

DENISE TEIXEIRA DE MENEZES

**HEMOGLOBINAS ANORMAIS EM
DOADORES DE SANGUE DO CENTRO
DE HEMATOLOGIA E HEMOTERAPIA
DO CEARÁ - REGIONAL IGUATÚ**

**FORTALEZA - CEARÁ
1996**

*Teixeira
denise
menezes*

DENISE TEIXEIRA DE MENEZES

- FARMACÊUTICA -

**PESQUISA DE HEMOGLOBINAS ANORMAIS
EM DOADORES DE SANGUE DO CENTRO
DE HEMATOLOGIA E HEMOTERAPIA DO
CEARÁ - REGIONAL IGUATÚ**

**TRABALHO APRESENTADO COMO REQUISITO
FINAL DA MODALIDADE - ANÁLISES CLÍNICAS;
CURSOS DE FARMÁCIA DA UNIVERSIDADE FEDERAL
DO CEARÁ.**

FORTALEZA - CEARÁ

Esta monografia foi submetida como partes dos requisitos necessários à obtenção do título Farmacêutico-Bioquímico, outorgado pela Universidade Federal do Ceará e encontra-se a disposição dos interessados na Biblioteca central da referida Universidade.

A citação de qualquer trecho desta monografia é permitida, desde que seja feita de conformidade com as normas da ética científica.

DENISE TEXEIRA DE MENEZES

monografia aprovada em: ____/____/____

F^{ca} Vânia Barreto A. Ferreira Gomes
Orientadora da monografia

Alcinia Braga de Lima Arruda
Professor da cadeira de Hemotologia

Iêda Pereira de Souza
Professora da Cadeira de Hematologia

ORIENTADORA:

DR.^a F^{ca} VÂNIA BARRETO A. FERREIRA
GOMES

PROFESSORA DO DEPARTAMENTO DE
ANÁLISES CLÍNICAS E TOXICOLÓGICAS
CCS/UFC.

AGRADECIMENTOS

Ao Dr. José Murilo Martins, pela oportunidade a mim concedida para realização desde trabalho.

À Dra. Francisca Vânia Barreto A. F. Gomes, pelo apoio e orientação no decorrer de todo trabalho.

Às Dr.as. Fátima Marques Barros de Lima e Rita Marinei de Vasconcelos Coelho, pela amizade e apoio técnico-científico ao longo de todo trabalho.

À amiga Francisca Célia Oliveira que a mim dispensou tanto carinho e amizade. Estando sempre presente nos momentos mais difíceis.

Aos professores, pela gama de conhecimentos e experiências transmitidos.

Aos profissionais do HEMOCE pela colaboração no decorrer deste trabalho.

AGRADECIMENTOS ESPECIAIS

À Deus, pelo dom da vida.

Aos meus pais que sempre acreditaram em mim e apostaram na realização dos meus ideais.

Ao Wilson, pelo carinho e apoio.

À Andréa Secundo pela atenção e amizade.

Aos amigos do L.A.C.T. que fizeram-me acreditar que é sempre possível REALIZAR.

ÍNDICE

RESUMO	07
INTRODUÇÃO.....	08
MATERIAL E MÉTODOS	14
RESULTADOS	18
DISCUSSÃO.....	33
CONCLUSÃO	36
BIBLIOGRAFIA.....	37

PESQUISA DE HEMOGLOBINAS ANORMAIS EM DOADORES DE
SANGUE DO CENTRO DE HEMATOLOGIA E HEMOTERAPIA DO
CEARÁ - REGIONAL IGUATÚ

DENISE TEIXEIRA DE MENEZES

RESUMO:

Foi realizado um estudo sobre a incidência de hemoglobinas anormais nos doadores de sangue do centro de hematologia e hemoterapia - Regional Iguatú. Foram analisadas 887 amostras, compreendendo doadores de ambos os sexos, numa faixa etária de 18 a 60 anos.

A metodologia utilizada foi a eletroforese em gel de ágar-amido, pH 8,60 e o teste de solubilidade de Itano (Itano 1995).

Do total de amostras estudadas, encontramos 16 (1,8%) de hemoglobinas AS e 6 (0,68%) de hemoglobinas AC, todas do sexo masculino, sendo 6 negros, 13 pardos e 3 brancos. Os resultados encontrados após o estudo dessa população foi de 2,48%, sendo compatíveis com dados da literatura no Ceará.

INTRODUÇÃO

A hemoglobina é formada por 4 cadeiras polipeptídicas que se combinam tetramericamente, sendo duas cadeias do tipo alfa (alfa e zeta) e duas do tipo beta (beta, delta, épsilon e gama). Cada cadeia polipeptídica está interligada ao grupamento heme, que contém o ferro no seu interior, elemento este responsável pelo transporte de oxigênio.(16,17)

A síntese das cadeias polipeptídicas é controlada geneticamente por dois grupos de genes. O gene estrutural, responsável pelo tipo de cadeia polipeptídica a ser sintetizada (alfa ou beta) e o gene regulador que controla a quantidade de cada cadeia a ser sintetizada.(1,2,21,22)

Alterações a nível deste gene levam a produção de hemoglobinas anormais que são classificadas em 2 grupos: Talassemias e Hemoglobinas Variantes. As Talassemias são decorrentes de falhas a nível do gene regulador, de tal forma que se a inibição ocorreu a nível da cadeia alfa esta estará deficiente e teremos então a alfa talassemia. O mesmo se aplica para as outras cadeias polipeptídicas: podemos ter

beta, gama e delta talassemia. O mais freqüente em nosso meio são as beta talassemias heterozigóticas.(21,22)

As hemoglobinas variantes são decorrentes de falhas no gene estrutural onde um aminoácido qualquer da cadeia polipeptídica (alfa e beta) pode ser trocado por outro. As hemoglobinas variantes mais freqüentes são as **S** e a **C**. A variante **S** é uma mutante da hemoglobina **A**, e se origina da substituição do sexto aminoácido (ácido glutâmico) pela valina. Na variante **C**, o ácido glutâmico na mesma posição, é substituído pela lisina.(03,05,27)

Essas substituições podem ser diagnosticadas facilmente por eletroforese quando a troca de aminoácidos envolve cargas diferentes. No entanto, quando essa troca envolve aminoácidos com cargas similares o diagnóstico eletroforético fica prejudicado.(17,25,35)

Aproximadamente 2200 variantes estruturais de hemoglobinas foram descritas no homem, estando poucas delas associadas com manifestações clínicas e alterações hematológicas. Dessa forma foi feita uma classificação dessas hemoglobinas baseando-se em suas características funcionais, resultando em cinco grupos: Hemoglobinas sem alterações fisiológicas, Hemoglobinas de agregação, hemoglobinas instáveis, hemoglobinas com alterações funcionais

hemoglobinas variantes com fenótipos talassêmicos. (8,18,21,34,35,39,40)

