



**UNIVERSIDADE FEDERAL DO CEARÁ
DEPARTAMENTO DE ANÁLISES CLÍNICAS E TOXICOLÓGICAS
DEPARTAMENTO DE MEDICINA CLÍNICA
CENTRO DE HEMATOLOGIA E HEMOTERAPIA DO CEARÁ
CURSO DE ESPECIALIZAÇÃO EM HEMATOLOGIA E HEMOTERAPIA**

TÂNIA MARIA DE OLIVEIRA ALVES

**GRUPOS SANGÜÍNEOS ABO E Rh:
PERFIL EM 149.897 DOADORES DE SANGUE DO CENTRO
DE HEMATOLOGIA E HEMOTERAPIA DO CEARÁ -
HEMOCE**

**FORTALEZA
2005**

À minha mãe Adelaide Brito Oliveira e a meu pai, Cláudio Oliveira, (*in memoriam*), por me ensinarem a conduzir a vida.

Ao meu marido Alves, pelo apoio dado à realização deste curso.

À minha filha Ana Camila, presença constante no meu viver.

TÂNIA MARIA DE OLIVEIRA ALVES

**GRUPOS SANGÜÍNEOS ABO E Rh:
PERFIL EM 149.897 DOADORES DE SANGUE DO CENTRO
DE HEMATOLOGIA E HEMOTERAPIA DO CEARÁ -
HEMOCE**

Monografia submetida à Coordenação do Curso de Especialização em Hematologia e Hemoterapia, da Universidade Federal do Ceará, como requisito parcial para obtenção do grau de Especialista em Hematologia e Hemoterapia.

Orientadoras:

Dra. Vilany Franco Pereira da Silva

Dra. Francisca Vânia Barreto de A. F. Gomes

**FORTALEZA
2005**

AGRADECIMENTOS

A Deus, que me deu sabedoria para descobrir minha vocação e força para superar todos os obstáculos.

À Farmacêutica Bioquímica Dra. Vilany Franco Pereira da Silva, Chefe do Setor de Imunohematologia do HEMOCE, pela inestimável orientação e valiosas sugestões apresentadas na elaboração desta monografia e também pela amizade, paciência que sempre me dispensou.

À Farmacêutica Bioquímica Dra. Francisca Vânia Barreto A. F. Gomes, pela sua sábia ajuda, que muito contribuiu para o desenvolvimento deste trabalho.

Aos professores do Curso de Especialização em Hematologia e Hemoterapia, pelo conhecimento e experiência transmitidos.

À Dra. Eunice Bobô de Carvalho – Ms, pela sua valiosa contribuição para a realização deste trabalho.

À Dra. Maria de Lisieux da Justa Neves, pelo desprendimento e incentivo para a realização deste trabalho.

Ao colega e amigo Farmacêutico João Augusto Lima Neto pela sugestão para a realização deste trabalho.

Aos Farmacêuticos Francisco Einstein do Nascimento e Sônia Maria Falcão de Albuquerque, Chefe e Coordenador do Serviço de Patologia Clínica do HGF, pelo apoio na realização deste empreendimento.

Às amigas Ila Maria Sales Vasconcelos e Francisca Canuto de Carvalho Oliveira, farmacêuticas, pelo apoio nas horas difíceis, propiciando-me tempo ao exercício das tarefas que o curso exigia e companheiras do HGF.

Aos funcionários do serviço de Imunohematologia do HEMOCE, que direta ou indiretamente contribuíram para realização deste trabalho.

Aos meus colegas, amigos mais que amigos, em quem, durante todo o decorrer do curso, encontrei apoio, amizade e solidariedade.

À Jeovany, Nazaré e Cecília pela amizade e valiosa ajuda.

À Márcia Tamura (CPD) pela colaboração gentilmente dispensada no processamento dos dados obtidos pelo Sistema Banco de Sangue (SBS).

À Luiza M^a C. M. Rosa pela tabulação e organização dos dados desta monografia..

A auxiliar de biblioteca Telma, do HEMOCE, por nos colocar em mão os trabalhos requisitados às indispensáveis pesquisas, através das competentes Bibliotecárias da UFC.

Aos doadores de sangue voluntários do HEMOCE, sem os quais este trabalho não teria sido realizado.

RESUMO

A miscigenação, emigração e imigração ocorridas entre diferentes grupos étnicos são fatores que podem influenciar nas características genéticas de uma população. Dessa forma o perfil encontrado em várias localidades, relacionado à frequência de grupos sanguíneos e fator Rh, poderá diferir. Este trabalho tem como objetivo identificar a prevalência do sistema de grupo sanguíneo ABO e do fator Rh (D) em uma população de doadores de sangue, de primeira doação, do Centro de Hematologia e Hemoterapia do Ceará – HEMOCE/SESA/UFC. Foram determinados os grupos sanguíneos dos sistemas ABO e Rh de 149.897 doadores de sangue, no período de 13 de julho de 1999 a 17 de março de 2005, através das provas direta e reversa. Para o sistema ABO os doadores apresentaram os seguintes resultados: O - 51,12%, A - 35,97%, B - 10,03%, AB - 2,88%. Avaliando-se o antígeno D do sistema Rh os doadores apresentaram os seguintes resultados: positivo - 90,91%, negativo - 9,09%. Na associação dos dois sistemas foi verificado que 46,38% pertenciam ao grupo O positivo, 4,75% ao grupo O negativo, 32,76% ao grupo A positivo, 3,20% ao grupo A negativo, 9,16% ao grupo B positivo, 0,87% ao grupo B negativo, 2,63% ao grupo AB positivo e 0,25% ao grupo AB negativo. Com relação à idade e ao sexo dos doadores, 71,55% encontram-se na faixa etária entre 18 a 35 anos e 76,64% são do sexo masculino. Estes resultados demonstraram que a prevalência na população de doadores é do grupo sanguíneo O Rh positivo. Os dados obtidos nesta pesquisa contribuem para o esclarecimento e atualização do banco de dados dos doadores do HEMOCE.

Palavras-chave: Prevalência. Sistema de grupos sanguíneos ABO e Rh. Doadores de sangue. HEMOCE.

ABSTRACT

The miscegenation, emigration and immigration happened among different ethnic groups are factors that can influence in the genetic characteristics of a population. In that way the profile found at several places, related to the frequency of blood groups and Rh factor, it can differ. This work has as objective identifies the prevalence of the blood group system ABO and of the Rh factor (D) in a population of donors of blood, of first donation, of the Center of Hematology and Hemoterapy of Ceará - HEMOCE/SESA/UFC. they were certain the blood groups of the systems ABO and 149.897 donors' of blood Rh, in the period of July 13, 1999 on March 17, 2005, through the direct and reverse proofs. For the system ABO the donors presented the following results: blood group - O (51,12%), A - (35,97%), B - (10,03%), AB - (2,88%); Rh (D) factor - positive - (90,91%), negative - (9,09%). The group O positive (46,38%), the group O negative (4,75%), to the group A positive (32,76%) to the group A negative (3,20%) to the group B positive (9,16%) to the group positive B (0,87%) to the group positive AB (2,63%) to the group negative AB (0,25%) Regarding the age and to the donors' sex, (71,55%) are in the age group among 18 to 35 years and (76,64%) are male. These results demonstrated that the prevalence in the donors' population is of the blood group positive Rh. The data obtained in this research contribute for the explanation and updating of the donors' of HEMOCE database.

Word-key: Prevalence. System of blood groups ABO and Rh. Donors of blood. HEMOCE

LISTA DE GRÁFICOS

GRÁFICO 1 - Distribuição dos grupos sangüíneos do sistema ABO nos doadores de sangue do HEMOCE / SESA / UFC, no período de 13/07/1999 aa 17/03/2005.....	45
GRÁFICO 2 - Distribuição dos grupos sangüíneos do sistema Rh (D) nos doadores de sangue do HEMOCE/SESA/UFC, no período de 13/07/1999 aa 17/03/2005.....	46
GRÁFICO 3 - Distribuição dos grupos sangüíneos dos sistemas ABO/Rh nos doadores de sangue do HEMOCE/SESA/ UFC no período de 13/07/1999 aa 17/03/2005.....	47
GRÁFICO 4 - Distribuição dos doadores de sangue do HEMOCE/ SESA/UFC, segundo o sexo, no período de 13/07/99 a 17/03/2005.....	48
GRÁFICO 5 - Distribuição dos doadores de sangue do HEMOCE/ SESA/UFC, segundo a idade, no período de 13/07/99 a 17/03/2005.....	49

LISTA DE TABELAS

TABELA 1 - Distribuição dos grupos sangüíneos do sistema ABO nos doadores de sangue do HEMOCE / SESA / UFC, no período de 13/07/1999 aa 17/03/2005.....	45
TABELA 2 - Distribuição dos grupos sangüíneos do sistema Rh (D) nos doadores de sangue do HEMOCE/SESA/UFC, no período de 13/07/1999 aa 17/03/2005.....	46
TABELA 3 - Distribuição dos grupos sangüíneos dos sistemas ABO/Rh nos doadores de sangue do HEMOCE/SESA/ UFC no período de 13/07/1999 aa 17/03/2005.....	47
TABELA 4 - Distribuição dos doadores de sangue do HEMOCE/ SESA/UFC, segundo o sexo, no período de 13/07/99 a 17/03/2005.....	48
TABELA 5 - Distribuição dos doadores de sangue do HEMOCE/ SESA/UFC, segundo a idade, no período de 13/07/99 a 17/03/2005.....	49

LISTA DE QUADROS

Quadro 1 - Interpretação dos grupos sangüíneos ABO (Tipagem em tubo).....	41
Quadro 2 - Inerpretação do Fator Rh _o (D) (tipagem em tubo)...	42

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	12
2 REVISÃO DE LITERATURA	16
2.1 Histórico do sistema ABO	16
2.2 Herança do sistema ABO, H e Lewis	18
2.2.1 Sistema sanguíneo ABO, H e Lewis.....	18
2.2.2 Genética e bioquímica dos antígenos ABO, H e Lewis.....	18
2.2.3 Sistema Hh – Sese.....	19
2.2.3.1 Genes H.....	19
2.2.3.2 Antígeno H.....	19
2.2.3.3 Anticorpos H.....	20
2.2.4 Sistema ABO.....	21
2.2.4.1 Genes ABO.....	21
2.2.4.2 Enzimas.....	22
2.2.4.3 Antígenos.....	22
2.2.4.4 Fenótipos.....	23
2.2.4.5 Fenótipos A ₁ e A ₂	23
2.2.4.6 Subgrupos de B.....	23
2.2.4.7 Outros subgrupos fracos.....	24
2.2.4.8 Anticorpos ABO.....	24
2.3 Histórico do sistema Rh	24
2.3.1 Nomenclatura do sistema Rh.....	26
2.4 Herança do sistema Rh	29
2.4.1 Genes Rh.....	29
2.4.2 Antígenos do sistema Rh.....	30
2.4.2.1 Antígeno D fraco.....	31
2.4.2.2 Antígeno D parcial.....	32
2.4.3.3 Rh _{null}	33
2.4.3 Anticorpos do sistema Rh.....	33
2.5 Significação antropológica	34
2.6 Componentes raciais no Brasil	35
2.7 Relação com doenças	36
2.8 Importância dos grupos sanguíneos ABO e Rh	36

3 OBJETIVOS	37
3.1 Geral.....	37
3.2 Específico.....	37
4 MATERIAL E MÉTODOS	38
4.1 População da pesquisa e definição da amostra.....	38
4.2 Natureza da pesquisa.....	38
4.3 Amostras.....	38
4.4 Reagentes utilizados.....	39
4.5 Determinação do sistema de grupo sanguíneo ABO/reversa (técnica em tubo).....	39
4.5.1 Prova direta o globular (Beth Vincent).....	39
4.5.2 Prova reversa ou sérica (Simonin).....	39
4.5.3 Técnica em tubo.....	40
4.6 Determinação do fator Rho (D). Técnica em tubo utilizando soro monoclonal/incompleto (teste em tubo).....	41
4.7 Técnica de tratamento de dados.....	44
5 RESULTADOS	45
6 DISCUSSÃO	50
7 CONCLUSÃO	55
8 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	56
ANEXOS	63

1 INTRODUÇÃO

O Centro de Hematologia e Hemoterapia do Ceará (HEMOCE), faz parte da Rede de Unidade da Secretaria da Saúde do Estado do Ceará (SESA), cuja finalidade é buscar com eficiência de gestão a excelência de seus produtos e serviços, a captação de Recursos Humanos em Hematologia e Hemoterapia.

A hemoterapia realizada através da utilização de componentes do sangue ao invés de sangue total vem sendo progressivamente difundida no Brasil nos últimos anos.

A seleção de doadores de sangue a partir de critérios mais abrangentes relativos a anamnese, o fracionamento do sangue coletado em sistema de bolsa fechado, a utilização de testes laboratoriais mais sofisticados e o uso mais racionalizado e específico de um componente do sangue, têm proporcionado a melhora de segurança e da qualidade de transfundir (ANTÔNIO, 2001).

Não existe outra área da medicina transfusional que requeira esforços mais concentrados e continuados do que a captação de doadores de sangue. Ela é fundamental, pois, sem abundância de sangue de boa qualidade, um serviço de hemoterapia não poderá, com eficácia, cumprir suas funções.

O Brasil representa um dos maiores grupos étnicos do mundo, no entanto, existem poucas informações sobre a distribuição dos grupos sangüíneos na população brasileira e, na maioria das vezes, estes dados são geograficamente restritos ou consistem de um número muito pequeno de amostras estudadas (OLIVEIRA, M.C.V.C.; OLIVEIRA, A.M.A.; SALCANO, 1983).

