

MINISTÉRIO DA SAÚDE
Secretaria de Atenção à Saúde
Departamento de Atenção Especializada

Manual de
Saúde Ocular
em Doença Falciforme

Série A. Normas e Manuais Técnicos



Brasília – DF
2009

©2009 Ministério da Saúde.

Todos os direitos reservados. É permitida a reprodução parcial ou total desta obra, desde que citada a fonte e que não seja para venda ou qualquer fim comercial.

A responsabilidade pelos direitos autorais de textos e imagens desta obra é da área técnica.

A coleção institucional do Ministério da Saúde pode ser acessada, na íntegra, na Biblioteca Virtual do Ministério da Saúde: <http://www.saude.gov.br/bvs>

O conteúdo desta e de outras obras da Editora do Ministério da Saúde pode ser acessado na página: <http://www.saude.gov.br/editora>

Série A. Normas e Manuais Técnicos

Tiragem: 1.ª edição – 2009 – 20.000 exemplares

Elaboração, distribuição e informações:

MINISTÉRIO DA SAÚDE

Secretaria de Atenção à Saúde

Departamento de Atenção Especializada

Coordenação da Política Nacional de Sangue e

Hemoderivados

Esplanada dos Ministérios, bloco G, sala 946

CEP: 70058-900, Brasília – DF

Tels.: (61) 3315-2428 / 3315-3803

Fax: (61) 3315-2290

E-mail: sangue@saude.gov.br

Home page: <http://www.saude.gov.br>

Agradecimentos especiais à Drª Sílvia Regina
Brandalise – Centro Infantil Boldrini/Unicamp –
Campinas-SP

EDITORA MS

Documentação e Informação

SIA, trecho 4, lotes 540/610

CEP: 71200-040, Brasília – DF

Tels.: (61) 3233-1774 / 2020

Fax: (61) 3233-9558

E-mail: editora.ms@saude.gov.br

Home page: <http://www.saude.gov.br/editora>

Equipe Editorial:

Normalização: Valeria Gameleira da Mota

Revisão: Janaína Lima Arruda

Diagramação: Sérgio Ferreira

Impresso no Brasil / *Printed in Brazil*

Ficha Catalográfica

Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Especializada.

Manual de saúde ocular em doença falciforme / Ministério da Saúde, Secretaria de Atenção à Saúde, Departamento de Atenção Especializada. – Brasília : Editora do Ministério da Saúde, 2009.

28 p. – (Série A. Normas e Manuais Técnicos)

ISBN

1. Saúde Ocular. 2. Doenças Oculares. 3. Doenças Falciformes 4. Anemia Falciforme. I. Título. II. Série.

CDU 617.7

Catologação na fonte – Coordenação-Geral de Documentação e Informação – Editora MS – OS 2009/0088

Títulos para indexação:

Em inglês: Guide of ocular health in sickle cell disease

Em espanhol: Guía de salud ocular en la enfermedad falciforme

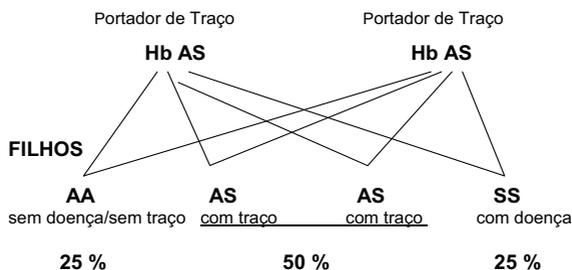
SUMÁRIO

O que é Doença Falciforme?	5
A Doença Falciforme no Brasil.....	9
Perfil Demográfico da Doença Falciforme no Brasil.....	11
Dados do Programa Nacional de Triagem Neonatal	13
Rotina de Acompanhamento Oftalmológico em Pessoas com Doença Falciforme.....	15
Referências	19
Anexo – Endereços	23
Equipe Técnica	27

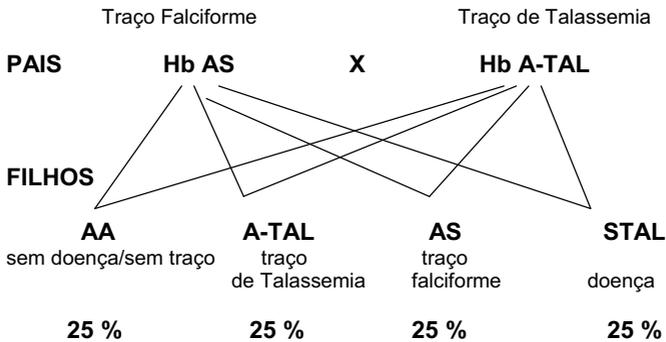
O QUE É DOENÇA FALCIFORME?