No Brasil o interesse médico situa-se em relação às hemoglobinas **S**, **C** e as síndromes talassêmicas que, além de causarem condições patológicas aos seus portadores, são as mais freqüentes e cujo fator principal está relacionado a composição racial.(6,9) As hemoglobinas **S** e **C** são características da raça negra, enquanto que as talassemias são de origem mediterrânea. Entretanto, a nossa intensa miscigenação, branca e negra favorece o aparecimento de tipos de hemoglobinopatias associadas no mesmo indivíduo (HbS/Talassemia). A presença de hemoglobina **S** em pessoas fenotipicamente brancas, em proporção acima da esperada, pode ser explicada pela contribuição do povo mediterrâneo na nossa composição racial.(12,13,19,25)

O Brasil apresenta uma população com origens raciais diversas. Como sabemos, além dos europeus que aqui se fixaram no período colonial, de origem predominantemente portuguesa, o país recebeu de 2,5 a 4,0 milhões de negros africanos, a maioria proveniente da Angola, Congo e Nigéria. Considerando estes fatos, não é surpreendente que os defeitos hereditários sejam freqüentes em nosso meio. Desse modo, a distribuição desses genes anormais pode ser explicada conforme a região colonizada e a proveniência nacional dos

seus colonizadores. No nordeste a miscigenação ocorreu entre africanos, portugueses e índios.(26,30,34,36)

O Ceará teve a presença da raça negra, principalmente índios e brancos que representaram grande contribuição no povoamento do nosso estado. Entre os brancos que contribuíram com nossa miscigenação podemos citar, além dos portugueses, os holandeses (invasões holandesas) e os franceses (expedições francesa).(28)

Como a síntese da hemoglobina é controlada por um par de genes não alélicos, anemia das células falciformes evidencia-se quando em homozigose (SS) e o estado "portador" (traço falciforme ou drepanocitose) caracteriza-se pela presença de hemoglobina A e S em combinação heterozigótica (AS).(23,26)

Na fisiologia dos processos falciformes, diversas causas concorrem para o desencadeamento do fenômeno de falcização: percentagem de hemoglobina S e F, tensão de oxigênio, pH sangüíneo, hiperosmolaridade, necessidade sangüínea, tipos de células falciformes e hemólise extra-vascular. A formação de células falciformes desencadeia um aumento da viscosidade sangüínea, trombose, retardo do fluxo sangüíneo, estase sangüínea e hemólise. Todos esses fenômenos

secundários favorecem a hipóxia que é responsável pela manutenção do transtorno falcêmico.(23,26)

Podemos dividir as manifestações clínicas da anemia falciforme em dois tipos principais: as manifestações crônicas que compõe o pano de fundo da doença, e as manifestações agudas, as crises falcêmicas, que fazem uma brusca modificação no curso da doença com aparecimento de novos sinais e sintomas. (16,18)

Indivíduos com traço de hemoglobina C são assintomáticos, não tem anemia e não apresentam evidência de aumento da destruição do eritrócito.(27) O esfregaço sangüíneo pode mostrar algum aumento de células em alvo. Na eletroforese da hemoglobina, a hemoglobina C migra com a A₂.(30,31)

As características eritrocitárias do portador de hemoglobina S, não lhe permitem ser um doador de sangue. Assim apenas em receptores normais é que as hemácias siclêmicas podem sobreviver durante o tempo médio esperado. Hemácias de portadores siclemicos devem ser evitados para receptores em condições de hipóxia pois estas hemácias seriam retiradas precocemente da circulação pelo baço. Um exemplo disso são os exsanguíneos, transfusões, cirúrgicas cardíacas e pacientes com insuficiência respiratória.(16,19)

Muitos autores recomendam aos bancos de sangue identificação de portadores do traço falcêmico, sugerindo que a presença de hemoglobina **AS** seja uma condição para a classificação do indivíduo como doador.(16) A portaria Nº 1376 de 19 de novembro de 1993 do Ministério da Saúde recomenda a realização de testes para detecção de hemoglobinas anormais nos Hemocentros.(30,31)

As anemias hereditárias nas diferentes populações do mundo tem sido alvo de citações da Organização Mundial de Saúde (OMS), onde se destacam publicações recomendando a implantação de serviços de triagem em países onde sua incidência é alta, independente do seu estado atual de desenvolvimento.

O presente trabalho tem como objetivo investigar a incidência de hemoglobinas anormais na população de doadores do Centro de Hematologia e Hemoterapia do Ceará-Regional Iguatú. Considerando a diversidade étnica da população nordestina e a inexistência de dados pertinentes à região centro-sul do Estado do Ceará, propusemo-nos a fazer esta investigação e comparar esses dados com os existentes na literatura, utilizando a eletroforese em gel de ágar-amido pH=8,6 e o teste de solubilidade. (Itano, 1955).

MATERIAL E MÉTODO

Foram coletadas amostras de sangue de 887 indivíduos dos sexos masculino (856) e feminino (31). Com idade variável de 18 a 60 anos.

Os indivíduos em estudo classificaram-se como brancos (153), pardos (618) e negros (116), levando em consideração a cor da pele.

As amostras de sangue foram obtidas por punção venosa e colocadas em frascos contendo anticoagulante EDTA a 10%, 1 gota para cada ml de sangue. As referidas amostras eram mantidas à temperatura de +4°C e transportadas sob condições adequadas. Foram analisadas no laboratório de hemoglobina do HEMOCE, em Fortaleza, num período máximo de 10 dias.

A cada amostra acompanhava um ficha de identificação do doador, contendo os dados pessoais e as características raciais.

O período de coleta se estendeu de Julho de 1994 a Julho de 1995.

Inicialmente foi realizada a eletroforese em gel de ágar-amido, pH 8,6. Em todos os procedimentos foi utilizado um padrão **AS**, como referencial de comparação. As amostras que demonstraram comportamento eletroforético semelhante a Hb S foram confirmadas pelo teste de solubilidade da Hb S na sua forma reduzida (deoxi-Hb S), em comparação com as outras hemoglobinas.

Soluções tampões utilizadas:

1 - Tampão para os compartimentos eletrolíticos

a) Tampão Borato, pH 8,6 (solução estoque)

Ácido bórico 18,6 g

Hidróxido de sódio 3,4 g

Água destilada q.s.p. 1,0 l

b) Tampão Borato, pH 8,6 (solução trabalho)

Solução estoque 125 ml

Água destilada q.s.p. 500 ml

2 - Tampão para preparação do gel

a) Tampão Tris-EDTA-Borato, pH 8,6 (solução estoque)

Tris-hidroximetil aminometano 0,2 g

- Ácido etilino-diamino-tetracético..... 0,6 g
- Ácido bórico 3,2 g
- Água destilada q.s.p. 1,0 L

b) Tampão Tris EDTA Borato, pH 8,6 (solução trabalho)

- Tampão Tris-EDTA-Borato..... 4,0 ml
- Água destilada q.s.p. 40,0 ml

Composição do gel

- Bacto-ágar (merck) 0,3 g
- Amido (0,6 de maizena e 0,6 de arroizina)..... 1,2 g

Para preparação da cuba, foi introduzido em cada um dos dois compartimentos eletrolítico da cuba 200 ml de tampão borato pH 8,6 (solução trabalho). Colocou-se a placa com gel contendo as amostras aplicadas na cuba e em seguida fizemos conexões entre a mesma e os compartimentos eletrolíticos usando “perfex”, em substituição ao triplo papel de filtro (Whatman) 1 mm. Foi fornecido ao sistema uma carga elétrica de 355 m A por 45 minutos, o que leva à corrida eletroforética das hemoglobinas.