A denominação grupo sangüíneo se restringe aos antígenos da superfície celular e geralmente aos antígenos eritrocitários. Os antígenos de grupo sangüíneo são resultantes da variabilidade genética que ocorre nos componentes da membrana celular que podem ser proteínas, glicoproteínas

ou glicolipídeos (COVAS; ZAGO, In: ZAGO; FALCÃO; PASQUINI, 2004).

Os grupos sangüíneos humanos constituem um dos mais interessantes objetos de estudo da herança genética, uma vez que suas leis de sua transmissão podem ser demonstradas com rapidez e objetividade (ARAGÃO, [s/d]; NEVES, 1987).

Embora todas as diferenças herdadas do sangue recaiam no sentido amplo do termo "grupos sangüíneos", seu uso é consagrado para antígenos eritrocitários. Dessa maneira, um grupo sangüíneo é um sistema de antígenos produzidos por genes alélicos, em um único locus do cromossomo, herdados independentemente de outros genes (AMERICAN ASSOCIATION OF BLOOD BANKS, 1974; MOLLISON, 1993; NEVES, 1987). Como tal tem implicações antropológicas, imunológicas e bioquímicas (NEVES, 1987).

A existência de miscigenação, emigração e imigração é um fator que pode influir nas características genéticas de uma população (NEVES, 1987; VIEIRA *et al*, 1986). Um exemplo clássico da mudança gradual na freqüência gênica resultante do fluxo gênico é a mudança estável na freqüência do alelo B do sistema ABO de aproximadamente 0,30 na Ásia oriental, até cerca de 0,70 na Europa Ocidental. O fluxo de genes da raça negra para brancos é um outro bom exemplo. Através da comparação do fenótipo R^o, estritamente de negros, demonstrou-se que cerca de 30% desse alelo, atualmente transmitido, é de origem branca (NEVES, 1987).

Assim, a freqüência de grupos sangüíneos difere em certas populações selecionadas e grupos étnicos. Os grupos O e A nos brancos são os mais freqüentes, enquanto o AB é o mais raro. Entretanto, o grupo B é duas vezes mais freqüente nos negros e orientais do que nos brancos (NEVES, 1987; VESCIO, REY, MARLETTA, 1982; PITIGLIO, 1984). Entre os índios sul-americanos encontramos cifras de 100 % do grupo O (NEVES, 1987; MOLLISON, 1993).

O Brasil, um país de dimensões continentais e que sofreu diferentes influências da colonização, não tem um perfil homogêneo de caracteres grupais, mas sim, peculiares a cada região. No Ceará, a

participação do elemento não foi tão marcante e a miscigenação foi mais forte entre brancos e índios (NEVES, 1987; ARAGÃO, [s.d.]).

A importância do cálculo da frequência gênica não esbarra no âmbito do interesse antropológico em si. Ela proporciona um caminho mais direto de se comparar o conteúdo de grupo sangüíneo de diferentes populações (NEVES, 1987; RACE; SANGER, 1968).

Do ponto de vista médico-legal, é importante que se conheça a frequência dos genótipos e, assim, que se possibilite a interpretação adequada dos casos de exclusão de paternidade e avaliar a probabilidade da paternidade nos casos não excluídos (MILLER; ESTOL; SURRACO, 1982; NEVES, 1987). Mais útil ainda é o seu emprego para mostrar que as tipagens sangüíneas têm uma distribuição razoável de grupos, dando confiabilidade na técnica empregada.

Em relação à transfusão de sangue em pacientes isoimunizados, portadores de anticorpos dirigidos a antígenos eritrocitários, os dados estatísticos de grupos sangüíneos revestem-se de extremo interesse com a finalidade de se avaliar a possibilidade de encontrar sangue compatível.

Os antígenos ABO foram inicialmente identificados nas hemácias, e mais tarde na superfície de outros tipos de células como também nas secreções. Por isso, o sistema é preferencialmente chamado de antígenos de histocompatibilidade muito potente por isso são de máxima importância no terreno dos transplantes (AMERICAN ASSOCIATION OF BLOOD BANKS, 1974; YAMAMOTO, 2004).

ABO idêntico não é importante somente nas transfusões, mas também nas células, tecidos e transplantes de órgãos. O cientista Forensic utilizou o grupo sangüíneo ABO na análise para excluir suspeita de crime, utilizando sangue, saliva, fluido seminal e fio de cabelo (YAMAMOTO, 2004).

A somatória desses fatores determina a importância e o interesse contínuo em se conhecer a frequência dos grupos sangüíneos ABO e Rh em um continente, país, região ou estado, com o propósito de correlacionar as frequências com a miscigenação, fornecer subsídios para outras áreas de

pesquisa, e aos geneticistas no que diz respeito à influência na fisiologia normal de um indivíduo, a presença ou ausência desses antígenos sobremaneira na incidência de determinadas patologias (NEVES, 1987).

2 REVISÃO DA LITERATURA

2.1 Histórico do sistema ABO

Para entendermos o sistema hemoterápico brasileiro é fundamental nos reportarmos aos eventos históricos relativos à hemoterapia, em especial o surgimento e desenvolvimento no Brasil.

O sangue sempre esteve ligado ao conceito de vida e, seu uso terapêutico, como a maioria das práticas médicas, comporta dois períodos bem distintos: o empírico e o científico.

O primeiro, é quase tão antigo quanto à humanidade. Assim é que povos primitivos banhavam-se, untavam-se e bebiam o sangue de bravos guerreiros mortos em combates, com a crença de que poderiam herdar-lhes a força e a coragem. Parece ter sido baseado neste conceito que se empregou o sangue de três jovens para dar vida ao moribundo Papa Inocêncio VIII. Infortunadamente consta que o papa e os três doadores faleceram. Após a descoberta da circulação por Harvey, alguns pesquisadores começaram a cogitar sobre as possibilidades de se empregar a transfusão de sangue com fim terapêutico.

Transfusões de animal para o homem foram registradas nos anos de 1666 e 1667 no *Philosophical Transactions*, atribuídas, respectivamente, a Richard Lower e Jean Denys (SOUZA, 1998). O registro da ocorrência de vários eventos hemoterápicos com algum sucesso data de 1870, durante a guerra Franco-Germânica. Russel descreveu 35 transfusões em soldados feridos em combate, das quais 16 foram bem sucedidas (SOUZA, 1998).

Um novo marco foi em 22 de dezembro de 1818, quando James Blundell relatou em Londres uma transfusão de sangue de um homem para outro (SOUZA, 1998).

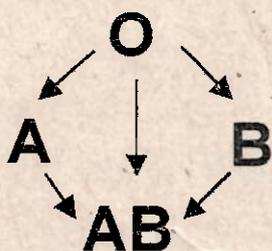
Historicamente sabemos que a primeira transfusão no Brasil ocorreu em 1877 no Rio de Janeiro. Até se usar esta tentativa e mesmo após, inúmeros médicos começaram a se dedicar à transfusão de sangue,

sem, entretanto se fixarem na especificidade. Dentre estes, alguns eram jovens médicos, outros professores e vários se tornaram grandes nomes em outras especialidades como, por exemplo, o professor Brandão Filho, que, quando jovem, fez uma tese sobre transfusão de sangue. Outros produziram trabalhos de Hematologia e Hemoterapia nos seus vários aspectos (SOUZA, 1998).

Karl Landsteiner descobriu o sistema ABO em 1900, através de um método relativamente simples de investigação, fazendo com que o soro e hemácias de indivíduos diferentes interagissem, assim fez a maior descoberta na história desta ciência (ALLEN, 1963; JUNQUEIRA, 1979; MOLLISON, 1983; RACE; SANGER, 1968).

Landsteiner, portanto, lançou a pedra fundamental da imunohematologia dando, portanto, uma base científica – a imunológica – para o emprego do sangue como agente terapêutico. Logo após foram desenvolvidos os trabalhos de Ottenberg e Kalisk de 1913. A chamada lei de Ottenberg preconizava que “a transfusão será, teoricamente possível sempre que os glóbulos vermelhos do doador não sejam aglutinados pelo soro do receptor”, surgindo o grupo O e o fluxograma abaixo foi usado como “dogma” décadas (SOUZA, 1998).

Transfusão Sangüínea



O primeiro Serviço de Transfusão Sangüínea (STS) foi o Voluntary Service de Londres, criado em 1921 e, no Brasil, o STS foi introduzido no início da década de 30 no Rio de Janeiro, por Rosa Martins, Heraldo Marciel e Afonso Ratto.

Programa Brasileiro de Sangue e Hemoderivados - PRÓ-SANGUE (1980) instituiu três programas de metas: Programa de Prioridades Sociais da Presidência da República (1985-1987), Plano Nacional do Sangue e Hemoderivados - PLANASH (1988-1992), Programa de Interiorização da Hemorrede Pública (1996-1998), Divisão Nacional de Sangue e Hemoderivados - DINASHE (1987), Coordenação de Sangue e Hemoderivados - COSAH (1991) e Gerencia de Projetos de Sangue e Hemoderivados - (1998) (SOUZA, 1998).

Sem dúvida, o trabalho conjunto: governo, comunidade científica e sociedade, apesar de nem sempre concebido e/ou estruturado pelo primeiro, resultou em sensível melhora da qualidade da hemoterapia brasileira nestes dezoito anos do programa.

2.2 Herança do sistema ABO, H e Lewis

2.2.1 Sistema de Sangüíneo ABO, H e Lewis

Os sistemas ABO, Hh e Lewis são considerados associados e, portanto, devem ser estudados juntos, uma vez que seus antígenos são parte de moléculas complexas que possuem as especificidade ABO, H e Lewis (MELO; SANTOS, 1996).

2.2.2 Genética e bioquímica dos antígenos ABO, H e Lewis

As glicoproteínas ABO, H e Lewis dos líquidos biológicos (ex.: saliva), constituem o melhor meio de estudo destas substâncias de grupo (MELO; SANTOS, 1996).

As análises bioquímicas, através de enzimas proteolíticas e glicolíticas, que fragmentam a glicoproteína, evidenciam as especificidades em questão (MELO; SANTOS, 1996).

As glicosiltransferases específicas são os produtos dos genes dos sistemas ABO, Hh, Sese e Lewis. São enzimas que, no processo de construção dos antígenos, atuam sinergicamente transferindo açúcares específicos para substâncias precursoras (MELO; SANTOS, 1996).

Gene Le ----- 4- α -L-fucosiltransferase
 Gene H ----- 2- α - L-fucosiltransferase (ativa sobre cadeias tipo 2)
 Gene Se ----- 2- α - L-fucosiltransferase (ativa sobre cadeias tipo 1 e 2)
 Gene A ----- 3- α -D-NAc-galactosamiltransferase
 Gene B ----- 3- α -D-galactosiltransferase
 Genes O, h, se, le ----- são considerados amorfos

2.2.3 Sistema Hh – Sese

2.2.3.1 Genes H

O gene H é ativo no eritroblasto e o gene se forma dele, sendo o produto de ambos uma 2- α - L-fucosiltransferase que constrói o antígeno H (MELO; SANTOS, 1996).

O primeiro variante deficiente do gene H foi testado em 1952 chamado de fenótipo Bombay ou Oh. Esse caracterizado sorologicamente pela perda total da atividade das transferases ABH nos eritrócitos e nas secreções corpóreas, e pelas grandes quantidades de Anti-H que fazem com que Oh sejam incompatíveis com aqueles do grupo O, uma vez que esses últimos apresentam antígenos H na superfície dos seus eritrócitos (BATISSOCO; NOVARETTI, 2003).

2.2.3.2 Antígeno H

O antígeno H é um carboidrato produzido pela ação da enzima α -2-L-fucosiltransferase codificada no locus FUT1 do cromossomo 19, na posição q13.3, sendo portanto, geneticamente independente do locus ABO

(BATISSOCO; NOVARETTI, 2003).

A quantidade de antígeno H nos glóbulos varia de acordo com o grupo sanguíneo ABO. Assim, o grupo O é o que apresenta a maior quantidade desse antígeno, decrescendo na seguinte ordem: $O > A_2 > B > A_2B > A_1 > A_1B$ (MELO; SANTOS, 1996).

Na ausência desse substrato, os antígenos ABO não são construídos, mesmo se as enzimas A e/ou B estiverem presentes (MELO; SANTOS, 1996).

Existem fenótipos deficitários em H, que chamamos genericamente "Bombay", mas que apresentam diferenças entre si (MELO; SANTOS, 1996).

Os H_{null} são representados pelos indivíduos que não expressam o antígeno H, por apresentarem um genótipo hh e que, por consequência, não expressam os antígenos ABO na membrana eritrocitária. No entanto, se esses indivíduos forem secretores (SeSe ou Sese), podemos determinar o fenótipo ABO, pela identificação das enzimas A e/ou B, ou pelas substâncias grupo-específicas salivares (MELO; SANTOS, 1996).

O fenótipo Bombay clássico é representado pelos indivíduos de genótipo hh-sese, que não apresentam os antígenos ABH nem nas hemácias, não fora dela em outras células ou secreções biológicas (MELO; SANTOS, 1996).

2.2.3.3 Anticorpos H

Anti-H: Ocorrem geralmente como aglutininas frias, sem importância transfusional, nos raros indivíduos A_1 e A_1B não secretores (sese). Nos raríssimos fenótipos "Bombay", é ativo à 37°C e hemolisante, sendo muito perigoso em transfusões. Podem ocorrer como auto-anticorpos (MELO; SANTOS, 1996).

2.2.4 Sistema ABO

É o mais importante e mais conhecido sistema de grupos sanguíneos. Podemos dizer que, devido a presença dos antígenos ABO na maioria dos tecidos do organismo, trata-se mais de um sistema tissular (histocompatibilidade) do que simplesmente um sistema de grupos sanguíneos (MELO; SANTOS, 1996).

