

Pesquisa de antígenos eritrocitários nos doadores de sangue negros

Testing for erythrocyte antigens in black blood donors

Juline do Prado Paes, Alexandre Szulman, Inara Lucia Arce
Hospital do Servidor Público Estadual "Francisco Morato de Oliveira", HSPE-FMO, São Paulo, SP, Brasil
Publicação do Instituto de Assistência Médica ao Servidor Público Estadual (Iamspe)

RESUMO

Introdução: A anemia falciforme é a forma mais comum das doenças falciformes, caracterizada por episódios de dor, anemia hemolítica, lesões em órgãos e mortalidade precoce. As transfusões sanguíneas crônicas em indivíduos com doença falciforme melhoram a qualidade de vida, diminuem os sintomas da anemia, reduzem a quantidade de HbS circulante e melhoram a capacidade de oxigenação. Porém, uma complicação reconhecida da transfusão é a aloimunização contra antígenos eritrocitários, que pode levar à reação transfusional hemolítica. A fenotipagem profilática é o método de prevenção contra a aloimunização em pacientes com doença falciforme, no entanto, essas estratégias não são tão eficazes nesses pacientes. Muitos estudos se concentram na triagem de doadores afrodescendentes, uma vez que uma frequência maior de variantes Rh é relatada nessa população. No entanto, devido à miscigenação da população brasileira, mais dados são necessários para a obtenção de informações fidedignas. **Objetivos:** Avaliar os fenótipos mais comuns na população de doadores de sangue autodeclarada negra e compatibilidade com doadores falciformes. **Métodos:** A pesquisa foi desenvolvida a partir da avaliação amostral de 207 pacientes autodeclarados negros, fenotipados para ABO, Rh, Kidd, Duff, Kell e MNS através de um estudo prospectivo no laboratório de imuno-hematologia da Colsan do Banco de Sangue do Hospital do Servidor Público Estadual, de São Paulo, realizado entre os meses de março a setembro de 2022. **Resultados:** Observou-se 99 doadores com fenótipo R0/r (47,8%) e 55 com fenótipo R1/r (26,5%). Quanto aos fenótipos eritrocitários estendidos clinicamente significantes no grupo R0/r foram observados neste estudo, 37,3% de doadores com fenótipo Jkb-, 63,6% de doadores com fenótipo Fya-, 31,3% de doadores com fenótipo Fya-Fyb-, 54,5% com fenótipo S-. **Discussão e Conclusão:** Este estudo encontrou resultados os quais sugerem que as hemácias de indivíduos negros sejam mais similares às hemácias de pacientes com anemia falciforme quando comparadas às de doadores de sangue não discriminados por etnia.

Descritores: Anemia falciforme; anemia hemolítica.

ABSTRACT

Introduction: Facilform Anemia is the most common form of Sickle Cell Disease, characterized by episodes of pain, hemolytic anemia, organ damage and early mortality. Chronic blood transfusions in individuals with sickle cell disease improve quality of life, decrease anemia symptoms, suppress the amount of circulating HbS and improve oxygenation capacity. However, one know naspect of transfusion is alloimmunization against erythrocyte antigens, which can lead to hemolytic transfusion reaction. Prophylactic phenotyping is the method of prevention against alloimmunization in patients with sickle cell disease, however, these strategies are not as effective in these patients. Many studies focus on screening Afro-descendant donors, since a higher frequency of Rh variants is reported in this population. However, due to the miscegenation of the Brazilian population, more data are needed to obtain reliable information. **Objectives:** To evaluate the most common phenotypes in the population of self-reported black blood donors and compatibility with sickle cell donors. **Methods:** A research was developed from the sample evaluation of 207 self-declared black patients, phenotyped for ABO, Rh, Kidd, Duff, Kell and MNS through a prospective study in the immunohematology laboratory of Colsan of the Blood Bank of Hospital do Servidor Público Estadual, in São Paulo, carried out between March and September 2022. **Results:** There were 99 donors with R0/r phenotype (47.8%) and 55 with R1/r phenotype (26.5%). As for clinically significant transformed erythrocyte phenotypes in the R0/r group, 37.3% of donors with Jkb- phenotype, 63.6% of donors with Fya- phenotype, 31.3% of donors with Fya-Fyb- phenotype were observed in this study, 54.5% with S- phenotype. **Discussion and Conclusion:** This study found results that suggest that red blood cells of black individuals are more similar to the red blood cells from patients with sickle cell anemia when compared to blood donors not discriminated by ethnicity.