A doença falciforme é uma alteração genética, caracterizada por um tipo de hemoglobina mutante designada por **hemoglobina S (ou Hb S)** que provoca a distorção dos eritrócitos (hemácias), fazendo-os tomar a forma de “foice” ou “meia-lua”. O termo doença falciforme define as hemoglobinopatias nas quais pelo menos uma das hemoglobinas mutantes é a Hb S. As doenças falciformes mais freqüentes são a **Anemia Falciforme (ou Hb SS)**, a **S Talassemia ou Microdrepanocitose (Hb S Beta Talassemia)** e as duplas heterozigoses **Hb SC** e **Hb SD**.

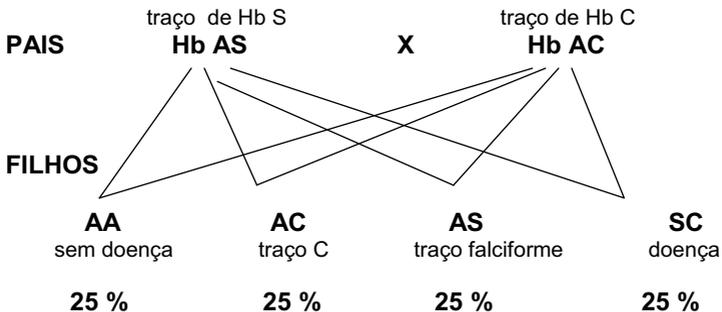
Para o diagnóstico seguro de uma das situações acima é de fundamental importância conhecer a forma de herança da doença falciforme. Na maioria dos casos, os pais de pessoas com doença falciforme são portadores assintomáticos dessa alteração genética. A situação mais comum se verifica quando dois portadores assintomáticos de falciforme, com patrimônio genético representado pela hemoglobina A (Hb A) associada à hemoglobina S (Hb S), e cuja representação universal é Hb AS, se unem, constituindo uma prole. O exemplo a seguir mostra a probabilidade de este casal gerar filhos sem a doença falciforme, portadores assintomáticos e com doença falciforme.



A geração de uma pessoa com doença falciforme do tipo S Beta Talassemia ou microdrepanocitose, ocorre na seguinte situação:



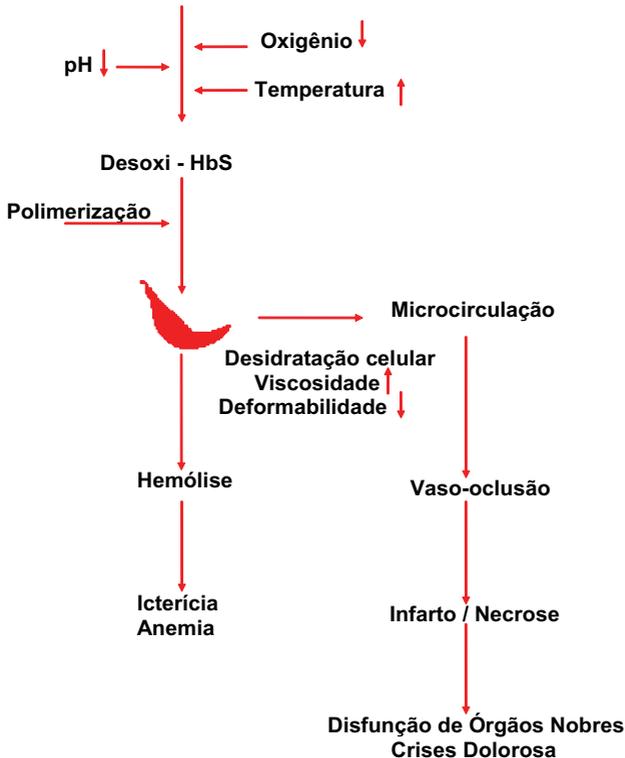
Da mesma forma, a geração de uma pessoa com doença falciforme de dupla heterozigose entre Hb S e um outro tipo de hemoglobina mutante, como por exemplo a Hb C, se verifica conforme situação abaixo:



O portador assintomático de falciforme, também conhecido por portador do traço de Hb S ou heterozigoto para a Hb S, não é anêmico, não tem anormalidades físicas e tem uma vida normal. As pessoas com doença falciforme, por outro lado, podem apresentar sintomatologia importante e graves complicações.