2.2.4.1 Genes ABO

Os genes ABO não codificam diretamente seus antígenos específicos, mas sim glicosiltransferases que são os produtos primários desses genes. Essas enzimas transportam açúcares específicos, a partir de nucleotídeos doadores de açúcares, para a cadeia glicídica da substância precursora (antígeno H), produzindo os antígenos ABO (MELO; SANTOS, 1996).

Este gene, que está localizado no braço longo do cromossomo 9 (região 9q34.1-q34.2), determina a síntese de uma glicosiltransferase que adiciona um resíduo de açúcar à substância H, transformando-a em antígeno A ou B. Sua estrutura é bem conhecida, sendo composto de 7 exons (ou seja, regiões codificantes), sendo a maior parte da seqüência da proteína codificada pelos exons 6 e 7 (ZAGO, 1998).

A enzima é composta de 352 aminoácidos, o domínio catalítico é a porção C-terminal, sendo que a porção inicial da proteína existe uma região de 21 aminoácidos que constitui o domínio transmembrana, pela qual a enzima fixa-se a membranas. No entanto, a molécula pode sofrer digestão no aminoácido 52, dando origem à forma solúvel (ZAGO, 1998).

2.2.4.2 Enzimas

As glicosiltransferases produzidas pelos genes A e B, são proteínas de peso molecular entre 80 e 100 kD, formadas por duas cadeias de polipeptídeos com 354 aminoácidos, de estruturas similares, diferindo apenas em 4 aminoácidos (MELO; SANTOS, 1996).

Mesmo o gene O produz uma enzima inativa, incapaz de transportar os açúcares A ou B, mas capaz de neutralizar anticorpos de coelhos de especificidade anti-enzima A (MELO; SANTOS, 1996).

2.2.4.3 Antígenos

Os antígenos ABO não estão restritos às membranas dos eritrócitos, podendo ser encontrados também em uma grande variedade de células como linfócitos, plaquetas, endotélio capilar e arterial, células sinusoidais do baço, medula óssea, mucosa gástrica, além de secreções e outros fluídos como saliva, urina e leite (BATISSOCO; NOVARETTI, 2003).

Os antígenos eritrocitários ABO são expressos de genes herdados e aparecem na superfície das hemácias através de substâncias glicolipídicas. Noventa anos após a descoberta do grupo sanguíneo ABO, ele permanece até hoje como sendo o mais importante sistema sanguíneo dentro da prática transfusional (BATISSOCO; NOVARETTI, 2003).

O gene A produz uma α -N-acetilgalactosaminiltransferase, que transporta o açúcar N-acetilgalactosamina para o antígeno H já formado (MELO; SANTOS, 1996).

O gene B produz uma α -D-galactosiltransferase, que transporta uma D-galactose para o antígeno H (MELO; SANTOS, 1996).

2.2.4.4 Fenótipos

Os fenótipos ABO eritocitários são definidos pelo antígeno presente na membrana globular e pelo anticorpo sérico natural correspondente ao antígeno ausente. Dessa forma as fenotipagens ABO devem ser feitas a partir dessa dupla determinação (antígeno e anticorpo) (MELO; SANTOS, 1996).

2.2.4.5 Fenótipos A₁ e A₂

Representam fenótipos quantitativa e qualitativamente diferentes, embora com o mesmo açúcar (MELO; SANTOS, 1996).

A mudança estrutural no alelo A₁ que dará origem ao A₁ variante (A₁₀₂), é decorrente da mutação do nucleotídeo (nt) 467, que resulta na substituição do aminoácido Pro156Leu. Os dois alelos são comuns, porém com frequência extremamente diferentes, nas poucas populações estudadas (BATISSOCO; NOVARETTI, 2003).

O fenótipo A₂, comum em caucasianos, é detectado, sorologicamente, por meio da capacidade desses eritrócitos aglutinarem com o soro anti-A e de aglutinarem com o soro lecitina anti-A₁, ao contrário do fenótipo A₁ cujas hemácias são aglutinadas na presença desses reagentes (ARANTES; PIZSOLITTO; MOREIRA; FONSECA, 1989; CHASSAIGNE, 1988; NOVARETTI, 1996). O alelo A₂ (A₂₀₁) é caracterizado pela substituição de uma única base no nt 467 e uma deleção no nt 1060 (BATISSOCO; NOVARETTI, 1996).

2.2.4.6 Subgrupos de B

Subgrupos de B, são mais raros do que os de A. Eles são caracterizados pela fraca aglutinação dos eritrócitos com o soro anti-B e/ou

anti-AB, bem como pela baixa absorção dessas células na presença de anti-B. A saliva dos indivíduos desses secretores exibe altas concentrações do antígeno H. Em geral e, ao contrário dos subgrupos de A, a classificação dos subgrupos de B é bastante controversa (BATISSOCO; NOVARETTI, 2003).

2.2.4.7 Outros subgrupos fracos

Numerosas outras variantes de grupos A ou B são conhecidas, caracterizadas pela expressão mais fraca de antígenos A ou B, com expressão variada em testes de aglutinação: A₃, A_x, A_{end}, A_{el}, B₃, B_x, B_m, B_{el} (ZAGO, 1998).

2.2.4.8 Anticorpos ABO

Os anticorpos ABO estão presentes nos soros dos indivíduos, dirigidos contra os antígenos A e/ou B ausentes nas hemácias.

O surgimento aparentemente natural desses anticorpos (daí a classificação de "anticorpos naturais"), pode ser explicado por estímulos passivos, particularmente da flora bacteriana intestinal, onde as bactérias saprófitas possuem em suas membranas celulares substâncias idênticas aos antígenos ABO (MELO; SANTOS, 1996).

2.3 Histórico do sistema Rh

O sistema Rh, o mais complexo sistema de grupos sanguíneos, após o ABO, é o de maior importância clínica e necessariamente devem-se tomar precauções com os doadores, pacientes, gestantes e recém-nascidos (MELO; SANTOS, 1996). Descoberto pela primeira vez em 1939, tornou-se o sistema de grupo sanguíneo com mais alto polimorfismo entre os

marcadores conhecidos de membrana eritrocitária (MELO; SANTOS, 1996). Até o presente momento, pelo menos 52 antígenos tem sido definidos por anticorpos Rh específicos dos quais, 7 (sete) foram considerados obsoletos: 5 (cinco) devido à falta de disponibilidade de anticorpos para a caracterização dos respectivos antígenos; e 2 (dois) porque, os genes que o codificam não estão localizados no locus Rh (DANIELS, 1995; NOVARETTI, 1996; SAMPAIO, 1997).

Um pequeno histórico mostra o período em que foram descobertos os primeiros antígenos, ou seja, D, C, c, E, e.

Landsteiner e Wiener, já em 1937, estudando os sistemas P e MN, injetaram hemácias de macaco Rhesus em coelhos e, após a absorção do soro de coelho com hemácias humanas M, N e P positivas, ele ainda aglutinava 85% do sangue de indivíduos de raça branca, classificando-os como Rh positivos e o restante Rh negativo. Somente em 1941, publicaram seu trabalho, consagrando o nome de um novo antígeno como Rh (OLIVER, 1952; RACE; SANGER, 1968).

Em 1939, Levine e Stetson postularam que o responsável por um caso de eritroblastose fetal (DHRN) era um anticorpo materno que passou para a circulação fetal, resultando em destruição dos eritrócitos fetais (AIRD; BENTALL; MEHIGAN; ROBERTS, 1954; AMERICAN ASSOCIATION OF BLOOD BANKS, 1977).

Eles demonstraram que tal anticorpo, o qual não foi dado o nome naquela ocasião, era independente dos sistemas de grupos ABO, MN e P e tinha a mesma especificidade que o anticorpo anti-Rh que Landsteiner e Wiener (1940) descobriram (SAMPALIO, 1997).

Winer e Peters, no mesmo ano, demonstraram a importância prática do fator Rh nas reações transfusionais, mostraram desse modo, a semelhança do anticorpo do animal com o anticorpo anti-Rh encontrado nos pacientes que apresentaram essas reações (SAMPALIO, 1997).

Levine e seus colaboradores, em 1941, descreveram o papel da imunização na patogênese da eritroblastose fetal – DHRN (DANIELS, 1995; MELO; SANTOS, 1996; SAMPAIO, 1997).

Em 1942 Fisk e Foord demonstraram a diferença entre anti-Rhesus animal e anti-Rhesus humano (DANIELS, 1995; SAMPAIO, 1997).

Com o passar do tempo, novas descobertas foram feitas e, apesar do sistema de grupo sanguínea Rh contar hoje com pelo menos 52 antígenos já bem conhecidos, na prática diária, somente se determina a presença ou ausência do antígeno Rho (D), devido à sua alta imunogenicidade (SAMPALIO, 1997).

2.3.1 Nomenclatura do sistema Rh

Estudos sobre a atividade dos genes do sistema Rh deram origem a diferentes teorias, algumas com suas próprias nomenclaturas (MELO; SANTOS, 1996). Devido às complexidades sorológicas e fenotípicas associadas a este sistema, foram elaboradas as seguintes terminologias:

- Fisher – Racer ou terminologia DCE (1943) – a produção dos antígenos Rh é controlada por três pares de genes alelos, cujos loci são estreitamente ligados, formando um complexo genético sobre o mesmo cromossomo (haplótipo), que se transmite em bloco durante a meiose (MOLLISON; ENGELFRIET; CONTRERAS, 1993; MELO; SANTOS, 1996; SAMPAIO, 1997).

Cada haplótipo forma, sobre a membrana da hemácia, uma combinação específica de três antígenos e cada indivíduo herda dois haplótipos (um paterno e um materno). Se os dois forem idênticos, o indivíduo é homocigótico; se forem diferentes, heterocigótico (MELO; SANTOS, 1996; SAMPAIO, 1997).

Fisher e Race definiram os antígenos do sistema como D, d, C, c, E, e e. Os genes são definidos pelas mesmas letras em caixa alta ou baixa. Até o momento, nenhum antígeno "d" foi descoberto e este é considerado como amorfo (O'CONNOR; KOREN. In: HARMENING, 1990). É essencial lembrar que "d" não é um antígeno, mas simplesmente representa a ausência do antígeno D (Rh₀). C, c, E, e representam realmente antígenos.

identificados por anticorpos específicos.

- Wiener ou terminologia Rh – Hr (1951) – postulou que, a herança do antígeno Rh é determinada por um único gene com múltiplos alelos (MOLLISON; ENGELFRIET; CONTRERAS; LEWIS, 1993). Os dois primeiros genes descritos foram chamados Rh e rh, sendo o primeiro capaz de produzir o antígeno Rho (D de Fisher-Race) e o segundo incapaz de produzi-lo (O'CONNOR; KOREN, In: HARMENING, 1990; SAMPAIO, 1997).

Este modelo de locus único atesta que cada gene Rh produz um antígeno específico composto de determinantes antigênicos que foram denominados fatores sangüíneos. Esta teoria usa diferentes símbolos para os genes e fatores sangüíneos correspondentes. Ex: gene Rh^o ou R^o; Fatores sangüíneos; Rho, hr', hr'' (O'CONNOR; KOREN, In: HARMENING, 1990).

A terminologia de Wiener é complexa, imprópria e menos explícita que a terminologia CDE; contudo é utilizado por muitos bancos de sangue, intercambiando com outras nomenclaturas (MOLLISON; ENGELFRIET; CONTRERAS; LEWIS, 1993; O'CONNOR; KOREN, In: HARMENING, 1990; Pelizza; Berthier; GONZAGA, 1977; SAMPAIO, 1997).

- Nomenclatura de Rosenfield (1962) – Rosenfield e colaboradores propuseram um sistema que daria um número a cada antígeno do sistema Rh, na ordem de sua descoberta ou relação identificada com o antígeno do sistema Rh (MOLLISON; ENGELFRIET; CONTRERAS; LEWIS, 1993; MELO; SANTOS, 1996).

Este sistema não possui base genética, mas simplesmente demonstra a presença ou ausência do antígeno nas hemácias (MELO; SANTOS, 1996; O'CONNOR; KOREN, In: HARMENING, 1990). Um fenótipo é expresso colocando-se um sinal negativo (-) antes do número correspondente ao antígeno ausente. Se um antígeno não for tipado, seu número não aparecerá na seqüência. Para os cinco principais antígenos, D é assinalado com Rh1, C é Rh2, E é Rh3, c é Rh4 e e é Rh5.

Esta nomenclatura é particularmente interessante para a classificação de novos antígenos no sistema Rh, estando bem adaptado

para solucionar o processamento eletrônico de dados (DANIELS, 1995; MELO; SANTOS, 1996).

- Nomenclatura proposta pela Sociedade Internacional de Transfusão Sangüínea (ISBT) – No final da década de 70, grande parte dos antígenos eritrocitários, então já descritos, eram reconhecidos em poucos laboratórios e, freqüentemente, não se observava uma padronização adequada da terminologia entre diversos centros de renome em imunohematologia (MELO; SANTOS, 1996; SAMPAIO, 1997; DANIELS, 1995).

Em 1980, a Sociedade Internacional de Transfusão Sangüínea (ISBT) constituiu um grupo de trabalho para elaborar uma terminologia numérica, geneticamente baseada para os antígenos eritrocitários de superfície.

Fundamentalmente, pelas características desta terminologia numérica, todos os antígenos são classificados em quatro grupos principais:

1. Sistemas;
2. Coleções;
3. Antígenos de baixa incidência (série 700);
4. Antígenos de alta incidência (série 901).

Esta nomenclatura é importante, pois pode ser lida visualmente ou por intermédio de máquinas e está sempre atualizada (DANIELS, 1995; MELO; SANTOS, 1996).