Keywords: Anemia, sickle cell; anemia, hemolytic.

Correspondência:

Juline do Prado Paes
E-mail: juline.ppaes@gmail.com
Data de submissão: 09/01/2023
Data de aceite: 10/03/2023

Trabalho realizado:

Serviço de Hematologia do Hospital do Servidor Público Estadual "Francisco Morato de Oliveira", HSPE-FMO, São Paulo.
Endereço: Rua Pedro de Toledo, 1800, 13º andar - Vila Clementino - CEP: 04039-901, São Paulo, SP, Brasil.

INTRODUÇÃO

A doença falciforme (DF) é a doença genética e hereditária mais comum no Brasil e no mundo. Foi descrita pela primeira vez em 1910 por James Herrick em Chicago¹. É encontrada na África, nos países Árabes e na Índia. Espalhou-se pelos continentes a partir dos fluxos migratórios, e chegou ao Brasil por meio das pessoas trazidas da África para serem escravizadas².

Deste modo, ela se manifesta, sobretudo na população negra (preta e parda), e, em virtude da miscigenação generalizada em nosso país, pode ser encontrada na população branca com afrodescendência².

Segundo estimativa da Organização Mundial da Saúde (OMS), 5% da população mundial é portadora do gene para hemoglobinopatias, e a cada ano nascem 250.000 a 300.000 pessoas com DF em todo o mundo. Estima-se que a DF afete aproximadamente 30.000 a 50.000 brasileiros, e que anualmente de 1.000 a 3.500 crianças nascem com a doença. No Estado de São Paulo, a estimativa é de um caso de DF para 4.000 nascidos vivos e um caso de traço falciforme (HbAS) para cada 35 nascidos vivos².

Durante muito tempo, esta doença ficou invisibilizada por falta de interesse, devido ao racismo estrutural e institucional que permeia o Brasil desde o seu descobrimento. O desinteresse quanto às questões relativas à DF, não só do poder público, como também de pesquisadores científicos, tem sido assunto de debate. No Brasil, a ausência de dados confiáveis sobre a doença, a deficiência sistemática do número, distribuição espacial, sociodemográfica, perfil de morbidade e mortalidade das pessoas que vivem com a doença, seria um dos indicadores dessa negligência².

Após anos de reivindicações do movimento negro, associações, especialistas e outros atores, a pesquisa de hemoglobinopatia

passou a compor os exames do Programa Nacional de Triagem Neonatal (PNTN) instituído pela portaria nº 822/2001 do Ministério da Saúde (MS)³.

Dentro do guarda-chuva da DF, existem muitos subgrupos, a saber, anemia falciforme (AF), doença da hemoglobina SC (HbSC) e hemoglobina falciforme-beta-talassemia (beta-talassemia positiva ou beta-talassemia negativa). Existem várias outras variantes menores dentro do grupo das doenças falciformes, embora não tão comuns quanto as variedades acima mencionadas. Estas combinações podem provocar manifestações clínicas semelhantes e por isso as condutas são tomadas levando-se em consideração o curso mais ou menos severo de cada uma delas.

Ainda é importante mencionar o traço falciforme, que carrega uma mutação heterozigótica e raramente apresenta quaisquer sinais ou sintomas clínicos^{2,4}.