Nas amostras consideradas positivas p/ hemoglobina AS, como técnica de confirmação, realizamos o teste de solubilidade (Itano 1955). O referido teste é feito com uma solução tamponada de saponina, a qual contém:

KH_2PO_4 _____ 40,12g

$\text{Na}_2\text{HPO}_4 \cdot 7\text{H}_2\text{O}$ _____ 70,47g

Saponina _____ 0,8g

Água destilada _____ 250ml

Acrescentando 0,1g de ditionito de sódio na hora do uso.

A técnica consiste em tomar 2 tubos de ensaio (13 x 75 mm) e marcar C (controle) e T (teste). Pipetar 1,0 ml da solução acima em cada tubo e a seguir 0,01ml da amostra de sangue a ser testada nos respectivos tubos. Homogeneizar por inversão e deixar em repouso por 5 minutos. Colocar os tubos frente a um papel branco com linhas negras horizontais. Observar a presença de turvação nos tubos.

Uma solução turva, facilmente identificável, considerada positiva, para a presença de Hb AS, enquanto uma solução transparente, límpida é considerada negativa. A turvação da solução indica a presença de Hb AS, não observando as linhas negras do papel.

FICHA DE IDENTIFICAÇÃO

Pesquisa de hemoglobinas anormais em doadores de sangue do
Centro Hematologia e Hemoterapia do Ceará - Regional de Iguatu

NOME DO DOADOR; _____

IDADE _____ SEXO _____

NATURALIDADE _____ PROCEDÊNCIA _____

ENDEREÇO _____

PROFISSÃO _____

GRAU DE ESCOLARIDADE _____

CARACTERÍSTICAS RACIAIS:

COR DA PELE _____ COR DOS OLHOS _____

COR DO CABELO _____ TIPO DE CABELO _____

FORMATO DO NARIZ _____

FAZ USO DE ALGUM MEDICAMENTO? _____

QUAL? _____

DATA DA COLETA ____/____/____ Nº DA AMOSTRA _____

DATA DA ÚLTIMA DOAÇÃO ____/____/____

RESULTADOS

1 - ELETROFORESE EM GEL DE AGAR-AMIDO, pH 8,6 _____

2 - TESTE DE ITANO _____

DATA DA REALIZAÇÃO DO EXAME ____/____/____

RESULTADOS

O presente trabalho fornece dados sobre a incidência de hemoglobinas anormais em doadores de sangue do centro de Hematologia e Hemoterapia - Regional Iguatú.

A análise de 887 amostras de doadores de sangue demonstrou (2,48%) são Hb anormais, sendo que 16 (1,8%) tinham hemoglobina AS, 6 (0,68%) hemoglobina AC e 865 (97,52%) hemoglobina AA (tabela I).

A tabela II, ilustra a distribuição racial utilizada, onde 116 (13,08%) eram negros, 618 (69,67%) pardos e 153 (17,25%) brancos. Dos 116 indivíduos negros, 110 apresentaram hemoglobinas AA, 4 hemoglobinas AS e 2 apresentaram hemoglobina AC. Dos 618 pardos, 605 tinham hemoglobinas AA, 09 hemoglobina AS e 04 hemoglobina AC. E dos 153 brancos, 150 tinham hemoglobina AA e 3 tinham hemoglobinas AS (tabelas III).

A tabela IV mostra a disposição dos doadores segundo a faixa etária e a ocorrência de HbAA, HbAS e HbAC.

A tabela V a distribuição dos doadores estudados de acordo com o tipo de hemoglobina e o sexo, onde encontramos 866 (96,51%) doadores do sexo masculino e 31 (3,49%) do sexo feminino.

Na tabela VI encontramos uma relação entre o grau de escolaridade dos doadores com o tipo de hemoglobina.

A incidência de hemoglobinas anormais observada nos 887 doadores do Centro de Hematologia e Hemoterapia - Regional Iguatú, de acordo com a naturalidade de cada doador, está ilustrada na tabela VII.

Na Tabela VIII, podemos observar a distribuição de freqüência dos doadores de acordo com a procedência e o tipo de hemoglobina.

A ocupação dos doadores, relacionada com o tipo de hemoglobina, esta na tabela IX.

A distribuição geográfica dos portadores de hemoglobina anômala de acordo com naturalidade é encontrada na figura 1.

Enquanto que a distribuição geográfica dos portadores de hemoglobina anômala de acordo com a procedência encontra-se na Figura 2.

TABELA I - DISPOSIÇÃO DOS DOADORES ESTUDADOS DE ACORDO COM O TIPO DE HEMOGLOBINA

HEMOGLOBINA	DOADORES	
	N	%
Hb AA	865	97,52
Hb AS	16	1,80
Hb AC	06	0,68
TOTAL	887	100,00

TABELA II - DISTRIBUIÇÃO DOS DOADORES ESTUDADOS DE ACORDO COM A CLASSIFICAÇÃO RACIAL UTILIZADA.

CLASSIFICAÇÃO RACIAL	DOADORES	
	N	%
NEGROS	116	13,08
PARDOS	618	69,67
BRANCOS	153	17,25
TOTAL	887	100,00

TABELA III - DISTRIBUIÇÃO DOS DOADORES ESTUDADOS DE ACORDO COM O TIPO DE HEMOGLOBINA E CLASSIFICAÇÃO RACIAL UTILIZADA.

CLASSIFICAÇÃO RACIAL	TIPO DE HEMOGLOBINA				
	AA	AS	AC	TOTAL	%
NEGROS	110	04	02	116	13,1
PARDOS	605	09	04	618	69,7
BRANCOS	150	03	00	153	17,2
TOTAL	865	16	06	887	100,00

TABELA IV - DISTRIBUIÇÃO DOS DOADORES ESTUDADOS DE ACORDO COM A FAIXA ETÁRIA E A OCORRÊNCIA DE HEMOGLOBINAS.

FAIXA ETÁRIA	TIPO DE HEMOGLOBINA			
	AA	AS	AC	TOTAL
18 - 39	603	09	04	616
40 - 60	236	07	02	245
S/INFORMAÇÃO	26	00	00	026
TOTAL	865	16	06	887

TABELA V - DISTRIBUIÇÃO DOS DOADORES ESTUDADOS DE ACORDO COM O TIPO DE HEMOGLOBINA E O SEXO.