Em 1982, a ISBT organizava um grupo de trabalho cuja finalidade básica referia-se a terminologia dos antígenos da superfície dos glóbulos vermelhos, que foram adotados em blocos. O sistema Rh (Rh pela ISBT), se tornou o sistema 004, os antígenos foram numerados seguindo determinados critérios, inclusive para a informática. Em termo de computação o D é apresentado como 004001, o C por 004002, e assim sucessivamente. Os genes são descritos por caracteres itálicos *D*, *C*, *E*, *c* e *e* (SISTEMA DE GRUPOS SANGÜÍNEOS, 2004).

2.4 Herança do sistema Rh

2.4.1 Genes Rh

O locus RH está localizado no braço curto do cromossomo 1, na banda 1p34-p36, e se transmitem inseparáveis ou em forma de haplótipo. Contém dois genes altamente homólogos, denominados D e CE, contendo cada um deles 10 exons. O gene D é transcrito na proteína CE. Além disto, existem algumas formas menores da proteína CE formadas por splicings alternativos, especialmente aquelas em que faltam as regiões correspondentes aos exons 4-5-6 ou 4-5-8 (ZAGO, 1998).

Um indivíduo herda de cada um de seus pais, um gene Rh. Quando os genes Rh do pai e da mãe são idênticos, o indivíduo é homocigoto para tal antígeno. Se os genes Rh são diferentes no pai e na mãe, o indivíduo expressará ambos os antígenos nas suas hemácias, sendo heterocigoto para tal antígeno, tendo em conta que os genes Rh são codominantes (DANIELS, 1995; NOVARETTI, 1996; SAMPAIO, 1997).

Coli *et al* (1991) demonstraram através de análise do DNA genômico de diferentes fenótipos Rh que, indivíduos D positivo possuem os genes RHD (que codifica o polipeptídeo D) e RHCE (que codifica o polipeptídeo C/c e E/e) (MELO; SANTOS, 1996). O gene RHD na possui alelos. O gene genericamente chamado RHCE possui vários alelos (RHCE, RHcE, Rhce, RHCE). Esses dois genes apresentam uma estrutura similar que é composta de dez exons distribuídos numa seqüência de mais de 75.000 bp de DNA, cada exon codificando de 50 a 60 aminoácidos (MELO; SANTOS, 1996; SAMPAIO, 1997).

O polipeptídeo codificado pelo RHD difere daquele codificado pelo RHCE em 36 aminoácidos e isto pode explicar, em parte, a imunogenicidade do antígeno D (OLIVEIRA, 1996). Quando indivíduo Rh negativo é exposto a hemácias D positivo, o seu sistema imuné entra em contato com uma proteína que difere em 36 aminoácidos daquela que ele possui, pois, indivíduos Rh negativo têm o gene RHD deletado (SAMPALIO, 1997).

O polimorfismo do antígeno RHD é causado pela ausência do gene D, existindo, pois indivíduos com duas, uma ou nenhuma cópia do gene D, indicados, respectivamente, por DD, Dd, dd; estes últimos são Rh negativo (COVAS; ZAGO. In: ZAGO; FALCÃO; PASQUINI, 2004).

O polimorfismo C/c é determinado por variações de quatro aminoácidos da proteína CE nas posições 16, 60, 68 e 103, que podem ser respectivamente, cisteína, isoleucina, serina e serina (antígeno C) ou triptofano, leucina, asparagina e prolina (antígeno c) (COVAS; ZAGO. In: ZAGO; FALCÃO; PASQUINI, 2004).

O polimorfismo E/e é determinado por variação de um aminoácido da proteína CE, na posição 226 e respectivamente prolina ou alanina (COVAS; ZAGO. In: ZAGO; FALCÃO; PASQUINI, 2004).

A proteína C, produzida pelos alelos RHCE e RHcE, difere da proteína c, produzida pelos alelos RHce e RHcE, em 1 a 4 aminoácidos. A proteína E, produzida pelos alelos RHCE e RHcE, difere da proteína e, sendo esta última produzida pelos alelos RHCE e RHce em apenas um aminoácido (MELO; SANTOS, 1996; SAMPAIO, 1997).

Quanto a filogênia do Rh, estudos em primatas não humanos sugerem que, durante a evolução, o epítipo c foi o primeiro a aparecer, seguido por D; desta maneira, somente C é achado em "Gibbons", enquanto D e c são achados em macacos. E e e são achados somente em humanos (WIENER e col., 1964). A mais razoável explicação destes achados é que D e Ee originam-se por duplicação de genes (HUGHES-JONES e col., 1988) e é consistente com as sugestões anteriores de Fisher e Race (1946) em que a seqüência de genes Rh é DCE. Por outro lado, se existir somente dois genes Rh (D e CcEe), D e Ee, ambos, não podem ter origem por duplicação de gen C (AGRE E CARTROU, 1991) (SAMPALIO, 1997).

2.4.2 Antígenos do sistema Rh

Antígeno é uma substância capaz de evocar uma resposta imune quando introduzido num hospedeiro imunocompetente podendo reagir com o

anticorpo produzido por esta resposta. A estrutura e o entrosamento estereoquímico com o anticorpo são essências para sua especificidade. Um antígeno pode ter vários epítomos ou determinantes antigênicos, cada qual capaz de responder com um anticorpo específico (MELO; SANTOS, 1996; SAMPAIO, 1997).

A capacidade imunogênica de D, ou em outras palavras, a probabilidade de que se produza um anticorpo ao se introduzir o antígeno, é superior a que apresentam potencialmente todos os demais antígenos eritrocitários estudado; mais de 80% das pessoas D negativas que receberam uma só unidade de sangue D positiva podem desenvolver um anti-D (SISTEMA DO GRUPO SANGÜÍNEO, 2004).

Do conhecimento atual sobre genes Rh a nível molecular, os antígenos são codificados por quatro formas alélicas RH_{Ce}, RH_{cE}, Rh_{ce}, Rh_{cE} (MELO; SANTOS, 1996; SISTEMA DO GRUPO SANGÜÍNEO, 2004). Estes quatro antígenos quando transfundidos em indivíduos que não apresentam os antígenos C, c, E, e, podem levar à formação dos correspondentes anticorpos (SISTEMA DO GRUPO SANGÜÍNEO, 2004).

O antígeno D em eritrócitos D-positivos varia quantitativamente e qualitativamente, podendo ser didaticamente dividido em 5 classes (MELO; SANTOS, 1996; NOVARETTI, 1996). Esta variação tem sido demonstrada através da citometria de fluxo com emprego de reagentes anti-D monoclonal e policlonal, mesmo nos fenótipos mais comuns. A expressão do antígeno D em ordem decrescente de potência é: D_{cE}/D_{cE} > D_{Ce}/D_{cE} > D_{Ce}/D_{Ce} > D_{cE}/d_{ce} > D_{ce}/d_{ce} (NOVARETTI, 1996).

2.4.2.1 Antígeno D fraco

O antígeno D fraco, anteriormente designado Du, apresenta-se como uma expressão enfraquecida de D, reagindo de maneira variável com os anti-soros anti-D comerciais. Normalmente, esse antígeno não é

detectado por técnicas de aglutinação direta, mas sim por técnicas mais complexas, como tratamento enzimático (proteases) das hemácias e teste de Coombs Indireto (MELO; SANTOS, 1996; SAMPAIO, 1997). As hemácias D fraco devem ser consideradas Rh positivas, podendo provocar aloimunização transfusional ou feto-materno (MELO; SANTOS, 1996). Não se trata de um antígeno qualitativamente diferente do Rh₀ (D), mas de um enfraquecimento de reatividade em função de um número menor de sítios antigênicos expresso na membrana eritrocitária (MELO; SANTOS, 1996).

No Brasil, assim como em diversos países, é prática rotineira e obrigatória a realização do teste, para pesquisa do antígeno D fraco, até a fase de antiglobulina. Classificando-se o indivíduo como Rh positivo de baixa expressão, se o resultado for positivo (SISTEMA DE GRUPO SANGÜÍNEO, 2004).

2.4.2.2 Antígeno D parcial

Os glóbulos vermelhos que apresentam ausência de um ou mais epítomos do antígeno-D, referidos até pouco tempo atrás como "D mosaico" ou "D variante", atualmente são considerados como antígenos "D parciais" (SISTEMA DE GRUPO SANGÜÍNEO, 2004). São defeitos moleculares em que falta parte do gene D, ou uma parte do gene D é substituída pela porção equivalente do gene CE.

Na ausência de determinantes antigênicos correspondente na proteína D, há produção de anticorpos contra estas regiões ausentes, resultando em uma pessoa D positiva que produz um anticorpo anti-D, capaz de reagir contra hemácias de outras pessoas D positiva. A nomenclatura deste grupo de antígenos e fenótipos é muito confusa, por isso, freqüentemente foram referidos como D fracos, D variantes ou D mosaicos (ZAGO, 1998).

Antígenos D parciais - hoje sabemos que o antígeno D apresenta-se como um mosaico de 9 subunidades ou epítomos. Todos estes epítomos antigênicos (ep D1 e ep D9) estão presentes na maioria das hemácias Rh

positivas e todos ausentes nas Rh negativas. Os antígenos D parciais são caracterizados pela falta de uma ou outras destas sub-unidades podendo os indivíduos de fenótipos D parciais produzir anticorpos anti-D contra sub-unidades ausentes (MELO; SANTOS, 1996; SAMPAIO, 1997).

Gorick *et al* (1993), utilizaram 29 monoclonais anti-D em testes sorológicos contra hemácias D-parciais, de diferentes categorias 111, 1Va, Vb, V1 e V11. Estes resultados evidenciaram a existência de pelo menos 7 epítomos de D (ep D1 a D7) (SISTEMA DE GRUPO SANGÜÍNEO; 2004). Outros trabalhos realizados com novos monoclonais resultaram na identificação de epD8 e ep D9, bem como adicionais fenótipos envolvendo novas células D parciais (SISTEMA DE GRUPO SANGÜÍNEO, 2004).

2.4.3.3 Rh_{null}

A denominação Rh_{null} é aplicada às hemácias de raros indivíduos que não têm nenhum dos antígenos do sistema Rh. Estes indivíduos têm discretas alterações clínico-laboratoriais, que incluem uma síndrome hemolítica leve, estomatocitose das hemácias, aumento da fragilidade osmótica e alterações do transporte de íons pela membrana.

Estudos familiares, confirmados mais recentemente pela análise molecular, vêm demonstrando que o Rh_{null} depende de dois defeitos genéticos independentes: a) tipo amorfo, mais raro, devido a homozigose para um gene silencioso no locus RH; b) um tipo mais comum, denominado regulador, devido a homozigose para mutação em um gene autossômico denominado supressor (X⁰r) (ZAGO, 1998).

2.4.3 Anticorpos do sistema Rh

Os anticorpos anti-Rh resultam, praticamente todos, de uma aloimunização por transfusão sangüínea ou por gravidez, pertencendo quase sempre à classe IgG, ou IgG3 (MELO; SANTOS, 1996).

Imunização por transfusão é a via mais freqüente de imunização contra antígenos Rh. No caso específico do antígeno D, estima-se em 80% a probabilidade de imunização após uma transfusão incompatível (MELO; SANTOS, 1996).

Aloimunização contra os antígenos E, c, e C são também observadas em pacientes politransfundidos, mas com uma freqüência inferior (MELO; SANTOS, 1996). Anticorpos anti-Rh podem apresentar especificidades comuns como: anti-e (mais freqüente), anti-c, -E, -c, -D (menos freqüentes) (MELO; SANTOS, 1996). O número de sítios antigênicos de e varia de acordo com o fenótipo das hemácias e variam de 13.400 a 14.500. Apenas 2% dos doadores de sangue carecem do antígeno e, assim os pacientes que tenham desenvolvido anti-e, são difíceis de parrear (SAMPAIO, 1997).

2.5 Significação antropológica

Durante a guerra de 1914, Hirsfield e Hirsfield demonstraram variações dos grupos sanguíneos em populações de origens diferentes. Mas o aparecimento de freqüências muito parecidas em populações cujos habitantes apresentavam características físicas completamente diferentes, fez com que caíssem em descréditos tais observações (NEVES, 1987).

No momento atual, há um progressivo interesse na soro-antropologia que é acidental, mas deve-se, sem dúvida, à descoberta de novos fatores que torna possível dividir a população humana em vários grupos que diferem um dos outros segundo as freqüências relativas de diversos genes (NEVES, 1987).

Especificamente em relação ao sistema ABO, é interessante assinalar, do ponto de vista antropológico, que todos os índios sulamericanos pertencem ao grupo O; entre os vietnamitas, o grupo B é mais freqüente que o A (MOLLISON, 1983); nos negros e japoneses, há uma alta incidência do grupo B (CERQUEIRA; JUNQUEIRA; TSUMO, 1968). É importante ressaltar o fato demonstrado do predomínio marcado dos

aglutinógenos A e B na raça branca (NEVES, 1987).

O fator Rh também se encontra bastante influenciado pelos grupos raciais. Foi assinalada para a raça branca uma média de 85% de pessoas Rh positivo, 100% nos índios sul-americanos (VESCIO; REY; MARLETTA, 1982). É interessante assinalar, portanto, que os asiáticos, africanos e índios têm uma freqüência de Rh negativa muito baixa, enquanto a população branca européia e americana tem uma freqüência entre 15 e 16%, sendo uma exceção importante o povo basco, cuja incidência atinge cifras acima de 30% (NEVES, 1987). É possível que eles representem o grupo racial do qual se deriva o fator Rh negativo na população da Europa.