A Hb S tem uma característica química especial que em várias situações, tais como: desidratação; infecções; alteração brusca de temperatura; estresse físico ou emocional; provoca a sua polimerização, alterando drasticamente a morfologia do eritrócito, que adquire a forma de foice. Estes eritrócitos falcizados dificultam a circulação sanguínea provocando vaso-oclusão e infarto na área afetada. Conseqüentemente, esses problemas resultam em isquemia, dor, necrose e disfunções, bem como danos permanentes aos tecidos e órgãos, além da hemólise crônica.

Hb S



Este processo fisiopatológico, devido à presença de Hb S, é observado nas seguintes situações, em ordem decrescente de

gravidade: anemia falciforme Hb SS, Hb S Beta Talassemia, Hb SC e Hb SD.

É importante destacar que a frequência de portadores de traço falciforme no Brasil é de 2% a 8%, conforme a intensidade da população negra inserida na região. Como se sabe, a Hb S teve origem no continente africano e sua introdução no Brasil ocorreu notadamente durante o período de imigração forçada de povos africanos. Atualmente, estima-se o nascimento anual de 3.500 crianças com doença falciforme no Brasil.

A DOENÇA FALCIFORME NO BRASIL

Há mais de 35 anos os segmentos sociais organizados de homens e mulheres negros no Brasil vêm reivindicando o diagnóstico precoce e um programa de atenção integral às pessoas com doença falciforme.

O primeiro passo rumo à construção de tal programa foi dado com a institucionalização da Triagem Neonatal no Sistema Único de Saúde do Brasil (SUS), por meio de Portaria do Ministério da Saúde, de 15 de janeiro de 1992, com testes para fenilcetonúria e hipotireoidismo congênito (FASE 1). Mais tarde, em 2001, mediante a Portaria n.º 822, foi criado o Programa Nacional de Triagem Neonatal (PNTN), incluindo a triagem para as hemoglobinopatias (FASE 2).

Configurando uma fase de consolidação da iniciativa, em 16 de agosto de 2005, foi publicada a Portaria n.º 1.391, que institui no âmbito do SUS as diretrizes para a Política Nacional de Atenção Integral às Pessoas com Doença Falciforme e outras Hemoglobinopatias.

No momento, o Ministério da Saúde/Coordenação Nacional de Sangue e Hemoderivados trabalha na regulamentação e na implantação das medidas estabelecidas pela Portaria n.º 1.391, bem como na organização da rede de assistência nos estados.

PERFIL DEMOGRÁFICO DA DOENÇA FALCIFORME NO BRASIL

Distribuição: disperso na população de forma heterogênea, com maior prevalência nos estados com maior concentração de afro-descendentes.

Recorte social: concentrado entre os mais pobres.

Taxa de mortalidade: 80% das crianças não alcançam a idade de 5 anos se não estiverem sendo cuidadas. Crianças cuidadas: 1,8%.

Mortalidade materna: de 20% a 50% em gestantes não cuidadas. Gestantes cuidadas: 2%.

DADOS DO PROGRAMA NACIONAL DE TRIAGEM NEONATAL

Das 27 unidades federativas do país, 12 já realizam a Fase 2 do PNTN para triagem de doença falciforme e outras hemoglobinopatias (Fase 1 faz apenas para hipotireoidismo e fenilcetonúria). São elas: Bahia, Espírito Santo, Goiás, Maranhão, Mato Grosso do Sul, Minas Gerais, Paraná, Pernambuco, Rio de Janeiro, Rio Grande do Sul, Santa Catarina, São Paulo.

Proporção de nascidos vivos diagnosticados com doença falciforme pelo teste de triagem neonatal

Bahia	1:650
Rio de Janeiro	1:1.200
Pernambuco, Maranhão e Minas Gerais e Goiás	1:1.400
Espírito Santo	1:1.800
São Paulo	1:4.000
Mato Grosso do Sul	1:4.000
Rio Grande do Sul	1:10.000
Santa Catarina e Paraná	1:13.000

Proporção de nascidos com o traço falciforme

Bahia	1:17
Rio de Janeiro	1:21
Pernambuco, Maranhão e Minas Gerais	1:23
Espírito Santo e Goiás	1:28
São Paulo	1:35
Rio Grande do Sul, Santa Catarina e Paraná	1:65

ROTINA DE ACOMPANHAMENTO OFTALMOLÓGICO EM PESSOAS COM DOENÇA FALCIFORME

Conceitos gerais

Na doença falciforme a hemoglobina alterada, sob certas circunstâncias, polimeriza-se tornando os eritrócitos rígidos e com maior adesão ao endotélio vascular. Como conseqüência, pode ocorrer uma gama de manifestações clínicas cujos denominadores comuns são a anemia e os fenômenos vasoclusivos. Em nenhum local do organismo essas alterações são tão bem observadas como no olho, especialmente na retina.