SEXO	TIPO DE HEMOGLOBINA				
	AA	AS	AC	TOTAL	%
MASCULINO	834	16	6	856	96,5
FEMININO	31	0	0	31	3,5
TOTAL	865	16	6	887	100

TABELA VI - DISTRIBUIÇÃO DOS DOADORES ESTUDADOS DE ACORDO COM O GRAU DE ESCOLARIDADE E COM O TIPO DE HEMOGLOBINA.

GRAU DE ESCOLARIDADE	TIPO DE HEMOGLOBINA			
	AA	AS	AC	TOTAL
1º GRAU INCOMP.	650	13	05	668
1º GRAU COMP.	21	00	01	22
2º GRAU INCOMP.	19	00	00	19
2º GRAU COMP.	23	02	00	25
3º GRAU INCOMP.	04	00	00	04
3º GRAU COMP.	04	00	00	04
ALFABETIZADO	04	01	00	05
ANALFABETO	116	00	00	116
S/INFORMAÇÃO	24	00	00	24
TOTAL	865	16	06	887

**TABELA VII - DISTRIBUIÇÃO DOS DOADORES ESTUDADOS DE
ACORDO COM A NATURALIDADE E O TIPO DE
HEMOGLOBINA.**

Naturalidade do doador	Tipo de Hemoglobina			Total de doadores	%
	HBAA	HBAC	HBAS		
Acopiara-CE	65	—	01	66	7,4
Afonso Pena	01	—	—	01	0,1
Alexandria-RN	01	—	—	01	0,1
Antonina do Norte-CE	02	—	—	02	0,2
Aracoiaba-CE	02	—	—	02	0,2
Araripe-CE	01	—	—	01	0,1
Assaré-CE	06	—	—	06	0,7
Aurora-CE	01	—	—	01	0,1
Barros-CE	01	—	—	01	0,1
Brejos Santo-CE	01	—	—	01	0,1
Cajazeiras-PB	02	—	—	02	0,2
Campo Grande	01	—	—	01	0,1
Caririçu-CE	02	—	—	02	0,2
Carius-CE	45	01	01	47	5,3
Catarina-CE	06	—	—	06	0,7
Cedro-CE	13	—	—	13	1,5
Condado-PB	01	—	—	01	0,1
Crato-CE	06	—	—	06	0,7
Curema-PB	01	—	—	01	0,1
Diadema-SP	01	—	—	01	0,1
Farias Brito-CE	02	—	01	03	0,3
Feira de Santana-BA	02	—	—	02	0,2
Fortaleza-CE	08	—	—	08	0,9
General Sampaio-CE	01	—	—	01	0,1

Naturalidade do doador	Tipo de Hemoglobina			Total de doadores	%
	HBAA	HBAC	HBAS		
Grangeiro-CE	01	—	—	01	0,1
Granja-CE	01	—	—	01	0,1
Guaraciaba-CE	01	—	—	01	0,1
Ibicuan-CE	01	—	—	01	0,1
Icó-CE	27	—	—	27	3,0
Iguatú-CE	291	—	04	295	33,3
Imaculada-PB	01	—	—	01	0,1
Independência-CE	01	—	—	01	0,1
Ipaumirim-CE	02	—	—	02	0,2
Irapuan Pinheiro-CE	01	—	—	01	0,1
Irauma-CE	01	—	—	01	0,1
Juazeiro do Norte-CE	05	—	—	05	0,6
Jaguaribe-CE	04	—	—	04	0,5
João Pessoa-PB	01	—	—	01	0,1
Jucas-CE	82	03	02	87	9,8
Lavras da Mangabeira-CE	04	—	—	04	0,5
Lavras-CE	04	—	—	04	0,5
Lobato-PR	01	—	—	01	0,1
Macaíba-RN	01	—	—	01	0,1
Maranguape-CE	01	—	—	01	0,1
Martins-RN	01	—	—	01	0,2
Mauriti-CE	02	—	—	02	0,2
Missão Velha-CE	02	—	—	02	0,2
Milagres-CE	03	—	—	03	0,3
Mineirolândia-CE	05	—	—	05	0,6
Mombaça-CE	36	—	—	36	4,1

Naturalidade do doador	Tipo de Hemoglobina			Total de doadores	%
	HBAA	HBAC	HBAS		
Morada Nova-CE	01	—	—	01	0,1
Orós-CE	20	—	01	21	2,4
Pacatuba-CE	01	—	—	01	0,1
Paracuru-CE	01	—	—	01	0,1
Paraíba-PB	04	01	—	05	0,6
Parambu-CE	02	—	—	02	0,2
Parana-PR	02	—	—	02	0,2
Pedra Branca-PE	09	—	—	09	1,0
Pereiros-PE	03	—	—	03	0,3
Pernambuco-PE	03	—	—	03	0,3
Picos-PI	02	—	—	02	0,2
Piquet Carneiro-CE	10	—	01	11	1,2
Pombal-PB	02	—	—	02	0,2
Potengi-CE	01	—	—	01	0,1
Quixadá-CE	05	—	—	05	0,6
Quixeló-CE	26	—	—	26	3,0
Quixeramobim-CE	04	—	01	05	0,6
Recife-PE	01	—	—	01	0,1
Rio Grande do Norte-RN	04	—	—	04	0,5
Rio Grande do Sul-RS	01	—	—	01	0,1
Saboeiro-CE	41	01	02	44	5,0
Santa Cruz-PR	02	—	—	02	0,2
Santana-CE	01	—	—	01	0,1
São Paulo-SP	02	—	—	02	0,2
Senador Pompeu-CE	10	—	—	10	1,1
Solonópoles-CE	13	—	01	14	1,6
Souza-PB	02	—	—	02	0,2

Naturalidade do doador	Tipo de Hemoglobina			Total de doadores	%
	HBAA	HBAC	HBAS		
Tabuleiro do Norte-CE	01	—	—	01	0,1
Taua-CE	02	—	—	02	0,2
Teresina-PI	01	—	—	01	0,1
Umari-CE	02	—	—	02	0,2
Varzea Alegre-CE	24	—	—	24	2,7
S/informação	10	—	01	11	1,2
<u>TOTAL</u>	865	06	16	887	100,0

Naturalidade do doador	Tipo de Hemoglobina			%
	HBAA	HBAC	HBAS	
CEARÁ	803	15	05	92,8
OUTROS ESTADOS	52	00	01	6,0
S/INFORMAÇÕES	10	01	00	1,2
TOTAL	865	16	06	100,0

TABELA VIII - DISTRIBUIÇÃO DOS DOADORES ESTUDADOS DE ACORDO COM A PROCEDÊNCIA E O TIPO DE HEMOGLOBINA.

