

99 d.m.

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA

CURSO DE GRADUAÇÃO EM MEDICINA

INCIDÊNCIA DE HEMOGLOBINA S NA CIDADE DE
CRICIÚMA

MOACIR POZZOBON

CRICIÚMA, SETEMBRO, 1988

AGRADECIMENTOS

- . ORIENTADOR: Dr. Jovino dos Santos Ferreira
Profº. Assistente de Hematologia da UFSC

- . Dra. Mirna F. Zilly, Hematologista do Hospital São José de Criciúma com curso de especialização em Hematologia e Hemoterapia na Queens Medical Centre - University Hospital. Nottingham - Inglaterra.

- . Laboratório de Análises Clínicas Pasteur da Cidade de Criciúma aonde gentilmente foram realizados os exames.

ÍNDICE

	Pág.
1. OBJETIVO	111
2. RESUMO	IV
5. INTRODUÇÃO	1
4. MATERIAL E MÉTODOS	2
5. RESULTADOS	3
6. DISCUSSÃO	4
7. CONCLUSÃO	6
8. ABSTRACT	7
9. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	8

I. OBJETIVO

O objetivo do presente trabalho foi o de pesquisar a incidência de Hemoglobina S em uma amostra de 600 indivíduos da população da cidade de Criciúma.

2. RESUMO

Neste trabalho de conclusão de curso, foram realizados 600 testes de falcização todos de indivíduos da raça negra moradores na cidade de Criciúma, colhidos de forma aleatória com o intuito de analisar a incidência da Hemoglobina S na população desta cidade.

Tendo como segundo etapa e para confirmação a realização da eletroforese de Hemoglobinas nos casos positivos para o teste de falcização.

Entre os 600 testes de falcização realizados 2 amostras foram positivas e estas quando submetidas a eletroforese de Hemoglobinas uma demonstrou a presença da Hemoglobina S na sua forma homozigótica (SS) Anemia falciforme e a outra na forma heterozigótica (AS) traço falcêmico.

Para melhor documentação científica foi realizado um estudo familiar com teste de falcização e eletroforese de Hemoglobinas nos ancestrais das amostras positivas.

Com estes resultados obteve-se um percentual de 0,3% para a população negra da cidade de Criciúma, bem inferior ao que é estimado em outras regiões.

3. INTRODUÇÃO

Hemoglobina é a proteína existente no interior da hemácia responsável pelo transporte do oxigênio dos alvéolos até a intimidade dos tecidos.

A Hemoglobina normalmente encontrada é a hemoglobina A composta por 2 cadeias alfa e 2 cadeias beta de amino ácidos (2,6,13,14).

Hemoglobina S é uma hemoglobina patológica consequente à uma mutação nos genes que direcionam a formação da cadeia beta. A alteração resultante desta mutação genética ocorre na posição 6 da cadeia beta, onde o ácido glutâmico é substituído pelo amino ácido valina (2,6,13,14) originando a hemoglobina S (2,6,13,14). Esta mudança produz alterações nas propriedades da hemoglobina.

O que ocorre com esta hemoglobina patológica é que quando submetido a uma baixa concentração de oxigênio ela se precipita dentro da hemácia formando um gel que tende a assumir a forma alongada, o que deforma a hemácia, levando à assumir a forma de uma foice (2,6,14).

Devido a esta alteração de sua forma a hemácia ou é destruída mais facilmente ou promove obstruções na microcirculação, fenômenos estes que regem todo o quadro do paciente portador do efeito.

Comparativamente aos dados estatísticos da literatura estrangeira e nacional para a incidência desta hemoglobinopatia os resultados desta pesquisa mostram índices bem inferiores aos citados.

4. MATERIAL E MÉTODOS

Neste trabalho o material utilizado se refere à 600 amostras de sangue de indivíduos da raça negra, moradores na cidade de Criciúma. Estas amostras foram obtidas por:

- . Através do banco de sangue do Hospital São José, entre os indivíduos de cor negra que se candidataram a ser doadores durante o tempo da pesquisa;
- . Dentre os pacientes de cor negra internados no Hospital São José por quaisquer outras enfermidades o mesmo período;
- . Posto de Saúde da cidade de Criciúma entre os indivíduos de cor negra que lá foram para fazer exame de sangue para admissão no trabalho;
- . O maior contingente de amostras provem de uma busca de campo realizada pelo autor que saiu em coleta pelas escolas e bairros da cidade.

