da função, seguido de complicações como sequestro esplênico, infarto e citopenias. Podem ocorrer isquemia, dor, infarto e necrose em vários órgãos. Em pessoas que apresentam o traço falciforme (AS), o quadro é geralmente assintomático^(6,7,11).

Evidencia-se a diferença entre as hemoglobinopatias, especialmente nas talassemias, em que ocorrem deleções com perda de sequenciamento genético. Por conseguinte, tem-se redução ou ausência de produção das cadeias globulínicas α (alfa-talassemias) ou β (beta-talassemias) com quadros que resultam em alterações qualquantitativas no perfil hemoglobínico. Contudo, no caso em tela, foi elucidado a ocorrência de hemoglobinas derivadas de mutações pontuais (HbS e HbC). A maioria dos participantes diagnosticados ($n = 3$) apresentam quadro heterozigoto de traço falciforme enquanto um participante é portador de variante heterozigota rara SC da anemia falciforme^(11,12).

Frisa-se que não há um tratamento especializado para a hemoglobinopatia SC. No entanto, a hidratação abundante é considerada uma abordagem eficaz para o controle do quadro clínico. A flebotomia periódica é uma estratégia recomendada por alguns autores para reduzir a hiperviscosidade e prevenir eventos agudos recorrentes em pacientes com hemoglobinopatia SC. Essa abordagem é sugerida especialmente quando os níveis de hemoglobina e hematócrito ultrapassam 11 g/dL e 32%, respectivamente. No entanto, nem todos os indivíduos que atendem a esses critérios laboratoriais se beneficiam do tratamento. A fisiopatologia da hemoglobinopatia SC está relacionada ao aumento da concentração de hemoglobina corpuscular média dentro das hemácias, resultante da desidratação celular. Por isso, um paciente com hematócrito superior a 32% pode apresentar “hiper viscosidade teórica”, enquanto outro pode manifestar “hiper viscosidade real”

mesmo com hematócrito dentro dos valores de referência⁽¹³⁾.

Por sua vez, o paciente com perfil AS representa o indivíduo que herdou de apenas um dos pais o gene da HbS. No Brasil a frequência de traço falciforme é de 2% a 8%, conforme a intensidade da população negra na região em análise. São pacientes com achados hematológicos normais sem anemia, sem drepanócitos circulantes e com níveis de hemoglobina variando entre 13 a 15 g/dL e VCM de 80 a 90 fL não havendo associações de causas de mortalidade relacionadas ao traço falciforme. Porém, é importante o diagnóstico precoce para fins de aconselhamento genético. Além disso, o paciente portador de traço pode apresentar sintomas relacionados a situações ensejadoras de baixa oxigenação do sangue com falcização ou ainda de acidose e desidratação como infarto esplênico, hematúria, infecções e complicações renais⁽¹⁴⁾.

Dentre os partícipes com perfil alterado, três não apresentavam histórico de anemia ou de qualquer comorbidade. Trata-se dos indivíduos portadores de traço falciforme, condição a qual, segundo a literatura, é benigna. A avaliação estatística empregada não revelou associação entre as variáveis categóricas “anemia” e “presença comorbidades” com a variação do perfil hemoglobínico, o que corrobora o caráter tipicamente assintomático do perfil AS. Todavia, destaca-se a relevância da realização periódica do hemograma pois o exame laboratorial pode sinalizar achados que revelam estados complicadores do quadro geral dos pacientes. Entre os positivados, apenas o portador da hemoglobina SC realiza hemograma três vezes ao ano. Além disso, os participantes com perfil alterado se autodeclararam pardos e apenas um branco. Sá *et al.*, (2024) reportaram que as hemoglobinopatias afetam 1 a cada 27 adultos brasileiros com maior ocorrência em indivíduos com a pele de cor parda ou negra, tal como observado na presente pesquisa^(12,14,15).

Estudo com doadores de sangue de 4 regiões do Brasil indicou em 234.420 pacientes indicou prevalência de 2,4% de hemoglobinas variantes com predomínio de 1,73% de HbS. Por seu turno, Reis e colaboradores observaram em estudo descritivo, observacional e transversal com 69.180 amostras de neonatos piauienses predomínio da ocorrência de traço falciforme em 4,1% da amostra analisada. No presente estudo foi verificado prevalência de 4,2% (n=4) de perfis alterados com predomínio em indivíduos do sexo masculino, também com predominância do perfil AS^(16,17).

Por fim, resta evidente que os participantes da pesquisa se beneficiaram com a elucidação do seu perfil hemoglobínico, dado muito relevante também para aqueles assintomáticos ou que possuem condições heterozigotas os quais, na maioria dos casos, só descobrem ser portadores na ocasião de prole acometida por hemoglobinopatias em homozigose.

CONCLUSÃO

O presente estudo ratificou a importância do devido diagnóstico do perfil hemoglobínico de indivíduos. Apesar da existência do Programa Nacional de Triagem Neonatal, de suma importância para a saúde pública nacional, muitas vezes a informação a respeito da herança genética se perde com o passar dos anos e volta à tona apenas na ocasião de prole acometida com alguma hemoglobinopatia. Houve a confirmação do diagnóstico de 3 discentes do curso de Farmácia da UFPI portadores de traço falciforme e 1 aluno ratificou seu perfil SC, em sua maioria indivíduos do sexo masculino, pardos, sem histórico de anemia ou comorbidades e naturais de Teresina-PI.