A AF é a forma mais comum das DF, caracterizada por anemia hemolítica que requer transfusões de sangue. É responsável por crises de dor e danos nos órgãos. Apresenta 2 genes S alterados, resultando em uma anemia hemolítica crônica de herança autossômica recessiva em homozigose (SS)^{2,4}.

Na anemia falciforme HbSS, os glóbulos vermelhos em determinadas situações (desoxigenação, desidratação, infecção) assumem a forma de foice, tornam-se rígidos, sofrem hemólise, aumentam a viscosidade do sangue afetando a sua passagem pelos capilares, o que resulta em fenômenos inflamatórios vasculares, obstruções que provocam infartos (fenômenos tromboembólicos), episódios de intensa dor e lesões de órgãos no decorrer da vida².

A terapêutica transfusional com concentrado de hemácias é uma prática comum no tratamento e prevenção de complicações na anemia falciforme. Cerca de 50% dos pacientes portadores de anemia falciforme recebem

transfusões de concentrado de hemácias em algum estágio da vida, e de 5% a 10% destes entram no programa de transfusão crônica⁵⁻⁶.

O principal objetivo da transfusão é melhorar a capacidade de transporte de oxigênio e o fluxo de sangue na microcirculação pela diminuição na percentagem de hemoglobina S (HbS) e pelo aumento no nível de hematócrito, que não deverá exceder 30%, o que previne eventos vasoclusivos clinicamente significantes⁶.

Entre as reações imunológicas às transfusões de hemácias, a aloimunização a antígenos eritrocitários é uma complicação relativamente comum e contribui para aumentar substancialmente as comorbidades da doença. A aloimunização, que se caracteriza pela presença de aloanticorpos, ocorre em aproximadamente 5% a 25% dos pacientes falciformes em esquema de transfusão crônica⁶.

A aloimunização eritrocitária dá-se quando um paciente produz anticorpos direcionados contra antígenos das hemácias do doador, considerados como estranhos ao organismo. Constitui um dos maiores riscos resultantes da terapia transfusional, além de limitar a disponibilidade de concentrados de hemácias que sejam compatíveis para futuras transfusões e também elevar o risco de hemólise⁷.

Por isso, é de grande importância a realização de fenotipagem dos grupos sanguíneos, tanto de pacientes portadores de anemia falciforme quanto dos doadores de sangue, a fim de evitar a aloimunização e, conseqüentemente, uma possível reação transfusional hemolítica. O método utilizado na fenotipagem é o teste da hemaglutinação, que detecta o produto gênico através da ligação de antisoros a antígenos específicos⁷⁻⁸.

Os esforços para a prevenção da aloimunização em pacientes com DF concentram-se na fenotipagem profilática, mas, essas estratégias não são tão eficazes quanto o previsto.

As técnicas de imuno-hematologia falham em certas circunstâncias: pacientes recentemente transfundidos, interferência de autoanticorpos, ausência de reagentes comerciais para fenótipos raros⁸.

A diversidade genética de grupos sanguíneos entre grupos étnicos é heterogênea e representa um problema para pacientes com DF, população predominantemente de ascendência africana. Em muitos países, os doadores de sangue são principalmente de descendência europeia, um fator importante que leva a uma alta taxa de aloimunização em pacientes com DF⁵.

O sistema de grupos sanguíneos Rh é complexo e altamente polimórfico com vários alelos variantes RH, que codificam antígenos parciais, levam à redução da expressão do antígeno, e podem silenciar antígenos de alta frequência. O grau de diversidade genética RH também difere a depender da etnia, com maior diversidade nas populações africanas, bem como em indivíduos com DF. Estudos têm mostrado que 45%–85% dos pacientes com DF têm pelo menos uma alteração nos alelos RH⁵.