Todas as amostras foram encaminhadas ao Laboratório PASTEUR, da cidade de Criciúma para realização do teste de falcização em primeira etapa. Na confecção do teste foram utilizados (8):

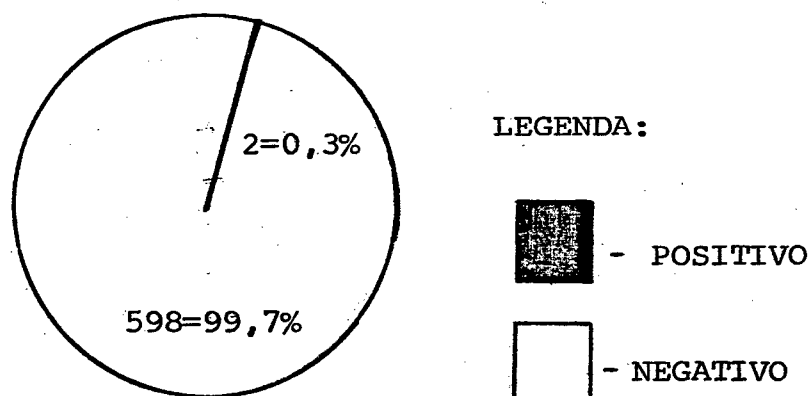
- . Gota de sangue não coagulado;
- . Lâmina;
- . Metobissulfito de sódio como redutor de O_2 ;
- . Lamínula para cobrir a mistura;
- . Esmalte de unha para vedar a lamínula;
- . A leitura iniciará-se logo após a confecção da lâmina e o material era desprezado somente 24 horas após quando então era processada a última leitura.

Todas as amostras com teste de falcização positivos, ou seja, o aparecimento de hemácias em foice foram submetidas à eletroforese de Hemoglobina em papel e pH alcalino.

5. RESULTADOS

Os resultados obtidos neste trabalho estão representados no gráfico e comentários que se seguem.

GRÁFICO I: Relaciona testes de falcização positivos comparando com os negativos.



FONTE: Dados primários do laboratório Pasteur, de Criciúma, do autor.

Como pode-se observar dos 600 testes de falcização realizados apenas 2 (0,3%) foram positivos e 598 (99,7%) foram negativos, ou seja, não demonstraram a presença de hemácias em foice.

Ambas as amostras com teste de falcização positivos foram submetidas à eletroforese de hemoglobinas aonde 1 (uma) se comportou como portadora da hemoglobinopatia na forma homozigótica (SS) Anemia falciforme e a outra demonstrou a hemoglobinopatia na forma heterozigótica (AS) traço falcêmico.

6. DISCUSSÃO

Esta hemoglobinopatia é transmitido num processo hereditário determinada por um gem semi dominante, com maior incidência nos indivíduos descendentes e de cor negra, sem contudo ter uma causa determinante. Por isso a escolha para esta amostra ter recaído sobre indivíduos da raça negra. Nesta transmissão o heterozigoto para tal anomalia apresenta somente anomalia globular sem ter normalmente expressão clínica e é conhecido com traço falcêmico. Enquanto o homozigoto é acometido por uma anemia hemolítico grave, conhecida como anemia falciforme (2,6,13,14).

A maneira de se fazer uma triagem entre os pacientes para detectar a presença da hemoglobina S no sangue é através do teste de falcização e nas amostras com resultado positivo, ou seja, o aparecimento de hemácias em foice, complementar com a eletroforese de hemoglobinas para identificação da qualidade (2,6,13,14). Sendo o teste de falcização um exame de fácil execução é largamente empregado para detecção da hemoglobina S, tem sido utilizado como teste de triagem para estudo das hemoglobinopatias (2,6,14).

Duas observações fazem deste trabalho de muita importância uma está no fato dos doadores de sangue tendo em vista que o traço falcêmico não deve ser doador. E a outra se refere ao aconselhamento genético onde pais portadores de anomalia tanto na forma homozigótica quanto heterozigótica, não devem ou tem risco muito grande de terem filhos com a forma grave da doença.

Nesta amostra foram seguidas rigorosamente as normas para confecção do teste de falcização, bem como da eletroforese de hemoglobinas conforme já foram descritas, onde todos os testes foram realizados em laboratório credenciado.

Em ambas as amostras onde havia hemoglobina S no sangue ambos os testes foram positivos sem a menor dúvida.

Para as duas amostras onde detectou-se a presença da hemoglobina S, foram realizados os mesmos exames nos pais destes pacientes, para ratificar e analisar de qual ancestral proveria o gen.

O gen que determina o aparecimento desta hemoglobina patológica é muito difundido no Centro-Oeste da África atingindo cerca de 20% da população (2,6,13,14). É também encontrado em áreas como Ilha de Chipre, Grécia, Índia em torno de 8% da população (4,5,6,14). Entre os negros americanos a literatura traz 8% de percentual de incidência do gen para hemoglobina S (2,13,14). Em Hawana capital Cubana, uma pesquisa realizada, traz valores de que em 69.527 amostras testadas 2.016 eram portadoras de hemoglobina S sem se referir à metodologia (1).

No Brasil outros trabalhos realizados trazem um percentual de 5 à 6% de portadores do gen para hemoglobina S para as pessoas com características de descendência negra e este percentual cai para 1% ou menos quando analisados tomando as pessoas identificadas como brancos (3,10). Segundo trabalho realizado em Campinas, entre indivíduos negróides, moradores naquela região, encontrou-se um percentual de 6% de portadores do gen para anemia falciforme.