As pessoas com doença falciforme podem apresentar alterações oculares que se mantêm assintomáticas ao longo dos anos, manifestando-se, em geral, por meio de complicações que podem culminar com a redução da capacidade visual, às vezes irreversível.

Os vasos da conjuntiva e da retina são as estruturas mais frequentemente afetadas. Os primeiros estão associados a alterações mais facilmente detectadas e que não têm implicações severas. As alterações vasculares **retinianas**, por sua vez, são silenciosas, mas podem ter conseqüências graves se não detectadas e tratadas em tempo hábil.

As alterações vasculares da **conjuntiva** são referidas com mais freqüência em pessoas com o genótipo SS. As pessoas com doença falciforme SS apresentam risco aumentado de alterações vasculares da conjuntiva em 8,8 vezes, quando comparadas às com fenótipo SC.

As alterações vasculares da **retina** ocorrem com maior frequência em pessoas com hemoglobina SC, entretanto, quando ocorrem em indivíduos SS, parecem associar-se a maior gravidade.

A retina periférica, especialmente a temporal, é altamente susceptível aos efeitos da vasculopatia da doença falciforme. Os eventos que levam à retinopatia proliferativa começam nesta região. A seqüência de eventos que caracteriza a doença retiniana nas fases não proliferativa e proliferativa foi classificada por Golberg, em 1971.

A frequência da retinopatia proliferativa é referida como variável entre 5% a 10%, dependendo do genótipo do paciente, sendo mais comum nos indivíduos SC que nos demais SS e S Beta Talassemia.

Apesar de a retinopatia proliferativa falciforme (RPF) ter início na primeira década de vida, alguns investigadores relatam que metade dos casos de cegueira a ela associados ocorre entre 22 e 28 anos de idade.

Outros sinais ligados às oclusões vasculares da retina e da úvea incluem alterações pigmentares semelhantes a cicatrizes coriorretinianas, alterações isquêmicas crônicas da rede capilar perimacular (maculopatia falciforme), estrias angióides, neovascularização e atrofia de íris.

A oclusão da artéria central da retina é um evento raro, mas que pode ocorrer nestes pacientes, especialmente sob condições que alteram a homeostase, como gravidez, terapia hiperosmótica para glaucoma, trauma contuso, desidratação e febre, entre outros.

O nervo óptico também pode exibir alterações, expressão da estagnação temporária de eritrócitos na circulação da papila, semelhante àquela observada na conjuntiva.

Os vasos da órbita também podem ser envolvidos em uma crise vasoclusiva. Quando isso ocorre, os sinais e sintomas são indicativos e, em geral, inequívocos. Pode ocorrer a formação de hematoma orbitário e conseqüente síndrome de compressão orbitária, manifesta por proptose, restrição da mobilidade ocular e redução da visão. O aumento da glândula lacrimal já foi descrito na doença falciforme.

O intervalo de tempo para o aparecimento das manifestações oculares é aspecto de controvérsia entre os pesquisadores. A diferença observada por distintos investigadores pode refletir as variações nos moduladores genéticos dos aspectos clínicos da doença falciforme em diferentes populações.

Justificativa do exame oftalmológico sistemático

A maioria das alterações oculares é assintomática até a ocorrência de complicações. Por isso, a avaliação oftalmológica sistemática da pessoa com doença falciforme é conduta necessária para a identificação precoce das lesões e pronta abordagem terapêutica, de forma a minimizar os riscos de perda da visão e estabelecer estratégias racionais para o acompanhamento clínico dessas pessoas.

Rotina de avaliação

Esta rotina de serviço tem como objetivo principal identificar precocemente alterações oculares por meio do exame oftalmológico sistemático das pessoas com doença falciforme, tratadas e acompanhadas **independentemente** da presença de sintomas e/ou sinais oculares ou visuais e da idade.

As pessoas com doença falciforme deverão ser submetidas à avaliação oftalmológica sistemática a cada dois anos, até os dez anos de idade e, anualmente, a partir de então. Quando são identificadas alterações oculares, a periodicidade do controle e o tratamento devem ser estabelecidos, individualmente, de acordo com a situação.

Os dados epidemiológicos e clínicos considerados para fins de registro são os que se seguem: sexo, idade, raça; tempo e caracterização da doença (SS, SC, SB); ocorrência e frequência de crises vaso-oclusivas (CVO); presença de cardiopatia ou nefropatia; antecedente de acidente vascular cerebral, cirurgias e regime de transfusão sanguínea (regular ou esporádica).