O estudo dos fenótipos eritrocitários dos grupos sanguíneos em pacientes e doadores de sangue proporciona a comparação da frequência dos genes mais imunogênicos de cada sistema. Isto é importante para diminuir o risco de aloimunização, além de estimar a disponibilidade de sangue compatível, especialmente em casos de reação transfusional hemolítica tardia (RTHT) prévia. O uso de hemocomponentes com fenotipagem dos sistemas Rh (D, C, c, E, e) e Kell (K) reduz os casos de aloimunização e de reações transfusionais hemolíticas nos pacientes portadores de AF, em comparação às transfusões de hemácias não fenotipadas⁵⁻⁶.

Na tentativa de minimizar a aloimunização, a genotipagem molecular foi introduzida no Brasil em 2002 para tratamento dos pacientes com DF e múltiplas transfusões, a qual

permite a determinação do genótipo do grupo sanguíneo verdadeiro. Porém, é importante reconhecer suas limitações. Várias alterações genéticas podem ser encontradas para muitos sistemas de grupos sanguíneos. Com isso pode haver ou não a aloimunização ou afetar o fenótipo. Além disso, a triagem molecular para variantes de Rh é onerosa. Existem também várias questões não respondidas sobre a aloimunização e o potencial hemolítico de variantes conhecidas de RH e variantes compostas. Dessa forma, os serviços hospitalares e seguros médicos certamente precisarão de fortes evidências financeiras adicionais para justificar o aumento de custo e utilização de testes. Portanto, estratégias precisas para selecionar doadores são importantes^{5,8-9}.

Muitos estudos se concentram na triagem em doadores afrodescendentes, uma vez que uma alta frequência de variantes Rh é relatada nessa população⁵. No entanto, devido a miscigenação da população brasileira, mais dados são necessários para obter informações fidedignas. E, para avaliar a necessidade de uma estratégia voltada para um grupo específico em uma população miscigenada, são imprescindíveis mais estudos realizados no Brasil sobre o assunto para definir o melhor grupo de doadores de sangue para fornecer o genótipo RH compatível para suporte transfusional em pacientes brasileiros com AF e determinar as frequências fenotípicas em diferentes grupos de doadores de sangue brasileiros.

Objetivo primário

Avaliar a prevalência dos fenótipos de grupos sanguíneos clinicamente significantes dos doadores de sangue autodeclarados negros no serviço de Hemoterapia do Hospital Servidor Público Estadual “Francisco Morato de Oliveira”, HSPE – FMO, em São Paulo.

Objetivo específico

Analisar a frequência dos antígenos ABO, Rh, Kell, Kidd, Duffy e S nesses doadores de sangue autodeclarados negros.

MÉTODOS

Foi realizado um estudo descritivo e transversal da fenotipagem eritrocitária em 207 amostras de doadores de sangue auto-declarados negros no período compreendido entre março e setembro de 2022. Os critérios de inclusão são doadores de sangue, do sexo masculino e feminino, com idade maior que 18 anos, autodeclarados negros, durante o cadastro do Banco de Sangue do HSPE que atendam aos requisitos básicos para a doação de sangue estabelecidos pelo Ministério da Saúde. Os indivíduos elegíveis para a doação de sangue assinam um termo próprio do serviço e os indivíduos participantes do estudo assinam também um Termo de Consentimento Livre e Esclarecido. Os procedimentos hemoterápicos seguem um regulamento técnico definido pela Portaria de Consolidação nº5, de 28 de setembro de 2017. Os critérios de não inclusão são doadores de sangue menores que 18 anos, os que não se declarem negros, os que não atendam aos requisitos básicos para doação de sangue estabelecidos pelo Ministério da Saúde e os que não assinem o TCLE.

Amostras

Após a assinatura do termo de consentimento, as amostras utilizadas foram encaminhadas para o Laboratório Central de Referência em Imunohematologia da COLSAN (Associação Beneficente de Coleta de Sangue) para fenotipagem eritrocitária.

Método

Os doadores de sangue foram fenotipados para os antígenos ABO, Rh, Kidd, Duff, Kell e Ss. Foram utilizados para a fenotipagem testes de hemaglutinação, os quais detectam o produto gênico através da ligação de antissoros a antígenos específicos.