REFERÊNCIAS

1. Rosenfeld LG, Bacal NS, Cuder MAM, Silva AG, Machado IE, Pereira CA, et al. Prevalência de hemoglobinopatias na população adulta brasileira:

1. Pesquisa Nacional de Saúde 2014-2015. Rev Bras Epidemiol. 2019;22(Supl 2):e190007. DOI: <https://doi.org/10.1590/1980-549720190007.supl.2>
2. Sonati MF, Costa FF. Genética das doenças hematológicas: as hemoglobinopatias hereditárias. J Pediatr. 2008;84(Supl 4):S40–S51. DOI: <https://doi.org/10.1590/S0021-75572008000500007>
3. Bringas M, Petruk AA, Estrin DA, Capece L, Marti MA. Tertiary and quaternary structural basis of oxygen affinity in human hemoglobin as revealed by multiscale simulations. Sci Rep. 2017;7:10926. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41598-017-11259-0>
4. Dybas J, Bokamper JM, Mazerc MK, Mak JP. Probing the structure-function relationship of hemoglobin in living human red blood cells. Spectrochim Acta A Mol Biomol Spectrosc. 2020;118530. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.saa.2020.118530>.
5. Soares LF, Leal JMA, Vieira JFPN, Oliveira EH. Prevalência das hemoglobinas S e C em heterozigose em duas comunidades de povos de Terreiros na cidade de Teresina, Piauí. Rev Ciênc Farm Básica Apl. 2015;36(1):91-95.
6. Ramalho AS, Magna LA, Paiva-e-Silva RB. A Portaria nº 822/01 do Ministério da Saúde e as peculiaridades das hemoglobinopatias em saúde pública no Brasil. Cad Saúde Pública. 2003;19(4):1195–9. DOI: <https://doi.org/10.1590/S0102-311X2003000400040>
7. Soares LF, Lima EM, Silva JA, Fernandes SS, Silva KMC, Lins SP, et al. Prevalência de hemoglobinas variantes em comunidades quilombolas no estado do Piauí, Brasil. Ciênc Saúde Colet. 2017;22(11):3773-80. DOI: <https://doi.org/10.1590/1413-812320172211.04392016>
8. Reis FMS, Castelo Branco RRO, Conceição AM, Trajano LPB, Vieira JFPN, Ferreira PRB, et al. Incidência de hemoglobinas variantes em neonatos assistidos por um laboratório de saúde pública. EINSEinstein. 2018;16(2):eAO4150. DOI: <https://doi.org/10.1590/S1679-45082018AO4150>
9. Medronho RA. Epidemiologia. 2ª ed. São Paulo: Atheneu; 2009.
10. Goonasekera HW, Paththinige CS, Dissanayake VHW. Population Screening for Hemoglobinopathies. Annu Rev Genomics Hum Genet. 2018;19(1):355–80. DOI: [10.1146/annurev-genom-091416-035451](https://doi.org/10.1146/annurev-genom-091416-035451)
11. Avelar CEP, Fernandino DC, Lima EJL, Melo IMV, Andrade JDL, Tolledo JMN, et al. Hemoglobinopatia SC: variante da doença falciforme em um relato de caso. Rev Med Minas Gerais. 2018;28(Supl 5):e-S280533. DOI: <https://doi.org/10.5935/2238-3182.20180141>
12. Harteveld CL, Achour A, Arkesteijn SJG, Huurne J, Verschuren M, Bhagwandien-Bisoen S, et al. As hemoglobinopatias, mecanismos moleculares de doenças e diagnósticos. Int J Lab Hematol. 2022;44 (Suppl 1):28–36. DOI: <https://doi.org/10.1111/ijlh.13885>
13. Rezende PV. Estudo das manifestações clínicas e hematológicas da doença falciforme subtipos SC e SD em crianças do Programa de Triagem Neonatal de Minas Gerais [tese]. Belo Horizonte: Universidade Federal de Minas Gerais; 2016.
14. Murao M, Helena CFM. Traço falciforme - heterozigose para hemoglobina S. Rev Bras Hematol Hemoter. 2007;29(Supl 3):223–5. DOI: <https://doi.org/10.1590/S1516-84842007000300006>
15. Sá ACMGN, Carneiro LHP, Alves FTA, Silva AG, Malta DC. Fatores associados às hemoglobinopatias na população adulta brasileira: análise da Pesquisa Nacional de Saúde. Linha Editorial Internacional de Apoio aos Sistemas de Saúde – LEIASS. 2024;11:264–85.
16. Costa MSS, Girardo BC, Quadros G, Borges T, Ribeiro GN, Junior DL, et al. Prevalência de hemoglobina variantes doadores de sangue brasileiro. Hematol Transfus Cell Ther. 2023;45(Suppl 4):s753. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.htct.2023.09.1364>
17. Rodrigues HA, Silva ENC, Silva TG, Vieira JFPN, Magalhães ALC, Rodrigues KA, et al. Prevalência de hemoglobinopatias em neonatos no estado do PI. Rev

Eletr Acervo Saúde. 2019;11(4):e234.
<https://doi.org/10.25248/reas.e234.2019>.

Fontes de financiamento: Não

Conflito de interesse: Não

Recebido: 06/05/2025

Aprovado: 30/06/2025

Publicação: 29/11/2025