O exame oftalmológico inclui a avaliação da acuidade visual central (Teste de Snellen), exame do segmento anterior e mapeamento de retina por oftalmoscopia indireta, sob midríase medicamentosa, em todos os casos (com tropicamida 1%). A avaliação da circulação retinocoroidal, através de angiofluoresceinografia, é feita em casos selecionados. Na presença de retinopatia está indicado o tratamento pela leiserterapia ou vitrectomia posterior via parsplasma.

As alterações vasculares da conjuntiva são caracterizadas de acordo com a classificação de Sergeant, e da retina, de acordo com a classificação de Penman. É também registrada a presença de lesões coriorretinianas ativas ou cicatriciais, decorrentes de infecção da coróide e retina (toxoplasmose, citomegalovírus), especialmente nos pacientes submetidos a regimes transfusionais regulares.

Dessa forma, o Ministério da Saúde define a rotina da atenção ocular para pessoas com doença falciforme conforme descrita neste manual.

REFERÊNCIAS

ADEWOYE, A. H. et al. Lacrimal gland enlargement in sickle cell disease. *Am. J. Hematol*, [S.l.], v. 81, n.º 11, p. 888-9, 2006.

AIKIMBAEV, K. et al. Value of duplex and color doppler ultrasonography in the evaluation of orbital vascular flow and resistance in sickle cell disease. *Am. J. Hematol.*, [S.l.], v. 67, n.º 3, p.163-7, 2001.

AL-HAZZAA, S. et al. A. Ocular findings in Saudi Arabian patients with sickle cell disease. *Br. J. Ophthalmol.*, [S.l.], v. 79, n.º 5, p. 457-61, 1995.

BABALOLA, O. E.; WAMBEBE, C. O. Ocular morbidity from sickle cell disease in a Nigerian cohort. *Niger. Postgrad. Med. J.*, [S.l.], v. 12, n.º 4, p. 241-4, 2005.

BABALOLA, O. E.; WAMBEBE, C. O. When should children and young adults with sickle cell disease be referred for eye assessment? *Afr. J. Méd. Sci.*, [S.l.], v. 30, n.º 4, p. 261-3, 2002.

BONANOMI, M. T. B. C.; OLIVEIRA, A. A.; SUZUKI, H. Hemoglobinopatias. In: *RETINA e Vítreo: clínica e cirurgia*. São Paulo: Roca, 2000. p. 592-601.

CONDON, P. I.; SERGEANT, G. R. Behavior of untreated proliferative sickle retinopathy. *Br.J.Ophthalmol.*, [S.l.], v. 64, p. 404-411, 1980.

COSTA, E. et al. Massive ocular hemorrhage resulting in blindness in a patient with the sickle cell trait who developed leptospirosis. Case report. *Rev. Inst. Med. Trop., Sao Paulo*, v. 42, n.º. 5, p. 287-9, 2000.

DIXIT, A. et al. Sickle beta-thalassemia presenting as orbital compression syndrome. *Ann Hematol.*, [S.l.], v. 83, n.º 8, p. 536-40, 2004.

GANESH, A. et al. Orbital involvement in sickle cell disease: a report of five cases and review literature. *Eye.*, [S.I.], v. 15, n.º 6, p. 774-80, 2001.

GOLDBERG, M. F. Classification and pathogenesis of proliferative sickle retinopathy. *Am. J. Ophthalmol.*, [S.I.], v. 71, p. 649-665, 1971.

GONÇALVES, J. C. M. et al. Retinopatia falciforme em crianças. *Arq. Bras. Oftalmol.*, [S.I.], v. 53, n.º 4, p.158-61,1990.

HOOPER, C. V. et al. Complicated hyphema: think sickle. *Clin. Experiment. Ophthalmol.*, [S.I.], v. 34, n.º 4, p. 377-8, 2006.

KAIMBO, W. A. et al. Ocular findings in children with homozygous sickle cell disease in the Democratic Republic of Congo. *Bull. Soc. Belge Ophthalmol.*, [S.I.], v. 275, p. 27-30, 2000.

KARIM, A. et al. Hyphema with secondary hemorrhage: think about sickle cell disease. *J. Fr. Ophthalmol.*, [S.I.], v. 27, n.º 4, p. 397-400, 2004.

LIMA, C. S. P. et al. Risk factors for conjunctival and retinal vessel alterations in sickle cell disease. *Acta Ophthalmol. Scand.*, [S.I.], v. 84, p. 234-241, 2006.