2.6 Componentes raciais no Brasil

O estudo dos grupos sangüíneos tem dado contribuição à antropologia na caracterização de populações, revelando componentes raciais que refletem misturas. No Brasil, a Soro-Antropologia apresenta problemas particulares, pois há mais de quatro séculos fundem-se as três grandes raças: caucasóide, negróide e mongolóide (NEVES, 1987). Entre os nordestinos, através de marcadores raciais, foi possível concluir que os componentes índio, negro e branco são cerca de 18%, 34% e 48%, respectivamente (SALDANHA, 1962).

No Ceará, cabe ressaltar uma peculiaridade no seu povoamento que o distancia, até certo ponto, do grau de miscigenação ocorrida em outros Estados nordestinos no que concerne a percentuais de contribuição de cada raça. O componente negro não foi tão bem representado quanto em Pernambuco e Bahia, onde a necessidade de mão-de-obra para a lavoura canavieira fez com que grande significado tivesse o contingente africano nesses estados.

2.7 Relação com doenças

A associação entre grupos sanguíneos ABO e a susceptibilidade a doenças têm preocupado numerosos investigadores desde os trabalhos clássicos de Aird e Bentall, em que ficou provada a maior incidência do grupo sanguíneo A em portadores de câncer gástrico. Em 1952, Desai e Greger mostraram que em portadores de anemia perniciosa a incidência de grupo A era 35% mais elevada que na população controle. Outros estudos retrospectivos têm relevado associações estatisticamente significantes entre grupos sanguíneos e certas patologias (AIRD; BENTALL; MEHIGAN; ROBERTS, 1954; AMERICAN ASSOCIATION OF BLOOD BANKS, 1974; BIELAR; CABRAL; PALMA; FARIM; LINS, 1971; MOLLISON, 1983).

Freqüência da Doença Hemolítica do Recém-Nascido devido à incompatibilidade de grupo sanguíneo. Na maioria das gestações, as hemácias fetais penetram na circulação materna em pequenas quantidades. Contudo, somente uma entre 100 crianças Rh positivas, filhas de mãe Rh negativas, têm doença hemolítica significativa. Contudo, o fator Rh é mais imunogênico do que a maioria dos aloanticorpos.

2.8 Importância dos grupos sanguíneos ABO E Rh

Os grupos sanguíneos ABO e Rh e suas aplicações na Medicina, Antropologia e Criminologia trazem para si uma importância capital em virtude de seus caracteres herdados serem indiferentes às influências ambientais e de sua transmissão, de geração em geração, conservar taxas de freqüência relativamente estáveis nas populações, sendo possível correlacionar, de maneira satisfatória, suas implicações diretas nesses campos (NEVES, 1987).

O caminho mais correto, que abre perspectivas de se iniciar estudos nessas áreas é lançar-se mão de parâmetros próprios das freqüências gênicas de uma região que servem de subsídios seguros de avaliação (NEVES, 1987).

3 OBJETIVOS

3.1 Geral

Determinar a prevalência dos grupos sanguíneos dos sistemas ABO e Rh₀ (D) de uma população de doadores de sangue do Centro de Hematologia e Hemoterapia do Ceará – HEMOCE/SESA/UFC, no período de 13 de julho de 1999 a 17 de março de 2005.

3.2 Específicos

- Identificar a prevalência de grupos sanguíneos dos sistemas ABO e Rh₀ (D) em doadores de sangue voluntários no HEMOCE.
- Determinar a idade e o sexo em relação aos sistemas.
- Contribuir para a atualização do cadastro de doadores

4 MATERIAL E MÉTODOS

4.1 População da pesquisa e definição da amostra

Foram estudados 149.897 doadores do Centro de Hematologia e Hemoterapia do Ceará (HEMOCE), no período de 13 de julho de 1999 a 17 de março de 2005 entre os doadores de sangue voluntários do HEMOCE, considerados aptos segundo a Agência Nacional de Vigilância Sanitária (ANVISA), que publicou em 24 de junho de 2004 no Diário Oficial da União (D.O.U.), a Resolução RDC n.º 153, referente ao regulamento técnico para os procedimentos hemoterápicos.

4.2 Natureza da pesquisa

Este estudo caracteriza-se por ser uma pesquisa de natureza retrospectiva e prospectiva realizada através da análise pela Sistema de Banco de Sangue (SBS) de doadores de sangue do Centro de Hematologia e Hemoterapia do Ceará (HEMOCE).

4.3 Amostras

- Sangue total recente com anticoagulante.
- A amostra pode ser armazenada à temperatura de 2 a 6°C no máximo de 3 a 4 dias, caso o teste não seja realizado imediatamente.

Obs.: Seguir atentamente as instruções, não utilizar amostras hemolisadas.

4.4 Reagentes utilizados

- Anticorpos monoclonais Anti-A, Azul, DiaClon.
- Anticorpos monoclonais Anti-B, Amarelo, DiaClon.
- Anticorpos monoclonais Anti-AB,, incolor, DiaClon.
- Anticorpos monoclonais Anti-D, incolor, DiaClon.
- Hemácias A₁ – Diacell ABO – Humano.
- Hemácias B – Diacell ABO – Humano.

Os reagentes utilizados são armazenados de 2 a 8°C. Seguir atentamente as instruções do fabricante.

Os testes foram realizados à temperatura ambiente.

4.5 Determinação do sistema de grupo sangüíneo ABO (técnica em tubo)

4.5.1 Prova direta ou globular (Beth Vincent)

Determina o grupo através da detecção de antígenos eritrocitários usando soros padronizados anti-A, anti-B e anti-AB, foi realizada em tubo (AMERICAN ASSOCIATION OF BLOOD BANKS, 1974/1981).

4.5.2 Prova Reversa ou Sérica (Simonin):

Identifica o grupo sangüíneo através da pesquisa de anticorpos séricos usando-se hemácias reagentes A₁ e B, foi efetuada em tubo.

4.5.3 Metodologia em tubo

As tipagens dos grupos sanguíneos do Sistema ABO foram feitas pelas seguintes técnicas:

- Prova Direta ou Globular (Beth Vincent):

- Fazer uma suspensão de 3 a 5% (1ml de NaCl e 1 gt do concentrado de hemácias).

- Preparar três tubos (11, 12 e 13) e colocar uma gota de suspensão em cada tubo.

- Adicionar aos tubos: 11 (1 gt de anti-A); 12 (1 gt de anti-B); e ao tubo 13 (1 gt de anti-AB).

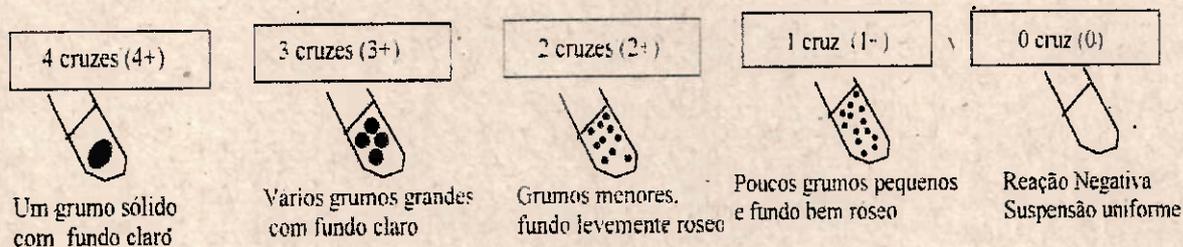
- Centrifugar e ler.

- Prova Reversa ou Sérica (Simonin):

- Preparar dois tubos (17 e 18), e colocar duas gotas de soro do doador em cada tubo.

- Adicionar ao tubo 17 uma gota das hemácias A₁ e ao tubo 18 uma gota das hemácias B.

- Homogeneizar e centrifugar todos os tubos a 3.400 rpm por 15 segundos. A leitura é feita em cruzes por aglutinação conforme o quadro abaixo:



Quadro 1: Interpretação dos Grupos Sangüíneos ABO (Tipagem em Tubo)

PROVA DIRETA			PROVA REVERSA		GRUPO SANGÜÍNEO
Reação com anti-soros:			Reação com hemácias-teste:		
Anti-A	Anti-B	Anti-A,B	A ₁	B	
+	o	+	o	+	"A"
o	+	+	+	o	"B"
+	+	+	o	o	"AB"
o	o	o	+	+	"O"

o = Ausência de aglutinação

+ = Presença de aglutinação

OBSERVAÇÕES:

- As reações podem variar de intensidade.
- Os resultados devem ser registrados em graus de aglutinação.
- Quando ocorre discrepância entre as provas direta e reversa, só liberar a bolsa para transfusão quando resolver a causa.

4.6 Determinação do fator Rho (D). Técnica em tubo utilizando soro monoclonal/incompleto (teste em tubo):

- Reagentes:

- Solução salina isotônica a 0,9%.
- Anticorpo monoclonal. Anti-D.
- Soro controle Rh.

- Técnica:

Tipagem Rh

Metodologia em tubo:

- Fazer uma suspensão de 3 a 5% (1ml de NaCl e 1 gota de concentrado de hemácias).
- Preparar dois tubos (14 e 15) e colocar uma gota da suspensão em cada tubo.
- Adicionar ao tubo 14 uma gota de anti-D e ao tubo 15 uma gota do controle Rh. Centrifugar e ler.

Quadro 2: Interpretação do Fator Rh_o (D) (Tipagem em Tubo).

PROVA DIRETA		FATOR Rho (D)
Reação com anti-soro:		
Anti-D	Controle Rh	
+	o	POSITIVO
o	o	NEGATIVO

o = NEGATIVO

+ = POSITIVO

OBSERVAÇÕES:

- O resultado do tubo controle Rh deve ser NEGATIVO. Caso contrário, a determinação do fator Rh_o (D) é inconclusiva.
- As reações podem variar de intensidade e os resultados das leituras devem ser registrados em graus de aglutinação de acordo com o gráfico.

Obs.: Em caso de não aglutinação com o soro Anti-D, fazer a pesquisa do Ag D fraco.

- Controle Rh

O controle Rh usado como **TESTEMUNHO NEGATIVO** deverá conter as mesmas macromoléculas do soro Anti-D.

- Técnica utilizada para confirmação do antígeno D fraco):

Para a identificação do antígeno D foi também utilizado a técnica do gel centrifugação. Todas as vezes que o Rh do doador for **NEGATIVO**, confirmar na cartela abaixo que já contém soro humano para a confirmação de antígeno D fraco.

- Reagentes

Cartela modelo-abaxo contendo soro (anti-D) (human/humain).

- Técnica:

- Colocar em tubo de hemólise (10 x 75mm) devidamente identificado:

500 μ L do diluente 1 (Bromelina) enzima.

25 μ L do concentrado de hemácia a ser fenotipado.

- Deixar à temperatura ambiente (T.A.) por 10 minutos.

- Após os 10 minutos colocar:

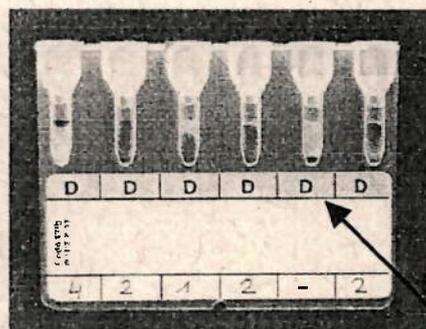
- 10 μ L de suspensão de hemácias em microtubo anti-D.

- Centrifugar por 10 minutos.

- Interpretação:

- Quando as hemácias se precipitam no fundo do microtubo o resultado é a ausência do antígeno isto é, a confirmação do Rh₀ **NEGATIVO**.

- Quando as hemácias ficam dispersas no gel, é confirmada a presença do antígeno D-fraco.



Metodologia em tubo:

- Lavar as hemácias;
- Fazer uma suspensão de 3 a 5% (1 ml de NaCl e 1gt do concentrado de hemácias);
- Preparar dois tubos (14 e 15) e colocar uma gota da suspensão em cada tubo;
- Adicionar ao tubo 14 uma gota do anti-D e ao tubo 15 uma gota do controle Rh centrifugar e ler;
- Incubar por 15 min. A 37°C Centrifugar e ler.
- Lavar três vezes com NaCl (centrifugar por 1 min. Após cada lavagem). Secar bem na última lavagem.
- Adicionar duas gotas de soro antiglobuliná aos dois tubos. Centrifugar e ler.

4.7 Técnica de tratamento de dados

Utilizou-se análise estatística descritiva e os dados transformados em percentagens foram colocados em gráficos e tabelas.

5 RESULTADOS

Tabela 1: Distribuição dos grupos sangüíneos do sistema ABO nos doadores de sangue do HEMOCE/SESA/UFC, no período de 13/07/1999 a 17/03/2005.

GRUPO SANGÜÍNEO	Nº DE DOADORES	FREQUÊNCIA (%)
O	76.620	51,12
A	53.913	35,97
B	15.039	10,03
AB	4.325	2,88
TOTAL	149.897	100,00

Fonte: Pesquisa direta.

A tabela 1 mostra que dos 149.897 doadores de sangue, 76.620 eram do grupo "O" representando uma percentagem de 51,12%; 53.913 eram do grupo "A" representando uma percentagem de 35,97%; 15.039 eram do grupo "B", representando uma percentagem de 10,03%; e 4.325 eram do grupo "AB", representando uma percentagem de 2,88%.