A análise dos resultados obtidos em Criciúma, neste trabalho de triagem, trazem um percentual de 0,3% para uma amostra de 600 indivíduos estudados. Segundo informações através do censo do IBGE, estima-se para Criciúma uma população em torno de 15.000 mil indivíduos da raça negra (11). Ao se projetar o percentual encontrado para o total de habitantes negros, tem-se uma estimativa em torno de 50 casos de indivíduos com gen para a hemoglobina S. Este percentual é significativamente inferior a outros encontrados em trabalhos no Brasil bem como de outros países. Este percentual se analisado junto com a população toda, brancos e negros certamente cai bastante. Isto demonstra que a incidência do gen na população de Criciúma é infinitamente insignificante e seguramente está relacionada à origem dos indivíduos da raça negra, bem como à colonização européia predominante no Sul do país.

7. CONCLUSÕES

1. A incidência de Hemoglobina S nos indivíduos da raça negra moradores na cidade de Criciúma é de 0,3%.
2. Projetando o percentual de incidência da hemoglobina S para o total de indivíduos da raça negra permite estimar um total de em torno de 50 casos.
3. A projeção da incidência para a população em geral, ou seja, brancos e negros juntos dá uma estimativa praticamente insignificante.

8. ABSTRACT

In a research done for the conclusion of the course, six hundred sickling tests were carried out on the Black population of Criciúma. These tests were taken at random with the objective of analyzing the incidence of S Hemoglobin in Criciúma.

In order to confirm the positive sickling cases, hemoglobin eletroforesis was also done. Out of the six hundred sickling tests done, only two were positive cases and when subjected to hemoglobin eletroforesis, one case showed homozygous (SS) Sickle Cell Disease; the other one heterozygous (AS) Sickle Cell trait.

For further scientific data a sickling tests as well as hemoglobin eletroforesis were done on the parents of positive cases.

The foregoing result indicates that only 0,3% of the Black population of Criciúma have positive cases which is a minor incidence compared to the other regions.

9. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. GRANDI BARRA, H. et alii. Programa de Prevencion de la anemia por hematies alciformes em uidad de la Habana. Rev. Cuba. Pediatria. 58 (6): 679:83, nov. 1986.
2. HOFFBRAND, A.U.E. LEWIS, S.M. Postgraduate Haematology. 2. ed. London, WILLIAN HEINEMMANN MEDICAL BOOKS LTD, 1981.
3. HUTZ, M.H. E. SALZANO, F.M. Sickle cell anemia in Rio de Janeiro, Brazil: demographic, clinical and laboratory data. Brasilian J. Med. Biol. Res. 16(3): 219-26, 1985.
4. KAR, B.C. Sickle cell disease in Orissa State India. Lancet. 2 (8517): 1198-201. 1986 nov. 22.
5. LABIE, D. et alii. Hemoglobinopathies in France. Nouv. Rev. Fr. Hematolo. 28(4): 253-5, 1986.
6. OLIVEIRA, H.P. Hematologia clínica. 2.ed. São Paulo, ATENEU, 1985.
7. PAGNER, J. Sickle cell anemia in Bantu speaking Africa. Hemoglobin. 0 (1): 95-9, 1986.
8. RACIE, J. E. LEWIS, S.M. Practical Hematology. 6.ed. Nova York, CHURCHILL LIVINGSTONE, 1984.
9. RAMALHO, A.S. Talassemia minor, traço falciforme e deficiência de G6PD: Dados de prevalência e de morbidade na região de Campinas, SP. Boletim Sociedade Brasileira Hematol. Hemoter. 7 (134): 133-6 Jul-Agost, 1985.
10. SALZANO, F.M. Incidence, Effects, and management of sickle cell disease in Brazil. AM J. PEDIATR. HEMATOLO. ONCOL. 7 (3): 240-4, 1985 Fall.

11. SECRETARIA DO PLANEJAMENTO DA PRESIDÊNCIA DA REPÚBLICA - IBGE. IX recenseamento Geral do Brasil. Censo Demográfico Familiar. vol. 1, tomo 6, nº 21, Santa Catarina, 1980.
12. SCHILIRO, G. Incidence of Hemoglobin S carriers in Sialy. Hemoglobin. 10 (1): 73-6, 1986.
13. WILLIAN, C.N. et alii. Practical Diagnosis Hematologic Diseases. Boston, HOUGHTON MIFFLIN PROFESSIONAL PUBLISHERS, 1980.
14. WILLIAMS, W. J. et alii. Hematology. 3. ed. Mc GRAN -HILL BOOK COMPANY, 1986.
15. ZAGO, M.A. Hemoglobinopatias: prevalência e variabilidade. Rev. paul. med. 104 (6): 300-4, nov-dez. 1986.

**TCC
UFSC
CM
0099**

N.Cham. TCC UFSC CM 0099
Autor: Pozzobon, Moacir
Título: Incidência de hemoglobina S na c



972806720

Ac. 253295

Ex.1

Ex.1 UFSC BSCCSM