MCLEOD, D.S. et al. Histopathologic features of neovascularization in sickle cell retinopathy. *Am. J. Ophthalmol.*, [S.I.], v.124, n.º 4, p. 455-72, 1997.

MEHTA. J. S.; WHITTAKER, K. W.; TSALOUMAS, M. D. Latent proliferative sickle cell retinopathy in sickle cell trait. *Acta Ophthalmol. Scand.*, [S.I.], v. 79, n.º 1, p. 81-2, 2001.

NDIAYE, P. A. et al. Vitreo-retinal complications of hemoglobinopathy SC. *Dakar Med.*, [S.I.], v. 43, n.º 1, p. 21-4, 1998.

PENMAN, A. D. et al. New classification of peripheral retinal vascular changes in sickle cell disease. *Br. J. Ophthalmol.*, [S. I.], v. 78, p. 681-689, 1994.

SPIRES, R. Ocular manifestations of sickle cell disease. *J. Ophthalmic Nurs. Technol.*, [S.l.], v. 14, n.º 2, p. 74-7, 2005.

TRAORÉ, J. et al. A. Sickle cell disease and retinal damage: a study of 38 cases at the African Tropical Ophthalmology Institute (IOTA) in Bamako. *Med. Trop.*, [S.l.], v. 66, n.º 3, p. 252-4, 2006.

ANEXO – ENDEREÇOS

Fenafal – Federação Nacional das Associações de Doenças Falciformes

Presidente: Altair Lira

E-mail: fenafal.br@ig.com.br

Rua Chile, n.º 25, sala 608 – Ed. Prof. Eduardo de Moraes – Centro –

CEP: 40020-000

Salvador / Bahia

Hemocentros

Centros de Referência em Doença Falciforme nos Estados

NORDESTE		
INSTITUIÇÃO	ENDEREÇO	TELEFONE/FAX
HEMOBA Centro de Hematologia e Hemoterapia da Bahia hemoba@hemoba.ba.gov.br	Av. Vasco da Gama, s/n.º Rio Vermelho CEP: 40240-090 – Salvador/BA	Fone: (71) 3116-5603 Fax: (71) 3116-5604
HEMOAL Centro de Hematologia e Hemoterapia de Alagoas hemoal@saude.al.gov.br	Av. Jorge de Lima, n.º 58 Trapiche da Barra CEP: 57010-300 – Maceió/AL	Fone: (82) 3315-2102 Fone/Fax: (82) 3315-2106 Fax: (82) 3315- 2103
HEMOSE (Hemolacen) Centro de Hematologia e Hemoterapia de Sergipe hemo-se@hemolacen.se.gov.br	Av. Trancredo Neves, s/n.º Centro Adm. Gov. Augusto Franco CEP: 49080-470 – Aracaju/SE	Fone: (79) 3259-3191 / 3259-3195 Fax: (79) 3259-3201
HEMOIBA Centro de Hematologia e Hemoterapia da Paraíba hemocentrodaparaiba@yahoo.com.br hemo.pb@bol.com.br	Av. D. Pedro II, 1.119 - Torre CEP: 58040-013 – João Pessoa/PB	Fone: (83) 3218-5690 Fax: (83) 3218-7610 / 3218-7601 PABX: (83) 3218-7600

continua

continuação

<p>HEMOMAR Centro de Hematologia e Hemoterapia do Maranhão hemomar_ma@yahoo.com.br</p>	<p>Rua 5 de Janeiro, s/n.º Jordoá CEP: 65040-450 – São Luís/MA</p>	<p>Fone: (98) 3216-1137 / 3216-1139 / 3216-1100 Fax: (98) 3243-4157</p>
<p>HEMONORTE Centro de Hematologia e Hemoterapia do Rio Grande do Norte hemodirecao geral@rn.gov.br</p>	<p>Av. Alexandrino de Alencar, 1.800 Tirol CEP: 59015-350 – Natal/RN</p>	<p>Fone: (84) 3232-6702 / 3232-6767 Fax: (84) 3232-6703</p>
<p>HEMOPI Centro de Hematologia e Hemoterapia do Piauí</p>	<p>Rua 1º de Maio, 235 Centro CEP: 64001-430 – Teresina/PI</p>	<p>Fone: (86) 3221- 8319 / 3221-8320 Fax: (86) 3221- 8320</p>
<p>HEMOPE Centro de Hematologia e Hemoterapia de Pernambuco presidencia@hemope.pe.gov.br</p>	<p>Av. Ruy Barbosa, 375 CEP: 52011-040 – Recife/PE</p>	<p>Fone: (81) 3421-5430 / 3421-6063 Fax: (81) 3421-5571</p>
<p>HEMOCE Centro de Hematologia e Hemoterapia do Ceará diretoria@hemoce.ce.gov.br hemoce@hemoce.ce.gov.br</p>	<p>Av. José Bastos, 3.390 Rodolfo Teófilo CEP: 60440-261 – Fortaleza/CE</p>	<p>Fone: (85) 3101-2273 Fax: (85) 3101-2307</p>