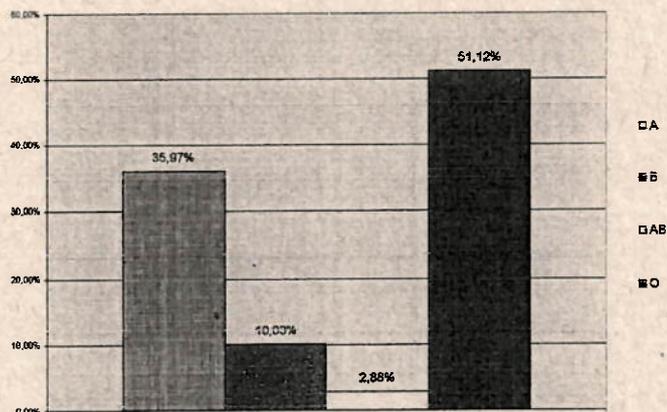


Gráfico 1: Distribuição dos grupos sangüíneos do sistema ABO nos doadores de sangue do HEMOCE/SESA/UFC, no período de 13/07/1999 a 17/03/2005.

Tabela 2: Distribuição dos grupos sanguíneos do Sistema Rho (D), nos doadores de sangue do HEMOCE/SESA/UFC, no período de 13/07/1999 a 17/03/2005.

FATOR Rh.(D)	Nº DE DOADORES	FREQUÊNCIA (%)
POSITIVO	136.269	90,91
NEGATIVO	13.628	9,09
TOTAL	149.897	100

Fonte: Pesquisa direta.

A tabela 2 mostra que o Rho (D) positivo foi o mais freqüente. Dos 149.897 doadores, 136.269 doadores eram Rho (D) positivos, representando uma percentagem de 90,91%. 13.628 doadores eram Rho (D) negativos, representando uma percentagem de 9,09%.

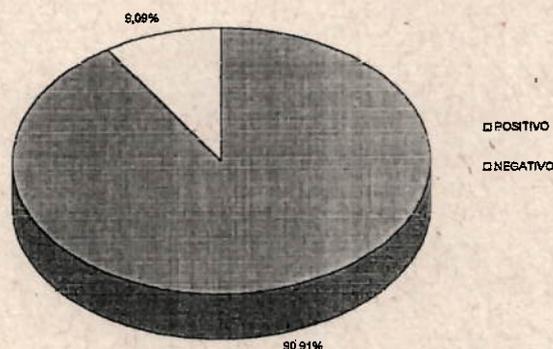


Gráfico-2: Distribuição dos grupos sanguíneos do Sistema Rho (D), nos doadores de sangue do HEMOCE/SESA/UFC, no período de 13/07/1999 a 17/03/2005.

Tabela 3: Distribuição dos grupos sangüíneos dos sistemas ABO/Rh nos doadores de sangue do HEMOCE/SESA/UFC, no período de 13/07/1999 a 17/03/2005.

GRUPO SANGÜÍNEO/Rh(D)	Nº DE DOADORES	FREQUENCIA (%)
A +	49.102	32,76
A -	4.811	3,20
B +	13.728	9,16
B -	1.311	0,87
AB +	3.943	2,63
AB -	382	0,25
O+	69.496	46,38
O -	7.124	4,75
TOTAL	149.897	100

Fonte: Pesquisa direta.

A tabela 3 mostra que dos 149.897 doadores do HEMOCE/SESA, 69.496 foram do grupo "O" Rho(D) positivo, representando uma percentagem de 46,38%. 7.124 foram do grupo "O" Rh negativo, representando uma percentagem de 4,75%. 49.102 foram do grupo "A" Rh positivo, representando uma percentagem de 32,76%. 4.811 foram do grupo "A" Rh negativo, representando uma percentagem de 3,20%. 13.728 foram do grupo "B" Rh positivo, representando uma percentagem de 9,16%. 1.311 foram do grupo "B" Rh negativo, representando uma percentagem de 0,87%. 3.943 foram do grupo AB Rh(D) positivo, representando uma percentagem de 2,63%. 382 eram do grupo "AB" Rh negativo, representando uma percentagem de 0,25%.

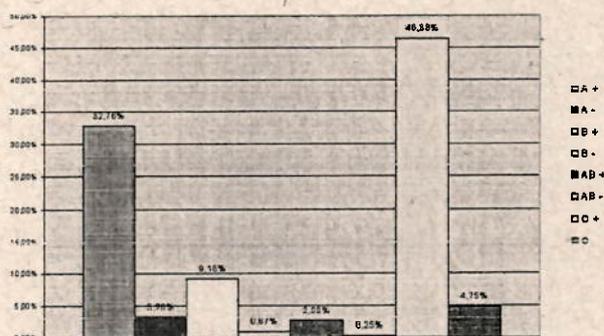


Gráfico 3: Distribuição dos grupos sangüíneos dos sistemas ABO/Rh nos doadores de sangue do HEMOCE/SESA/UFC, no período de 13/07/1999 a 17/03/2005.

Tabela 4: Distribuição dos doadores de sangue do HEMOCE/SESA/UFC, segundo o sexo, no período de 13/07/1999 a 17/03/2005.

SEXO	Nº DE DOADORES	FREQUÊNCIA (%)
Masculino	114.879	76,64
Feminino	35.018	23,36
TOTAL	149.897	100,00

Fonte: Pesquisa direta.

A tabela 4 mostra que dos 149.897 doadores, 114.879 pertencem ao sexo masculino, representando uma percentagem de 76,64%. 35.018 pertencem ao sexo feminino, representando uma percentagem de 23,36%.

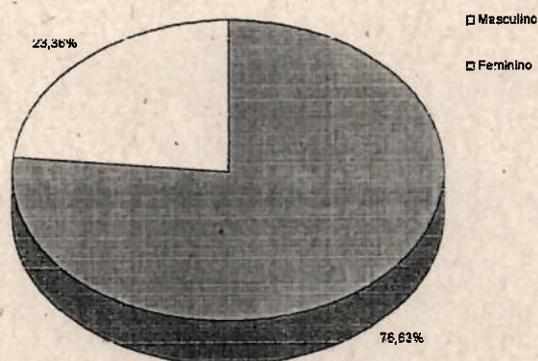


Gráfico 4: Distribuição dos doadores de sangue do HEMOCE/SESA/UFC, segundo o sexo, no período de 13/07/1999 a 17/03/2005.

Tabela 5: Distribuição dos doadores de sangue do HEMOCE/SESA/UFC, segundo a idade, no período de 13/07/1999 a 17/03/2005.

FAIXA ETÁRIA	Nº DE DOADORES	FREQUÊNCIA (%)
18 – 35	107.214	71,55
36 – 45	30.113	20,07
46 - 60	12.570	8,38
TOTAL	149.897	100,00

Fonte: Pesquisa direta.

A tabela 5 mostra que dos 149.897 doadores, 107.214 pertencem a uma faixa etária de 18 a 35 anos de idade, representando uma percentagem de 71,55%.

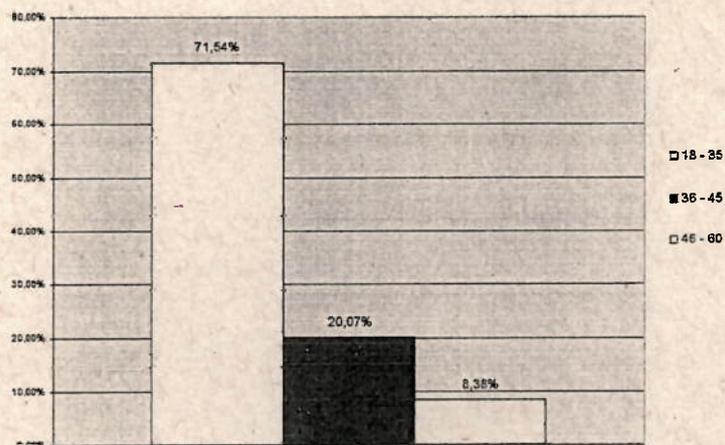


Gráfico 5: Distribuição dos doadores de sangue do HEMOCE/SESA/UFC, segundo a idade, no período de 13/07/1999 a 17/03/2005.

6 DISCUSSÃO

Foram determinados os grupos dos sistemas ABO e Rh em 149.897 doadores de sangue no período de 13 de julho de 1999 a 17 de março de 2005, apresentando os seguintes resultados: 76.620 pertenciam ao grupo "O", apresentando uma percentagem de 51,12%, 533.913 foram do grupo "A", apresentando uma percentagem de 35,97%, 15.039 foram do grupo "B", apresentando uma percentagem de 10,03% e 4.325 "AB" representando uma percentagem de 2,88%.

A expressão dos antígenos eritorcitários apresenta uma variabilidade proporcional ao grau de miscigenação, pois sua presença em grau maior ou menor depende da influência dos grupos étnicos que lhe deram origem (PITIGLIO, 1984).

Verificou-se que o grupo "O" foi o mais detectado em toda a amostra (51,12%), confirmando ser o fenótipo mais freqüente encontrado em nosso meio, corroborando dados anteriormente publicados na literatura nacional (JUNQUEIRA, 1979); e efetivamente demonstrando que os aborígenas americanos carecem de aglutinógenos A e B, que têm marcado predomínio nas raças branca e negra, daí as elevadas percentagens do grupo "O" nas cidades nordestinas.

À medida que ocorre a miscigenação, há um aumento dos grupos A, B e AB entre os mestiços (VESCIO; REY; MARLETTA, 1982). Portanto, a partir dos nativos (índios), temos uma população que apresenta cifras de antígenos A e B derivados do fluxogênico de brancos e, em menor escala, de negros.

Numerosas pesquisas foram realizadas, evidenciando as diferenças nas freqüências dos grupos sangüíneos ABO e Rh em diferentes raças (NEVES, 1987), provando-nos de maneira irrefutável e inequívoca a existência da influência racial na expressão desses antígenos.

Baseados em tais observações, alguns autores brasileiros realizaram vários estudos sobre as freqüências dos grupos sangüíneos ABO

e Rh em País, Regiões, Estados e cidades.

Oliveira *et al* (1996), estudando doadores do Brasil no HEMOPE/PE, encontrou os seguintes percentuais em relação aos grupos sanguíneos: O (47,8%), A (35,5%), B (13,1%) e AB (3,6%) (tabela 1, em anexo). Foi verificado um predomínio do grupo "O" e "A".

Entre os doadores do hemocentro do Estado do Rio de Janeiro – HEMORIO/RJ, grupo "O" (49,0%), A (34%), B (12,90%) e AB (3,80%) (tabela 2, em anexo).

Pimentel (1995), estudando a distribuição das percentagens dos grupos sanguíneos em 23.144 doadores de sangue do Hemocentro de Belo Horizonte – HEMOMINAS/MG, encontrou os seguintes percentuais: "O" (47,70%), A (36,75%), B (12,11%) e AB (3,62%).

Juckowsky (2004), estudou a distribuição dos doadores do Hospital de Clínicas – HCPA-RS em 1.302 doadores de sangue encontrou os seguintes percentuais de grupos sanguíneos: "O" (47%), A (40%), B (9,0%) e AB (4,0%).

Puga; Saad (2004), Hemonúcleo de Santos – São Paulo, encontrou os seguintes percentuais de grupos sanguíneos em 4.907 doadores de sangue: "O" (47,40%), A (35,44%), B (13,1%) e AB (4,05%).

Vitanienis *et al* (2003), Hemocentro de Botucatu/SP, encontrou os seguintes percentuais de grupos sanguíneos em 342 doadores: "O" (54,10%), A (31,90%), B (9,60%), AB (4,40%).

É interessante observar as diferenças apresentadas da distribuição dos sistemas de grupos sanguíneos ABO/Rh entre os doadores de sangue dos hemocentros da Rede Oficial que refletem a diversidade do grau de miscigenação sofrida por cada Região.

No hemocentro de Botucatu/SP há um alto índice de doadores do tipo "O" (54,10%), seguido do grupo "A" (31,90%).

Vieira *et al* (1986), estudando a formação da população caucasóide de São Paulo, observou que ocorre miscigenação de

populações provenientes de Portugal, Espanha, Itália e, em menor grau da França. O mesmo pode ser dito da população negra (ARANTES *et al.*, 1989). (Tabela 3, em anexo).

Os resultados obtidos demonstram que 37.068 indivíduos caucasóides pertencem ao fenótipo "O" (55,20%), "A" (30,5%), "B" (7,5%) e "AB" (16,8%). (Tabela 4, em anexo).

Com relação a população negróide, verifica-se que 6.116 indivíduos pertencem ao fenótipo "O" (64,1%), "A" (14,36%), "B" (16,66%) e "AB" (4,86%). (Tabela 5, em anexo).

Observando-se as percentagens dos grupos A e B nos indivíduos caucasóides e negróide do Estado de São Paulo, verifica-se que as percentagens de "O" (55,2%) nos caucasóides é menor do que nos negróides "O" (64,1%) há um alto índice de "A" (30,5%) nos caucasóides em relação a negróide "A" (14,36%).

A incidência dos grupos "O", "A", "B" e "AB" na população dos EUA, verifica-se que a freqüência de "O" (45%) nos brancos é menor que nos negros (49%). O grupo "A" nos brancos é maior que nos negros (27%). O grupo "B" (11%) nos brancos se distancia dos negros (20%) e a de "AB" (4%) são iguais na população branca e negra (4%).

Em 149.897 doadores de sangue do HEMOCE, 136.269 foram Rh positivos, representando uma percentagem de 90,91%. 13.628 foram Rh negativos, representando uma percentagem de 9,09%.

O fator Rh é igual aos grupos sangüíneos ABO, também se encontra influenciado pelos grupos raciais. Landsteiner e Wiener mostraram na raça branca um percentual de 85% de pessoas Rh positiva e 15% de Rh negativas; Simons 100% Rh positivos entre os filipinos e indonésios; Levine e Woog encontraram 99,4% de Rh positivos nos chineses; Waller e Levine 98% nos japoneses. Levine, 95,5% nos indivíduos de raça negra.

