**A CORRELAÇÃO ENTRE TRAÇO FALCIFORME E MALÁRIA EM POPULAÇÕES ENDÊMICAS DA PARASITOSE**

Anna Jhulya Arruda Ferreira1, Thaís Pereira Belo1

Marysha Diniz de Carvalho e Souza1, Tatiana Paschoalette Rodrigues Bachur1,2

1Curso de Medicina – Universidade Estadual do Ceará, Quixeramobim – Ceará 2Centro Universitário Christus, Fortaleza – Ceará,

**Objetivos:** A malária grave é uma infecção causada por *Plasmodium falciparum* que afeta os eritrócitos. Algumas condições relacionadas ao indivíduo infectado podem torná-lo resistente à ação do parasito. Este trabalho teve como objetivo revisar a literatura científica acerca do fator de proteção contra a malária grave condicionado ao traço falciforme e discutir a frequência gênica da anemia falciforme nas populações em que a malária é endêmica. **Métodos:** Trata-se de uma revisão bibliográfica, para a qual foram conduzidas buscas na base de dados MEDLINE, através da utilização dos descritores "*Anemia, Sickle Cell*" e *malaria*, e a palavra-chave *protection*. Foram selecionados estudos publicados entre 2013 e 2023, encontrando-se, inicialmente, 28 artigos, dos quais, 13 foram descartados por incompatibilidade com o tema, restando 15 utilizados na presente revisão. **Resultados**: Os mecanismos de resistência ao *Palsmodium* são multifatoriais, tanto em interações hospedeiro-parasita quanto em interações célula parasitada-meio, não estando totalmente elucidados. O arsenal citológico antimalárico melhor reconhecido é o da reorganização prejudicada da actina do hospedeiro induzida pelo parasito, indução essa que ocorre nos primeiros estágios da infecção e é imprescindível para a expressão celular superficial de fatores de virulência, a qual, além de interferir no tráfego vesicular de adesinas codificadas pelo protozoário, ainda reduz a citoadesão dos eritrócitos infectados às células endoteliais da microvasculatura humana. O stress oxidativo também é apontado como desencadeador dessa proteção. A anemia falciforme foi a primeira doença hereditária descrita em nível molecular; nela apresentam-se alterações físicas nos eritrócitos, que adquirem formato de foice, provenientes de uma alteração na hemoglobina, na qual ocorre a substituição dos aminoácidos ácido glutâmico por valina no códon 6 da cadeia beta. O traço falciforme em heterozigose confere resistência de 90% à malária humana grave. Estudos apontam, como mecanismo de resistência à malária *falciparum*, a elevação de componentes moleculares exossômicos, como o microRNA- 451, em eritrócitos HbSS e HbAS (genótipos homozigoto e heterozigoto do traço falciforme, respectivamente), com a inibição do desenvolvimento e/ou da densidade do parasito no organismo em diversos estágios de seu desenvolvimento intraeritrocítico. Também foi identificado que a *Plasmodium falciparum* produz gametócitos de maneira diferente na célula falciforme. A hipótese de que os genótipos de hemoglobina modulam a resposta inflamatória à infecção pelo *Plasmodium* também é discutida. A frequência gênica para o traço falciforme é elevada nas regiões endêmicas da malária, concentrando-se no continente africano. Dá-se pela nítida aplicação da seleção natural neodarwiniana nos seres humanos, na qual a malária causa a pressão seletiva que privilegia a propagação dos genes dos organismos que sobrevivem a ela, nesse caso, dos portadores do gene HbS, responsável pelo traço falciforme. Estudos recentes revelam que a humanidade passou por outras pressões seletivas mais antigas para malária e sugerem que houve um único surgimento do gene HbS nos ancestrais das populações agrícolas africanas atuais há 22.000 anos. **Conclusões:** Existem diferentes mecanismos ainda não totalmente elucidados que atuam como fator de proteção contra a malária em indivíduos com traço falciforme em heterozigose, havendo elevada frequência gênica desta hematopatologia em regiões endêmicas de malária.

**Palavras-chave:** Malária. Anemia Falciforme. Fatores de proteção.