Procedência do doador	Tipo de hemoglobina			Total de doadores	%
	HBAA	HBAC	HBAS		
Acopiara-CE	50	—	01	51	5,7
Alencar-CE	03	—	—	03	0,3
Assare-CE	03	—	—	03	0,3
Barros-CE	01	—	—	01	0,1
Boa Viagem-CE	01	—	—	01	0,1
Carius-CE	48	01	01	50	5,6
Catarina-CE	06	—	—	06	0,7
Cedro-CE	10	—	01	11	1,2
Crato-CE	02	—	—	02	0,2
Diadema-SP	01	—	—	01	0,1
Feira de Santana-BA	01	—	—	01	0,1
Farias Brito-CE	01	—	—	01	0,1
Fortaleza-CE	02	—	—	02	0,2
Ibicuan-CE	01	—	—	01	0,1
Icó-CE	14	—	—	14	1,6
Iguatu-CE	406	03	05	414	46,7
Independência-CE	01	—	—	01	0,1
Irapuan Pinheiro-CE	02	—	—	02	0,2
Jaguaribe-CE	04	—	—	04	0,5
Juazeiro do Norte-CE	01	—	—	01	0,1
Jucas-CE	67	01	02	70	7,9
Lavras da Mangabeira-CE	02	—	—	02	0,2
Lima Campos-CE	02	—	—	02	0,2
Martins-RN	01	—	—	01	0,1

Procedência do doador	Tipo de hemoglobina			Total de doadores	%
	HBAA	HBAC	HBAS		
Mauriti	02	—	—	02	0,2
Milagres	02	—	—	02	0,2
Minerolandia	05	—	—	05	0,6
Mombaça	37	—	—	37	4,2
Oros	26	—	—	26	2,9
Paraiba	01	—	—	01	0,1
Parambu	01	—	—	01	0,1
Pedra Branca	10	—	—	10	1,1
Piquet Carneiro	12	—	01	13	1,5
Quixelo	40	—	02	42	4,7
Saboeiro	33	01	01	35	4,0
São Paulo	02	—	—	02	0,2
Senador Pompeu	05	—	—	05	0,6
Solonopoles	03	—	—	03	0,3
Souza-PB	01	—	—	01	0,1
Suasurana	01	—	—	01	0,1
Varzea Alegre	22	—	01	23	2,6
V. Centenária	01	—	—	01	0,1
S/informação	31	—	01	32	3,6
TOTAIS	865	06	16	887	100,0

Procedência do doador	Tipo de hemoglobina			%
	HBAA	HBAC	HBAS	
CEARÁ	827	06	15	95,6
OUTROS ESTADOS	07	00	00	0,8
S/INFORMAÇÕES	31	00	01	3,6
TOTAL	865	06	16	100,0

**TABELA IX - DISTRIBUIÇÃO DOS DOADORES ESTUDADOS DE
ACORDO COM A PROFISSÃO E O TIPO DE
HEMOGLOBINA.**

Profissão do doador	Tipor de hemoglobina	
	HBAA	HB ANÔMALAS
Açogueiro	01	—
agricultor	361	12
Agropecuarista	01	—
Ajudante	03	—
Ambulante	03	—
Aposentado	01	—
Autônomo	01	—
Auxiliar de Obras	03	—
Auxiliar de Serviço	01	—
Auxiliar Técnico	01	—
Auxiliar Laboratório	01	—
Auxiliar de Serv. Postais	01	—
Bagageiro	01	—
Balconista	01	—
Bancário	01	—
Bilheteiro	01	—
Bombeiro	02	—
Borracheiro	01	—
Cabeleireiro	01	—
Camelô	01	—
Caminhoneiro	01	—
Capataz	03	—
Capoteiro	01	—
Carpinteiro	01	—
Carregador	11	—

Profissão do doador	Tipor de hemoglobina	
	HBAA	HB ANÔMALAS
Carreteiro	06	—
Carroceiro	01	—
Chapeador	08	—
Cobrador	03	—
Comerciante	67	02
Comerciário	11	—
Conferente	01	—
Contínuo	04	—
Costureiro	05	—
Credialista	03	01
Curador	01	—
Desempregado	02	—
Doméstica	09	—
Dona de Casa	07	—
Eletricista	04	—
Enc. de Produção	01	—
Encanador	01	—
Eng. Agrônomo	02	—
Entregador	03	—
Estudante	30	—
Feirante	02	—
Ferreiro	01	—
Ferroviário	01	—
Forneiro	01	—
Frentista	01	—
Func. Público	21	—
Garçom	02	—
Grangeiro	01	—

Profissão do doador	Tipor de hemoglobina	
	HBAA	HB ANÔMALAS
Guarda	03	—
Lavador de Carro	01	01
Leiteiro	01	—
Lubrificador	01	—
Marceneiro	02	—
Marchante	01	—
Masculino	01	—
Mecânico	16	—
Metalurgico	05	—
Militar	23	—
Motorista	21	01
Músico	04	01
Oleiro	02	—
Operador de Máquina	02	—
Operário	02	—
Ourives	01	—
Padeiro	03	—
Pedreiro	45	—
Pescador	05	—
Pintor	09	—
Policial	02	—
Porteiro	01	—
Professor	05	01
Radialista	01	—
Raspador	01	—
Recepcionista	01	—
Sapateiro	04	—
Secretária	03	—

Profissão do doador	Tipor de hemoglobina	
	HBAA	HB ANÔMALAS
Servente	18	02
Serviços Gerais	12	—
Soldador	03	—
Tec. Agrícola	02	—
Tec. Computação	01	—
Tec. Eletrônico	01	—
Tec. Raio X	01	—
Tec. Comunicação	01	—
Torn. Mecânico	01	—
Tratorista	04	—
Vaqueiro	04	01
Vendedor	06	—
Viajante	02	—
Vigia	06	—
Vigilante	16	—
Zelador	01	—
N / Informado	17	—
Total	865	22