Segundo dados da literatura internacional 82 a 88% da população branca européia e norte americana são Rh positivos, cerca de 95% dos negros africanos são Rh positivos; Em 99,7% de chineses

de Hong-Kong, e uma proporção semelhante de japoneses tem Rh positivos.

De acordo com o trabalho publicado pela Sociedade Brasileira de Hematologia e Hemoterapia da Rede Oficial, há uma maior incidência do fator Rh positivo nas Regiões Norte (93,3%) e Nordeste (90,6%) quando comparada com as Regiões Sul (84,8%), Sudeste (88,7%), Centro-Oeste (88,71%).

A distribuição das percentagens fenotípica em conjunto dos Sistemas ABO e Rh nos doadores de sangue do HEMOCE, nos mostram que dos 149.879, 69.946 foram do grupo "O" Rh positivo, representando uma percentagem de 46,38%; 7.124 doadores "O" Rh negativo representando uma percentagem de 4,75%; 49.102 foram do grupo "A" Rh positivo, apresentando uma percentagem 32,76%. 4.811 foram "A" Rh negativo apresentando uma percentagem de 3,20%. 13.728 foram do grupo "B" Rh positivo, apresentando uma percentagem de 9,16%. 1.311 foram "AB" Rh negativo apresentando uma percentagem de 0,87%. 3.943 foram do grupo AB Rh positivo, apresentando uma percentagem de 2,63%. 382 foram do grupo AB Rh negativo apresentando uma percentagem de 0,25%.

A baixa incidência do grupo Rh negativo na população de doadores do HEMOCE (9,09%) faz com que os estoques para fins terapêuticos deste tipo sangüíneo sejam sempre reduzidos, conduzindo-nos a uma utilização mais racional do mesmo. Para tanto, sua transfusão deve ser reservada aos portadores de patologias crônicas que necessitem de transfusos repetidas ou a crianças, adolescentes e adultos jovens, principalmente do sexo feminino cuja sensibilidade do fator Rho (D) acarretaria um sério risco: o desenvolvimento da Doença Hemolítica do Recém-Nascido em fetos Rh positivo.

Dos 149.897 doadores de sangue do HEMOCE, 114.879 foram do sexo masculino, representando uma percentagem de 76,64%. 35.018 foram do sexo feminino representando uma percentagem de 23,36%.

Outro enfoque que poderia ser dado ao analisar a população de doadores do HEMOCE, correlacionando o hábito da doação com o sexo, foi a verificação da predominância do sexo masculino (76,64%).

Dos 149.897 doadores de sangue do HEMOCE 107.214 encontram-se na faixa etária de 18 a 35 anos representando uma percentagem de 71,55%.

Foi também observado o fator idade, onde a grande maioria dos doadores do HEMOCE (71,55%) se encontra na faixa etária compreendida entre 18 a 35 anos de idade.

No levantamento deste trabalho, não foi feita correlação com a cor da pele, dado a heterogeneidade da composição dos doadores de sangue estudados.

O testemunho deste caldeamento é o resultado declarado no último censo de 70% de pardos em Fortaleza.

7 CONCLUSÃO

- Em função dos resultados pode-se concluir que a população de doadores do HEMOCE foi caracterizada pelo grupo "O" Rh positivo, adultos jovens do sexo masculino.

- A influência da miscigenação racial na expressão dos grupos sangüíneos em uma dada população é fato extensivamente comprovado por diversos estudos populacionais.

- Os dados obtidos nesta pesquisa contribuíram para uma melhor definição e atualização do perfil dos doadores do HEMOCE.

8 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

A REAÇÃO antígeno-anticorpo e o complemento em imunohematologia. **Dia Méd Brasil**, Belo Horizonte, n. 1, 1994.

AIRD, I.; BENTALL, H. H.; MEHIGAN, J.A.; ROBERTS, J.A.F. Blood groups in relation to peptic ulceration and carcinoma of colon, rectum, breast and bronchus an association between ABO groups and peptic ulceration. **Br. Med. J.**, v. 2, p. 315-321, 1954.

ALLEN, N. K. **Manual hyland de imunohematologia**. Los Angeles: Hyland Laboratories, 1963.

AMERICAN ASSOCIATION OF BLOOD BANKS. The RH-Hr blood group system. In: _____. **Technical methods and procedures**. 6th ed. Washington: D.C., 1974. cap.4, p. 61-77.

_____. **Cellular antigens and disease**. Washington: D.C., p. 1-2, 1977.

_____. Rh system and testing. In: _____. **Technical manual**. Washington D.C., 1981. cap.9. p. 110.

_____. The ABO blood group system. In: _____. **Technical methods and procedures**. 6. ed. Washington, D.C., cap.3, p.48-49 1974.:

ANDRADE, S. R. *et al.* Presença dos antígenos C (rh') e/ou E (rh") em doares de sangue Rh negativos analisados no "Centro de Hematologia e Hemoterapia do Rio Grande do Norte" – HEMONORTE. **Revista Brasileira de Análise Clínicas**, v. 4, p.199-201, 1996.

ANTONIO, F.J. *et al.* **Indicação e cuidados nas transfusões de hemocomponentes e hemoderivados**. São Paulo: Incline, 2001.

ARAGÃO, R. B. Igreja. A missão da Ibiapaba. In: _____. **História do Ceará**. 2. ed. Fortaleza, [s.d], v.1, cap.12, p. 217-54.

ARANTES, T.B. *et al.* Incidência das freqüências gênicas dos sistemas ABO e Rh (incluindo variante D^u) em população da cidade de Araraquara, SP. **Rev. Ciênc. Farma.** São Paulo, 11:35-42, 1989.

BATISSOCO, A. C.; NOVARETTI, M. C. Z. Aspectos moleculares do sistema sangüíneo ABO. **Rev. Bra. Hematol. Hemoter.** São José do Rio Preto, v. 25, n.1, p. 47-58, jan./mar. 2003.

BIELAR, S. *et al.* Correlação entre grupos sangüíneos do sistema ABO e tumores primitivos do sistema nervoso central. **Rev. Med. HSE**, v. 23, p. 77-99, 1971.

CERQUEIRA, A. J. B.; JUNQUEIRA, P. C.; TSUMO, T. Grupos sangüíneos do sistema ABO, Rh e Diego em japoneses. **Folha Médica**, v. 57, n. 4, p. 105-109, out. 1968.

CHASSAIGNE, M. *et al.*; Sistema Rhesus. In:____. **Manual prático de transfusão sangüínea.** s.1. Organização Andrei, 1988.

CIANCIARULIO, M.A.; CECCOM, M.E.J.; VAZ, F.A.C. Prevalência em marcadores Imuno-hematológicos em recém-nascidos ao nascimento e em suas respectivas mães e incidência de doença hemolítica numa maternidade de São Paulo. **Rev. Assoc. Med. Bras.** 2003, 49 (1):45-53.

CONTRERAS, M. The prevention and management of haemolytic disease of the fetus and newborn (HDN). **Boletim da Sociedade Brasileira de Hematologia e Hemoterapia**, Rio de Janeiro, v. 19, supl. esp., p. 23-26, out. 1997.

COVAS, D. T.; ZAGO, M. A. Antígenos eritrocitários, leucocitários e plaquetários. In: ZAGO, M. A.; FALCÃO, R. P.; PASQUINI, R. (ed.). **Hematologia fundamentos e práticas.** São Paulo: Atheneu, 2004. cap. 83, p. 952-962.

DANIELS, G. Blood group systems. In:____. **Blood group terminology.** Bristol: ISBT Committee, 2004. p. 5-6.

DANIELS, G. L. *et al.* Terminologia dos grupos sangüíneos 1995. **Boletim da Sociedade Brasileira de Hematologia e Hemoterapia**, v. 18, p.37-51, maio/ago. 1996.

DANIELS, G. Rh blood group system. In: _____. **Human blood groups**. 5th ed. Blackwell Science, cap. 5, p. 204-245, 1995.

FANO VIAMONTE, R.; LONGRES MANGUART, A. Frecuencia de los grupos ABO y RH em um servicio de hemoterapia de Ciudad de la Habana. **Rev. Cubana Med. Milit.**, v. 26, n. 1, p. 44-49, 1997.

FUNDAÇÃO INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA. Censo Demográfico. In: _____. **IX Recenseamento Geral do Brasil: 1980**. Rio de Janeiro, 1982-1983. v. 1, t. 4, n. 9.

GAMBERO, S. *et al.* Freqüência de hemolisinas anti-A e anti-B em doadores de sangue do hemocentro de Botucatu. **Rev. Bras. Hematol. Hemoter.**, São José do Rio Preto, v. 26, n.1, jan./mar. 2004.

GENÉTICA e bioquímica dos grupos sangüíneos eritrocitários. **Dia Med. Brasil**, Belo Horizonte, n. 3, 1994.

HEMÁNDEZ, A.B.H. *et al.* Freqüência de los grupos sangüíneos A1, A2, A int, Ael, O en donantes de sangre. **Rev. Cubana Hematol. Inmunol Hemoter.** 1997;13 (2).

JUNQUEIRA, P. C. Evolução da transfusão de sangue. In: _____. **O essencial da transfusão de sangue**. São Paulo: Andrei, 1979. pt.1, p. 17-18.

MATTOS, L. C. de; MOREIRA, H. W. Genetic of the ABO blood system and its link with the immune system. **Rev. Bras. Hematol. Hemoter.**, São José do Rio Preto, v. 26, n. 1, jan./mar. 2004. Disponível em: <<http://www.scielo.br>>. Acesso em: 20 abr. 2005.

MELO, L. de; SANTOS, J. A. dos. **Imunohematologia eritrocitária: sistema Rh**. Belo Horizonte: IEA, 1996. v. 5.

MELO, L. de; SANTOS, J. A. dos. **Imunohematologia eritrocitária: sistemas ABO, Hh e Lewis**. Belo Horizonte: IEA, 1996. v. 4.

MILLER, A. J.; ESTOL, D. L.; SURRACO, G. Frecuencia de los antígenos de los sistemas Rh, MNSs, KELL, DUFFY, LUTHERAN Y KIDD em la población Uruguaya. **Rev. Argent. Transf.**; v. B, n. 4, p. 67-69, 1982.

MOLLISON, P. L. Red cell antigens and antibodies and their interactions. In: _____. **Blood transfusion in clinical medicina**. 7th ed. Oxford: Blackwell. Scientific, 1983. cap. 5, p. 191-268.

MOLLISON, P. L.; ENGELFRIET, C.P. ; CONTRERAS, M. ABO, LEWIS, P. and groups and antigens. In: ___**Blood transfusion in clinical medecine**. 9th ed. Oxford: Blackwell. Sietific. Publbication, 1993. Cap. 4 p. 116-132.

_____. The Rh Blood Group System. In: _____. **Blood transfusion in clinical medicine**. 9th ed. Oxford: Blackwell Sientific. Publications, 1993. cap. 5, p. 204-245.

MOREIRA, J. A. N. Análise estatística dos grupos sangüíneos humanos em Fortaleza. **Rev. Bras. Biol.**, v. 23, n. 4, p. 355-360, 1963.

NEVES, M. L. I. **Grupos sangüíneos ABO e Rh: estatística em 2.354 doadores de sangue**. 1987. 29 p. Monografia (Especialização em Hematologia e Hemoterapia) Universidade Federal do Ceará, Fortaleza, 1987.

NOVARETTI, M. C. **Sistema de grupos sangüíneos Rh**. Hematologia e Hemoterapia, v.1 n.3 p.10-14, 1996.

O'CONNOR, B.A.; KOREN, L. O sistema de grupo sangüíneo Rh. In: HARMENING, D. **Técnicas modernas em banco de sangue e transfusão**. 2. ed. Rio de Janeiro: Revinter, 1990. cap. 6, p. 109-123.

OLIVEIRA, K. L. S. **Incidência dos principais antígenos eritrocitários nos doadores de sangue do HEMOCE**. 1996. Monografia (Especialização em Hematologia e Hemoterapia) Universidade Federal do Ceará, Fortaleza, 1996.

OLIVEIRA, M. C. V. C.; OLIVEIRA, A. M. A.; SALCANÓ, F. M. ABO and Rh gene frequencies in the metropolitan region of Recife, State of Pernambuco, Brasil. **Rev. Bras. Genet.**, v. 6, n. 2, p. 375-380, 1983.

OLIVEIRA, M. do C. *et al.* Frequência dos grupos sangüíneos em doadores de sangue no Brasil. **Boletim da Sociedade Brasileira de Hematologia e Hemoterapia**, v. 18, supl., resumo, 371p, out. 1996.

OLIVER, J. G. Breve reseña histórica. In: _____. **La transfusión de sangre y sus derivados**. 2. ed. Buenos Aires: EMECE, 1952. cap.1, p.7-22.

PADGET, B. J.; HANNON, J. L. Discrepancies in Rh (D) typing of sensitized red blood cells using monoclonal/polyclonal anti-D reagents: case report and review. **Immunohematology**, v. 17, n. 1, p.10-13, 2001.

PATO, G. S. **Curso de imunohematologia básico**. São Paulo: Banco de Sangue do Hospital Santa Catarina, [s.d.]. p. 38-73.

PELIZZA, S. M.; BERTHIER, M. E. O.; GONZAGA, A. L. História da transfusão de sangue. In: _____. **Manual de imuno-hematologia**. Rio de Janeiro: Centro de Hematologia, 1977. v.1 cap., p.1-4.

PIMENTEL, M. A. Distribuição dos grupos sangüíneos do sistema ABO / Rh nos doadores de sangue do Hemominas/Juiz de Fora, Belo Horizonte e do Hospital Universitário da UFJF. **Rev. Juiz de Fora** v. 22 (2) p.11-22, maio/ago.1996.