NORTE		
INSTITUIÇÃO	ENDEREÇO	TELEFONE/FAX
<p>HEMOAM Centro de Hemoterapia e Hematologia do Amazonas hemoam@hemoam.org.br presidenciahemoam@hemoam.org.br</p>	<p>Av. Constantino Nery, 4.397 Chapada CEP: 69050-002 – Manaus/AM</p>	<p>Fone: (92) 3655-0100 Fax: (92) 3656-2066</p>
<p>HEMORAIMA Centro de Hemoterapia e Hematologia de Roraima hemoraima@yahoo.com.br</p>	<p>Av. Brigadeiro Eduardo Gomes, 3.418 CEP: 69304-650 – Boa Vista/RR</p>	<p>Fone: (95) 2121-0859 / 2121-0861 /2121-0860</p>

continua

continuação

HEMOPA Centro de Hemoterapia e Hematologia do Pará hemopa@prodepa.gov.br	Trav. Padre Eutiquio, n.º 2.109 Bairro Batista Campos CEP: 66033-000 – Belém/PA	Fone/Fax: (91) 3242-6905 / 3225-2404
HEMOACRE Centro de Hemoterapia e Hematologia do Acre	Av. Getúlio Vargas, n.º 2.787 Vila Ivonete CEP: 69914-500 – Rio Branco/AC	Fone: (68) 3226-4336 / 3228-1494 / 3248-1377 Fax: (68) 3228-1500 / 3228-1494
HEMOAP Centro de Hemoterapia e Hematologia do Amapá hemogab@speeds.com.br hemoap@speeds.com.br	Av. Raimundo Álvares da Costa, s/n.º Jesus de Nazaré CEP: 68908-170 – Macapá/AP	Fone/Fax: (96) 3212-6289
HEMERON Centro de Hematologia e Hemoterapia de Rondônia fhemeron@fhemeron.ro.gov.br	Av. Circular II, s/n.º Setor Industrial CEP: 78900-970 – Porto Velho/RO	Fone: (69) 3216-5490 / 3216-5491 Fax: 3216-5485
HEMOTO Centro de Hemoterapia e Hematologia de Tocantins perla@saude.to.gov.br hemocentro@saude.to.gov.br	301 Norte Conj. 02 Lote I CEP: 77.001-214 – Palmas/TO	Fone: (63) 3218-3287 Fax: (63) 3218-3284

CENTRO-OESTE		
INSTITUIÇÃO	ENDEREÇO	TELEFONE/FAX
Hospital de Apoio de Brasília	SAIN Quadra 04 CEP:70.620-000	Fone: (61) 3341-2701 Fax: (61) 3341-1818
Hospital de Clínicas – Universidade Federal de Goiás	Primeira Avenida s/n.º Setor Universitário CEP: 74605-050 – Goiânia/GO	Fone: (62) 3269-8394
Hospital Regional	Av. Eng. Luthero Lopes, n.º 36 Bairro Aero Rancho V CEP: 79084-180 Campo Grande/MS	Fone: (67) 3375-2590
Hospital Universitário secgab@ndu.ufms.br	Av. Senador Filinto Muller, s/nº Bairro Vila Ipiranga CEP: 79.080-190 Campo Grande/MS	Fone: (67) 3345-3302

continua

SUDESTE		
INSTITUIÇÃO	ENDEREÇO	TELEFONE/FAX
HEMORIO Centro de Hemoterapia e Hematologia do Rio de Janeiro diretoria@hemorio.rj.gov.br gabdg@hemorio.rj.gov.br	Rua Frei Caneca, 08 Centro CEP: 20211-030 – Rio de Janeiro/ RJ	Fone: (21) 2299-9452 / 2299-9442 Fax: (21) 2224-7030 / 2252-3543
HEMOES Centro de Hemoterapia e Hematologia do Espírito Santo hemoes@saude.es.gov.br	Av. Marechal Campos, 1.468 Maruípe CEP: 29040-090 – Vitória/ES	Fone: (27) 3137-2466 / 3137-2458 Fax: (27) 3137-2463
HEMOMINAS Centro de Hemoterapia e Hematologia de Minas Gerais presid@hemominas.mg.gov.br sepre@hemominas.mg.gov.br	Rua Grão Para, 882 Santa Efigênia CEP: 30150-340 – Belo Horizonte/ MG	Fone: (31) 3280-7492 / 3280-7450 Fax: 3284-9579
Hemorrede de São Paulo hemorrede@saude.sp.gov.br	Rua Dr. Enéas de Carvalho Aguiar, 188 - 7º Andar Sala 711 Cerqueira César CEP: 05403-000 – São Paulo/SP	Fone: (11) 3066- 8303 / 3066-8287 Fax: (11) 3066-8125