FIGURA 01

NATURALIDADE DOS DOADORES COM HEMOGLOBINA HBAC e HBAS

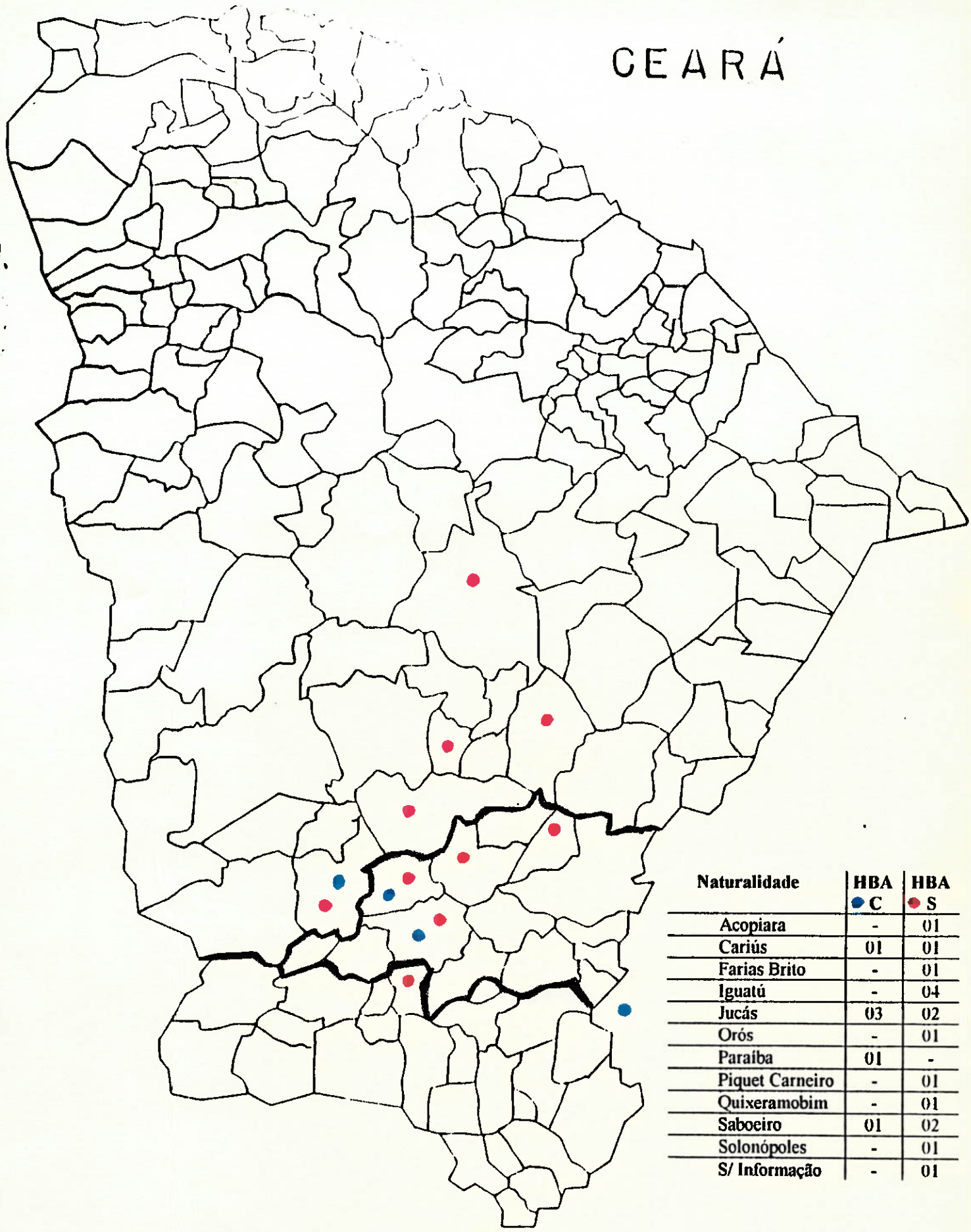
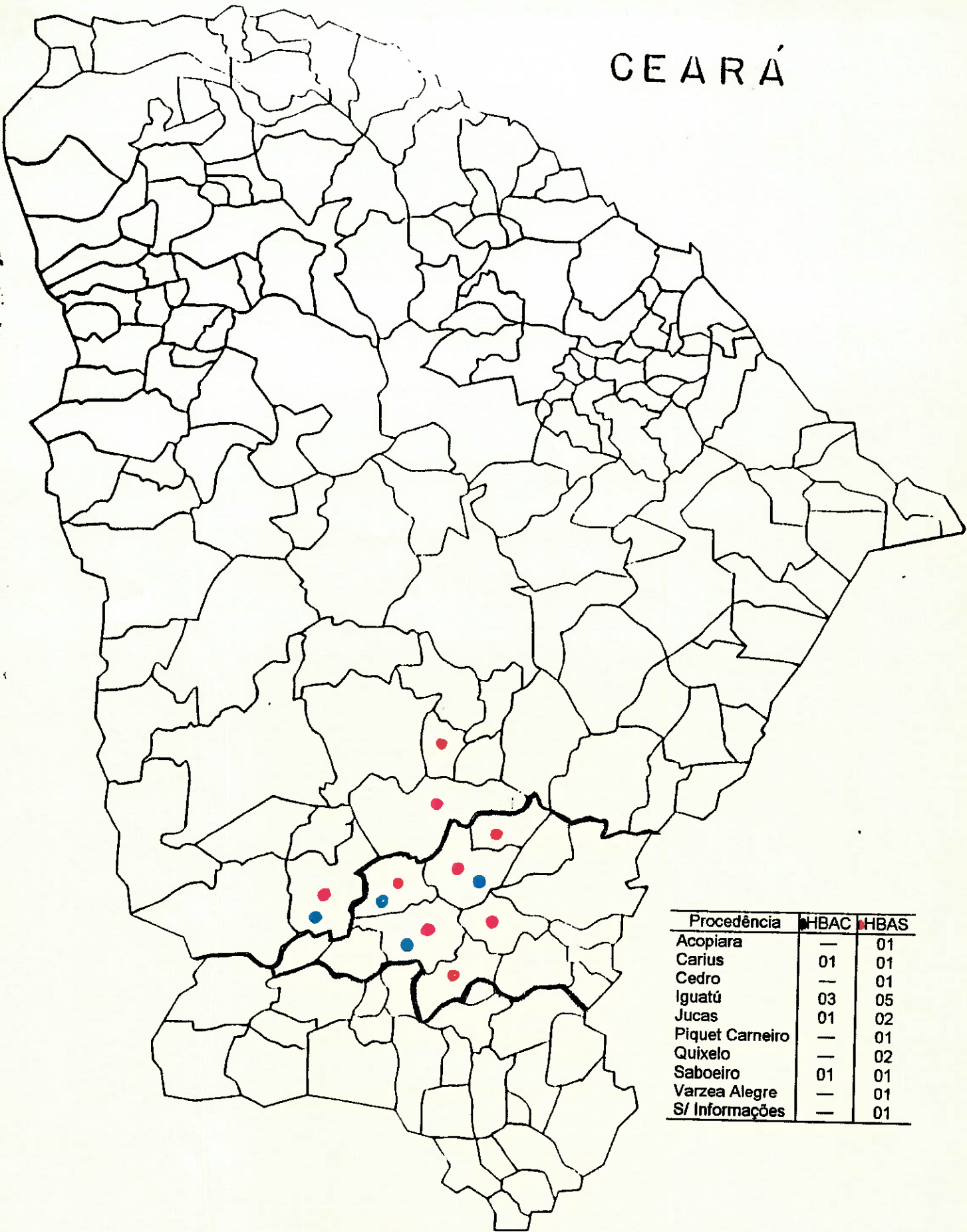