PITIGLIO, D. H. Basic genetics. In: _____. **Modern blood banking na transfusion practices**. Philadelphia: F.A. Davis, 1984. cap.2, p. 31.

RACE, R. R.; SANGER, R. Introduction blood groups. In: _____. **Blood groups in man**. Oxford: Blackwell. Scientific, 1968. cap. 1, p.8-12.

REED, T. E. The frequency and nature of blood group A3. **Transfusion**, v. 4, p. 457-460, 1964.

REID, M. E. *et al.* Use of LOR-15C9 monoclonal anti-D to differentiate erythrocytes with the partial D^{VI} antigen from those with other partial D antigens or weak D antigens. **Immunohematology**, v. 14, n. 3, p. 89-93, 1998.

ROBERTS, S. K.; TYLER, V. Vengelen the distribution of ABO AND Rh and selected high and low frequency antigens in the people in Kingdom of Tonga. **Transfusion**, 26 (4):366-7, 1986.

ROSENFELD, R.E. Who discovered Rh. **Transfusion**, v. 29, n. 4, p. 355-357, 1989.

ROSENFELD, R. E. *et al.* A review of Rh serology and presentation of a new terminology. **Transfusion**, v. 2, p. 287, 1962

SALCEDO, G.M.C.; CARAZAS, I.J. Grupo sanguíneo y factor RH los ingresantes a la Universidad Nacional San Antonio ABAD de cusco semestre . 97 II SITUA Setiembre 1999, p.1-7.

SALDANHA, P. H. Os componentes raciais das populações nordestinas. **Ciência e Cultura**, v.14, n. 2, p. 115-117, 1962.

SAMPAIO, O.C. **Pesquisa dos principais antígenos do sistema Rh em doadores de sangue do Centro de Hematologia e Hemoterapia do Ceará - HEMOCE**. 1997. 45 f. Monografia (Especialização em Hematologia e Hemoterapia) Universidade Federal do Ceará, Fortaleza, 1997.

SISTEMA ABO & Rh. **Ortho diagnosis**, São Paulo, p. 37-71, 1978.

SISTEMA de grupo sanguíneo: sistema Rh. [S.I.]: **Fresenius HemoCare**, 2004. (Transfusion Technology).

SISTEMA Rh. **Dia Méd. Brasil**, Belo Horizonte, n. 5, 1994.

SISTEMAS de grupos sanguíneos ABO, H e Le. [S.I.]: **Fresenius HemoCare**, 2004. (Transfusion Technology).

SOUZA, H. M. Bases moleculares dos grupos sanguíneos. **Atualização em Hemoterapia**, v. 5, p. 1-3, 1998.

VESCIO, L.A.C.; REY, J. A.; MARLETTA, I. Estadística sobre 47.345 determinaciones de grupo sanguíneo ABO y factor Rho. **Rev. Argent. Trásfusión**, v. 8, n. 2, p. 45-65, 1982.

VIEIRA, S. D. *et al.* Estudo genético comparativo da população da cidade de São Paulo, S.P. com população brancas européias e negras africanas no sistema ABO. **Bol. Soc. Bras. Hemat. Hemot.**, v. 8, n. 140, p. 137-140, 1986.

WAGNER, E.E.; FLEGEL, W.A. Review: the molecular basis of the blood group phenotypes. **Imuno Hematology Hemoterapia**, v.20. n.1 p.23-36, 2004.

WALKE, R. H. (ed.). Grupos sanguíneos ABO, H y P y antígenos relacionados estructuralmente. In: _____. **Manual técnico**. Arlington: American Association of Blood Banks, 1990. cap. 10, p. 205-231.

WALKE, R. H. (ed.). Grupos sanguíneos Rh y <<LW>>. In: : _____. **Manual técnico**. Arlington: American Association of Blood Banks, 1990. cap. 11, p. 233-265.

WENDEL, S. The Rh system. **Boletim da Sociedade Brasileira de Hematologia e Hemoterapia**, Rio de Janeiro, v. 19, supl. esp., p. 41-54, Out. 1997.

YAMAMOTO, E. Review: ABO blood group system-ABH oligosaccharide antigens, anti-A and anti-B, A and B glycosyltransferases, and ABO genes. **Immunoematology**, v. 20, n. 1, p. 3-22, 2004.

ZAGO, M. A. Bases moleculares dos grupos sanguíneos. **Atualização em Hemoterapia**, v. 5, p. 39-54, 1998.

ANEXOS

ANEXO I

Tabela 1: Frequências fenotípicas e gênicas do sistema ABO observadas nas Regiões Norte e Nordeste do Brasil.

REGIÃO	O	A	B	AB	P	q	r
NORTE	57,9	30,3	9,6	2,2	0,178	0,061	0,760
Rio Branco	51,2	35,6	10,3	2,9	0,216	0,068	0,720
Macapá	61,5	27,0	9,8	1,7	0,156	0,059	0,784
Manaus	60,0	29,0	9,0	2,0	0,169	0,057	0,775
Belém	59,0	29,5	9,2	2,3	0,174	0,059	0,768
NORDESTE	50,6	34,3	11,9	3,2	0,209	0,079	0,710
S. Luis	57,3	28,8	11,3	2,6	0,172	0,072	0,757
Fortaleza	51,7	35,9	9,7	2,7	0,216	0,064	0,720
Natal	49,7	36,7	10,7	2,9	0,223	0,070	0,705
João Pessoa	49,3	36,1	11,2	3,4	0,222	0,060	0,702
Recife	47,8	35,5	13,1	3,6	0,220	0,087	0,691
Palmares	49,5	34,2	12,5	3,8	0,213	0,085	0,704
Caruaru	48,2	36,0	12,3	3,5	0,222	0,080	0,694
Maceió	49,9	34,7	12,2	3,2	0,212	0,080	0,706
Aracaju	53,3	32,4	11,4	2,9	0,196	0,074	0,730

Fonte: OLIVEIRA, M.C *et al*, 1996.

Tabela 2: Frequências fenotípicas e gênicas do sistema ABO observadas nas Regiões Sudeste, Centro-Oeste e Sul do Brasil.

REGIÃO	O	A	B	AB	P	q	r
SUDESTE	47,5	37,3	11,6	3,5	0,231	0,08	0,0689
Belo Horizonte	47,6	36,6	12,1	3,7	0,227	0,082	0,69
Uberlândia	46,6	37,1	11,8	4,5	0,236	0,088	0,683
Iruituba	50,4	38,1	9,2	2,3	0,228	0,059	0,71
Juiz de Fora	48,8	36,3	11,4	3,5	0,224	0,078	0,70
Uberaba	43,0	40,5	13,8	2,7	0,246	0,086	0,66
Rio de Janeiro	49,0	34,3	12,9	3,8	0,21	0,087	0,70
Botucatu	46,7	38,7	10,6	4,0	0,24	0,076	0,683
Campinas	48,2	37,0	11,3	3,5	0,229	0,077	0,694
CENTRO OESTE	50,2	34,6	11,7	3,5	0,213	0,079	0,708
Cuiaba	51,4	33,2	12,2	3,2	0,203	0,07	0,721
Campo Grande	52,0	34,4	10,3	3,3	0,21	0,07	0,721
Goiânia	47,9	35,6	12,6	3,9	0,22	0,086	0,692
Brasília	49,4	35,3	11,8	3,5	0,218	0,08	0,703
SUL	53,2	35,3	8,90	2,7	0,212	0,059	0,73
Curitiba	65,3	27,4	5,80	1,5	0,157	0,037	0,808
Maringá	46,8	38,4	11,6	3,2	0,236	0,077	0,684
R. Grande do Sul	52,8	36,4	8,30	2,5	0,218	0,056	0,726
Porto Alegre	47,9	38,9	9,80	3,4	0,24	0,068	0,692

Fonte: OLIVEIRA, M. C. et al, 1996.

Tabela 3: Estudo genético comparativo da população da cidade de São Paulo-SP, com populações brancas européias e negras africanas no sistema ABO.

POPULAÇÃO	O	A	B	AB
PORTUGAL	42	47	7	4
ESPAÑA	43	45	8	4
ITÁLIA	48	37	11	4
FRANÇA	42	45	9	4
REP. CENTRO-AFRICANA	54	27	17	2
COSTA DO MARFIM	50	25	21	4
ZÂMBIA	49	24	23	4
CAMARÕES	46	23	27	4

Fonte: VIEIRA, S.D. *et al*, 1986.

Tabela 4: Resultados da tipagem sangüínea na população branca.

FENÓTIPOS	Nº INDIVÍDUOS	FREQÜÊNCIA ANTIGÊNICA	FREQÜÊNCIA GÊNICA
O	37.068	0.552	0.743
A	20.479	0.305	0.208
B	5.036	0.075	0.074
AB	4.558	0.068	-
TOTAL	67.141	-	-

Fonte: VIEIRA, S.D. *et al*, 1986.

Tabela 5: Resultados da tipagem sanguínea na população negra.

FENÓTIPOS	Nº INDIVÍDUOS	FREQÜÊNCIA ANTIGÊNICA	FREQÜÊNCIA GÊNICA
O	6.116	0.6410	0.8
A	1.370	0.1436	0.18
B	1.590	0.1666	0.11
AB	484	0.0486	-
TOTAL	9.540	-	-

Fonte: VIEIRA, S.D. *et al*, 1986.

Tabela 6: Freqüência dos grupos sanguíneos ABO E Rh (D) na população branca e negra dos Estados Unidos.

ABO						Rh (D) +	
POPULAÇÃO BRANCA			POPULAÇÃO NEGRA			BRANCA	NEGRA
A	B	AB	A	B	AB	BRANCA	NEGRA
40%	11%	4%	27%	20%	4%	85%	94%

Tabela 7: Freqüência dos grupos sanguíneos em doadores de sangue (em percentagens) – Fortaleza/CE.

LOCAL	ANO	Nº DOADORES	GRUPO SANGÜÍNEO							Autores
			O	A	B	AB	Rh(D) Pos.	Rh(D) Neg.		
Fortaleza-CE	1987	2.354	53,36	34,76	8,95	2,93	90,74	9,26	NEVES, M.L.L	
Fortaleza-CE	1986-1996	-	51,40	35,6	9,4	3,6	-	-	OLIVEIRA.M. C. et al	
Fortaleza-CE	1999-2005	149.487	51,15	35,96	10,03	2,88	90,91	9,09	ALVES, T.M.O.	

Tabela 8: Frequência dos grupos sanguíneos em doadores de sangue observadas no Brasil, regiões brasileiras e no HEMOCE.

REGIÕES	ANO	GRUPO SANGUINEO						Autores
		O	A	B	AB	Rh(D) Pos	Rh(D) Neg	
NORTE	1986-1996	57,9	30,3	9,6	2,2	93,3	6,7	OLIVEIRA, M.C., et al
NORDESTE	1986-1996	50,6	34,3	11,9	3,2	90,6	9,4	OLIVEIRA, M.C., et al
SUDESTE	1986-1996	47,6	37,3	11,6	3,5	88,7	11,3	OLIVEIRA, M.C., et al
CENTRO-OESTE	1986-1996	50,2	34,6	11,7	3,5	88,7	11,3	OLIVEIRA, M.C., et al
SUL	1986-1996	53,1	35,3	8,9	2,7	84,8	15,20	OLIVEIRA, M.C., et al
PAÍS	ANO	GRUPO SANGUINEO						Autores
		O	A	B	AB	Rh(D) Pos	Rh(D) Neg	
BRASIL	1986-1996	51,74	34,36	10,74	3,02	89,22	10,75	OLIVEIRA, M.C., et al
CAPITAL	ANO	GRUPO SANGUINEO						Autores
		O	A	B	AB	Rh(D) Pos	Rh(D) Neg	
FORTALEZA	1999-2005	51,15	35,96	10,03	2,88	90,91	9,09	ALVES, T.M.O.

Tabela 9: Freqüências fenotípicas do antígeno Rho(D) nas Regiões Norte, Nordeste e Sudeste, Centro-Oeste e Sul do Brasil.

REGIÃO	TOTAL (n)	Rho (D) POS.			Rho (D) NEG.			P
		Obs.	Esp.	%Obs.	Obs.	Esp.	%Obs.	
Norte	69.195	64.572	64.572	93,3	4.623	4.623	6,7	P<0,001
Nordeste	176.189	159.689	152.439	90,6	16.500	15.750	9,4	P<0,001
Sudeste	457.751	406.174	406.173	88,7	51.577	51.189	11,2	P<0,001
Centro-Oeste	5.869	5.169	5.169	88,7	660	660	11,3	P<0,001
Sul	182.547	154.902	154.902	84,8	27.645	27.645	15,14	P<0,001

Tabela 10: Distribuição por origem geográfica.

LUGAR	Nº indivíduos	GRUPO SANGUINEO					
		O	A	B	AB	Rh(D) Pos.	Rh(D) Neg.
Uruguai	822	49,27	38,93	8,88	2,92	88,20	11,80
Bolívia	179	63,69	23,46	10,61	2,24	98,88	1,12
Paraguai	666	58,71	31,08	8,26	1,95	94,74	5,26
Chile	297	56,90	33,33	8,76	1,01	92,59	7,41
Espanha	559	44,54	45,44	6,80	3,22	83,18	16,82
Itália	767	48,24	35,20	13,04	3,52	89,31	10,69
Outros Países Americanos	101	52,48	28,71	15,84	2,97	86,14	13,86
Outros Países Europeus	229	35,81	47,16	10,48	6,55	81,66	18,34
Países Asiáticos	42	33,33	47,62	14,29	4,76	100,00	0
Países Africanos	6	50,00	33,33	16,67	0	83,33	16,67

Fonte: VESCOP, L.A.C. et al, 1982.