SUL		
INSTITUIÇÃO	ENDEREÇO	TELEFONE/FAX
HEMEPAR Centro de Hemoterapia e Hematologia do Paraná hemepar@pr.gov.br	Travessa João Prosdócimo, 145 Alto da Quinze CEP: 80060-220 – Curitiba/PR	Fone: (41) 3281-4024 Fax: (41) 3264-7029 PABX: (41) 3281-4000
HEMOSC Centro de Hemoterapia e Hematologia de Santa Catarina hemosc@fns.hemosc.org.br	Av. Othon Gama D'êça, 756 Praça D. Pedro I Centro CEP: 88015-240 – Florianópolis/SC	Fone: (48) 3251-9741 / 3251-9700 Fax: (48) 3251-9742
Grupo Hospitalar Conceição	Rua Domingos Rubbo, 20 5º andar Bairro Cristo Redentor CEP: 21040-000 Porto Alegre/RS	Fone: (51) 3357-4110
Hospital de Clínicas (HCC) secretariageral@hcpa.ufrs.br	Rua Ramiro Barcelos, 2.350 2º andar sala 2235 CEP: 90.035-003 – Porto Alegre/RS	Tel. (51) 2101-8898 / (51) 2101-8317

EQUIPE TÉCNICA

Autores

Dr. João Alberto Holanda de Freitas

Endereço: Rua Dr. Gabriel Porto, 1270

Barão Geraldo

Campinas/SP

CEP: 13083-210

Fone: (19) 3787-5009 / 5010

E-mail: cohf@cohf.com.br

Dr^a. Maristela Amaral Palazzi

Endereço: Rua Dr. Gabriel Porto, 1270

Barão Geraldo

Campinas/SP

CEP: 13083-210

Fone: (19) 3787-5009 / 5010

E-mail: palazzi@boldrini.org.br

Dr. Hélio F. Heitmann de Abreu

Endereço: Rua Dr. Gabriel Porto, 1270

Barão Geraldo

Campinas/SP

CEP: 13083-210

Fone: (19) 3787-5009 / 5010

E-mail: heitmann@boldrini.org.br

Equipe do Ministério da Saúde

Dr^a. Joice Aragão de Jesus

Responsável pela equipe da Política Nacional de Atenção Integral às Pessoas com Doença Falciforme e outras Hemoglobinopatias

Coordenação da Política Nacional de Sangue e Hemoderivados/DAE/SAS

Tel.: (61) 3315-2440/2428

E-mail: joice.jesus@saude.gov.br

Dr. Paulo Ivo Cortez de Araújo

Médico Hematologista do Instituto de Pediatria e Puericultura Martagão Gesteira (IPPMG), da Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ)

Membro do Grupo de Assessoramento Técnico em Doenças Falciformes e Outras Hemoglobinopatias – Coordenação da Política Nacional de Sangue e Hemoderivados/DAE/SAS

E-mail: picortez@gbl.com.br

Dr^a. Silma Maria Alves de Melo

Equipe da Política Nacional de Atenção Integral às Pessoas com Doença Falciforme e outras Hemoglobinopatias

Coordenação da Política Nacional de Sangue e Hemoderivados/DAE/SAS

Tel.: (61) 3315-2440/2428

E-mail: silma.melo@saude.gov.br

Apoio da Equipe

Carmen Solange Maciel Franco

Equipe da Política Nacional de Atenção Integral às Pessoas com Doença Falciforme e outras Hemoglobinopatias

Coordenação da Política Nacional de Sangue e Hemoderivados/DAE/SAS

Tel.: (61) 3315-2440/2428

E-mail: carmen.franco@saude.gov.br



EDITORA MS

Coordenação-Geral de Documentação e Informação/SA/SE

MINISTÉRIO DA SAÚDE

SIA, trecho 4, lotes 540/610 – CEP: 71200-040

Telefone: (61) 3233-2020 Fax: (61) 3233-9558

E-mail: editora.ms@saude.gov.br

Home page: <http://www.saude.gov.br/editora>

Brasília – DF, janeiro de 2009

OS 0088/2009