FIGURA 02

PROCEDÊNCIA DOS DOADORES COM HEMOGLOBINA HBAC e HBAS



DISCUSSÃO

No Brasil é de grande importância médico social o conhecimento das freqüências das hemoglobinas anormais tendo em vista que os genes determinantes de hemoglobinas variantes e talassemias foram paulatinamente transmitidos à população, a medida que se intensificava o processo de miscigenação.(05,06)

Estudos realizados em diferentes regiões do Brasil evidenciam grande variabilidade das hemoglobinas anormais, apontando com considerável predominância os tipos S e C (de conhecida origem africana) e os tipos que causam as talassemias (notadamente as de origem mediterrâneas).(12)

A população do Ceará é resultado da miscigenação de índios (povo nativo) com a raça branca, sendo esta predominantemente portuguesa. A contribuição da raça negra teve menor influência e se deu através do tráfico de escravos, isso devido a própria economia cearense na época de sua colonização.(28)

Devido ao desenvolvimento da técnica seletiva por meio de eletroforese em gel de ágar-amido pH 8,6 tornou-se possível a realização de programas de investigação em massa. Esse método além de

econômicos é rápido pois elimina um grande número de indivíduos com hemoglobinas anormais.(12)

Vários estudos já foram realizados no Ceará, envolvendo capital e interior. Entre eles podemos encontrar resultados como o do estudo feito no laboratório de patologia clínica do HDGGM, distrito V de Fortaleza onde foram observados 51 fenótipos hemoglobínicos anormais, perfazendo uma população de 2,7%. A prevalência desses tipos anormais foi de Hb AS (1,89%), Hb SS (0,65%), Hb AC (0,48%), Hb AD (0,32%). Uma pesquisa de traço falcêmico realizada no HEMOCE da cidade de Crato utilizando 1200 amostras revelou 29 portadores de hemoglobinas S (Hb AS), correspondendo a uma frequência de 2,41% na amostra em estudo.(06,12)

Uma pesquisa de hemoglobinas anormais nos doadores do banco da Santa Casa de Misericórdia de Sobral onde foram analisados 688 amostras apresentando 12 fenótipos hemoglobínicos anormais, equivalendo a uma incidência de 1,74%. A prevalência de indivíduos portadores de Hb AA correspondeu a 98,26%. A frequência de Hb AS na amostra total foi de 1,6% e de Hb AC 0,14%.(29)

A incidência de 4,23% de hemoglobinas anormais foi encontrada num estudo realizado em uma creche de Fortaleza, onde

nesse caso essa alta incidência poderia ser explicada pela possibilidade de haver crianças que já se encontravam ali por necessitarem de maior atenção na ausência dos pais, inclusive com anemia hereditária já diagnosticada. É provável a presença, na creche, de mais de uma criança da mesma família.(33)

Vários estudos populacionais, efetuados no Brasil, demonstram uma incidência de 3 a 11% para os portadores de hemoglobina S.(23)

CONCLUSÃO

Em nossa pesquisa feita na região centro-sul do Ceará, tendo como base o centro de Hematologia e Hemoterapia - Regional Iguatú, demonstrou uma população com um índice de 2,48% de portadores de hemoglobinas anormais, sendo 16 HbAS (1,8%) e 6 HbAC (0,68%), todos do sexo masculino, sendo 6 negros, 13 pardos e 3 brancos.

Tais resultados são compatíveis com estudos feitos tanto no Ceará, como em outras regiões do Brasil.

BIBLIOGRAFIA

01. ARAÚJO, J. T. ***Hemoglobinas anormais em São Paulo*** (métodos de estudo, incidência). J.B.M., 9 (11): 1264 - 1283, 1965.
02. ARAÚJO, J.T. & Jamra, M. - ***Hemoglobinas anômalas*** Rev. Hosp. Clin. 17: 231 - 244, 1962.
03. ARAÚJO, J.T. & Jamra, M. - ***Incidência de hemoglobinas anormais em amostras da população da cidade de São Paulo, Brasil.*** Rev. Hosp. Clin. Fac. Med. São Paulo, 20: 310 - 319 - 1965.
04. ATLAS, S.A. The Sickle Cell trait and surgical complications. Jama, 229 (8): 1078 - 1080, Avg. 1974.
05. BOTURÃO, E. & BOTURÃO, E. ***Doença por hemácias falciformes; incidência na Santa Casa de Santos*** - observações clínicas e hematológicas - Hospital, 32 (5): 709 - 728, 1947.
06. BRAGA, W.M.S. - ***Pesquisa de hemoglobinas anormais na população do distrito V de Fortaleza.*** Trabalho apresentado como Requisito Final ao Curso de Especialização em Hematologia e Homoterapia. HEMOCE. UFC. Fortaleza, 1993. P.06.

07. CARLOS, L.M.B.; ***Incidências de caráter secretor em doadores de sangue.*** Trabalho apresentado como requisito final ao Curso de especialização em Hematologia. HEMOCE. UFC. MEC. BID III. Fortaleza-CE, 1992. P.37.
08. CARVALHO, M.G.; Souza, M.O.; Silva, M.B.S.; Carvalho, I.P.; ***Hemoglobinas anormais: frequência em indivíduos que apresentaram redução do Conteúdo hemoglobínico.*** Rev. Bras. Anual clin. V,20 nº 4. P.86-89. 1988.
09. CÉZAR, P.C.; Mizusaki; Pinto Jr.; W.; Opromolla, D.W.A.; Beriguelman, B. Hemoglobina S e Lepra. Rev. Bras. Pesq. Med. Biol. 7(2): 151-167, 1974.
10. DEAN, J; Schechter, A.N. Sicklce cell Anemia: Molecular anal cellular bases of therapeutic approaches. New. Engl. J. Med. V. 229 nº5, p. 752 - 761. October, 1978.
11. FABRON Júnior, A. ***Morbidade do troco falciforme*** Bol. Soc. Bras. Hemot., 8 (139): 93 - 95, 1986.
12. FIQUEIREDO. M.F.- ***Pesquisa do traço falcêmico em doadores do centro de hematologia e homoterapia do Ceará - Regional Crato.*** Trabalho apresentado como Requisito Final ao Curso de

Especialização em Hematologia e Hemoterapia. HEMOCE. UFC. Fortaleza-CE, 1994, p.36.

13. FREM, S.A.M.; Larand, I.G.H.; Bitlencourt, L.A.K.; Silveira, E; Carvalha I.S.S. ***Manifestações tardias del rasgo falfiforme.*** Sangue. V. 22. Nº 1 p, 77-75 - 1977.

14. GUERRA, C.C.C.; Rozenfeld, L.G.M.; Hamershlak, N; Piazza, F.J.; Szterling, G.; Cavagnol, K.S. ***Triagem de hemoglobinas anormais em doadores de sangue na cidade de São Paulo.*** Boletim Soc. Bras. Hematologia e Hemoterapia., 9 (143): 5 - 8, 1987.

15. ITANO, H.A. ***Solubilities of naturally occurring mixtures of human hemoglobin.*** Arch. Biochem - Biophys; 47: 148 - 159, 1953.

16. JUNQUEIRA, P.C.; Fontes, H.M.; Maior N.S. ***Triagem rápida da Hemoglobina S em doadores*** - Res. Bras. Part. Clin. V,17, Nº 4 , p. 140 - 142. Jul - ago, 1981.

17. LIMA, A. A. B.; Albuquerque, L. M. M.; Lins. M. R. S.; Bezerra, T. M. M.; Câmara, B. L. ***Identificação de hemoglobinopatias na população do distrito de Sibaúna*** - Rio Grande do Norte, Brasil. Res. Bras. Part. Clin. V,20, Nº 5 , p. 131 - 133, 1984.

18. MARINHO, H. M. & Pereira, J. M. Hemoglobinopatias. H. M. Hematologia. São Paulo, Sarvier. 1984 Caps. 5 p. 37 - 38. 328p.
19. MARTINS, J. M.; Pintombeira, M. S.; Cunha, R. V. hemoglobinopatias - ***Estudos feitos no Estado do Ceará, Hospital V. 68, Nº 3 p. 701 - 709 Set. 1965.***
20. MORAIS, J. F.; Martins J. M.; Vieira, H. F.; Vieira M. L. ***Falcização em concentrados de Hemácias provenientes de doadores com hemoglobina anormal armazenados em condições normais de banco de sangue. Rev. Med. Univ. Fed. Ceará V. 25 (½), p. 63 - 69, 1985.***
21. NAOUM, P. C.; Ângelo, J. L.; Brandão, A. C. et al. ***Deteccção e concientização de portadores de hemoglobinopatias nas regiões de São José do Rio Preto e Presidente Prudente. Rev. Saúde Plúbl. S.P. V. 19, Nº 4, p. 365 - 371. Agosto, 1985.***
22. NAOUM, P. C.; Domingos, C. R. B.; Filho, F. A.; Cartilho, E. M.; Mazeiro, P. A.; Gomes, C. T. e Cols. "Você tem anemia hereditária?" ***Resultados / do programa de concientização e detecção de hemoglobinas anormais em escolares de São José do Rio Preto, S.P.***

23. NAOUM, P. C.; Domingos, C. R. B.; Mazziero, P. A; Cartilho, E. M.; Gomes, C. T. ***Hemoglobinopatias no Brasil***. Bol. Soc. Bras. Hematologia. Hemot. V. 8, p. 180 - 188. Set - Out, 1986.
24. NAOUM, P. C.; Firmino, A. F.; Ferrari, F.; Moreira, H. W.; Sampaio, Z.A. ***Hemoglobinas anormais no Brasil: Prevalência e distribuição geográfica***. Rev. Bras. Patol. Clin. V. 23, Nº 3, p. 68 - 79, 1987.
25. NAOUM, P. C.; Mattos, I. C.; Curi, P. C.; ***Prevalência and Geographic distribution abnormal hemoglobins in state of São Paulo, Brasil***. Bull. Pan. Am. Heath Org, 18 (2). P. 127 - 138, 1984.
26. NAOUM, P. C.; Mattos, L. C.; Curi, P. R. - ***Prevalência e distribuição geográfica de hemoglobinas anormais no estado de São Paulo***, Bol. Of Sanit Panam, V. 97, p. 534 - 537, 1984.
27. NAOUM, P. C.; Mattos, L. C.; Chalela, C. R.; Vezano, M. M.; - ***Manual Técnico para detecção de hemoglobinopatias frequentes***. São José do Rio Preto, Univ. Est. Paul. "Júlio Mesquita Filho", Instituto de Biociências, letras, ciências exatas. S. D. 30p.
28. NOGUEIRA, A. Iguatú. 2ª Edição. Fortaleza-Ce IOCE, 1985, 268p.

29. PARENTE, R. M. M.; ***Incidência de hemoglobinopatias nos doadores do banco de sangue da Santa Casa de Misericórdia de Sobral.*** Trabalho apresentado como requisito final ao curso de especialização em Hematologia e Hemoterapia. Hemmoce, UFC, Fortaleza-Ce, 1989.
30. RAMALHO, A.S.; ***Hemoglobina S em dosdores de sangue brasileiros.*** Rev. Assoc. Med. Bras. V. 22, nº 12. P.467-468. Dezembro, 1984.
31. RAMALHO, A.S.;LORAND, J.G.H.; GARLIPP, C.R.; TURRI, C.M.; SOUZA, C.A. ***Alterações renais em portadores do traço siclênico,*** Rev. Bras. Pat. Clín. V. 14, nº 6, p.305-309, 1978.
32. RAMALHO, A.S.; ***Talassemia minor, traço falciforme e deficiência de G.G.P.D.: Dados de prevalência e de morbidade na região de Campinas, São Paulo.*** Bol. Soc. Bras. Hematol. Hemot. V, VII. Nº 134, p. 133-134. Jul-Ago, 1985.
33. SANTOS, M.M.S.; ***Hemoglobinopatias na infância - Inquérito epidemiológico em creches da cidade de Fortaleza - CE.*** Trabalho apresentado como requisito final ao curso de Especialização em Hematologia e Hemoterapia. HEMOCE. UFC. Fortaleza - CE, 1987.

34. TAVARES NETO, J.; *A hemoglobinopatia S, um problema de saúde pública e ocupacional*. Bol. de la Oficina Sanitária Panamerican. V, 90(3) p. 229-238, 1981.
35. TAVARES NETO, J.; NAOUM, P.C; ADORRO, J.; AZEVEDO, P. Et al. *Hemoglobinopatias no Distrito Federal, Brasil* Rev. Soc. Bras. Med. Trop. V, 19(1), p.13-19, jan-mar., 1986.
36. WEATHERALL, D.L.; CLEGG, J.B. *The Thalassaemia Syndromes*. 2nd ed. Oxford Blackwell, 1981.
37. WHO WORKING GROUP. *Hereditary Anaemias: Genetic basis, clinical features Diagnosis and Treatment*. Bull. W. Health. Org. v. 60(5), p. 643-660, 1982.
38. VEIGA, S & VAITHIANATHAN, T.; *Massive intravascular Scking After Exchange Transfusion With Sickle Cell Trait Blood. Transfusion*. V.3, nº5, p. 387-391. Set-out, 1963.
39. ZAGO, M.A.; COSTA, F.F. *Hereditary Haemoglobin Disorrdens in Brazil*. Trans. Roy. Soc. Trap. Med. Hyg. v.79, nº3, p.385-388, 1985.
40. ZAGO, M.A. *Hemoglobinopatias: Prevalência e Variabilidade*. Rev. Paul. Med. Vo. 104(6), p.300-304, nov-dez, 1986.