Os doadores de sangue foram discriminados pelos antígenos do sistema Rh; considerou-se para fins da pesquisa os doadores R0R0 (Dce/Dce), genótipo mais encontrado nos indi-

vídus com AF. Esses doadores foram identificados em uma tabela com a descrição respectiva dos antígenos eritrocitários encontrados e comparados quanto à compatibilidade com pacientes com anemia falciforme.

Fenotipagem Rh estendida em equipamento automatizado

A fenotipagem estendida foi realizada em microplaca no equipamento automatizado (Neo®, Immucor, Norcross, GA, EUA) com os antissoros Immucor, anti-C (IgM clone MS273), anti-c (IgMS33), anti-E (IgM MS258+MS80), anti-e (IgM MS16+MS21+MS63) seguindo protocolo do teste com uma suspensão de 314 ul de Galileo Diluent + 4 ul de sedimento de hemácia e em seguida acrescentando 10 ul de cada antissoros anti-C,-c,-E -e; breve incubação (5 minutos à 20º C), centrifugação e posterior leitura e interpretação

Fenotipagem estendida dos principais antígenos em equipamento automatizado

A fenotipagem estendida dos principais antígenos foi realizada em cartão gel no equipamento automatizado (ErytraEflexis® - Grifols) com uso dos antissoros monoclonais anti-Jk a (MS15), anti-Jk b (MS8), anti-S (MS-94), anti-s (P3BER) e policlonais Anti-Fy a , anti-Fy b , seguindo o protocolo do equipamento seguido de centrifugação e posterior leitura e interpretação.

Análise de Dados

Trata-se de um estudo realizado entre os meses de março a setembro de 2022.

Foi realizada análise descritiva da amostra, com cálculo da frequência para os dados obtidos no levantamento para a caracterização da amostra, com posterior comparação com os dados encontrados em literatura.

RESULTADOS

Foram elegíveis para o trabalho 207 doadores de sangue autodeclarados negros, como mostra a tabela a seguir.

N	AMOSTRA	TIPO ABO	FENOTIPAGEM RH	HBS-	KELL	KIDD	DUFFY	MNS
1	B343822001743	O+	R0/r(ccee)	NEG	K-	Jka+Jkb+	Fya-Fyb-	S-s+
2	B343822001748	O+	R0/r(ccee)	NEG	K-	Jka-Jkb+	Fya-Fyb-	S+s+
3	B343822001827	O+	R0/r(ccee)	NEG	K-	Jka+Jkb-	Fya+Fyb-	S+s+
4	B343822002266	O+	R2/R2(ccEE)	NEG	K-	Jka+Jkb-	Fya-Fyb-	S-s+
5	B343822002323	A-	R0/r(ccee)	NEG	K-	Jka+Jkb+	Fya-Fyb+	S+s+
6	B343822002378	O+	R0/r(ccee)	NEG	K-	Jka-Jkb+	Fya+Fyb+	S-s+
7	B343822002408	O+	R0/r(ccee)	NEG	K-	Jka+Jkb-	Fya+Fyb-	S-s+
8	B343822002545	O+	R0/r(ccee)	NEG	K-	Jka+Jkb+	Fya-Fyb+	S-s+
9	B343822002591	O+	R1/R1(CCee)	NEG	K-	Jka+Jkb-	Fya-Fyb-	S-s+
10	B343822002679	O+	R0/r(ccee)	NEG	K-	Jka+Jkb+	Fya-Fyb-	S-s+
11	B343822002702	O+	R0/r(ccee)	NEG	K-	Jka+Jkb-	Fya-Fyb+	S+s-
12	B343822002716	O+	R0/r(ccee)	NEG	K-	Jka+Jkb+	Fya-Fyb+	S-s+
13	B343822002733	O+	R0/r(ccee)	NEG	K-	Jka+Jkb-	Fya-Fyb+	S+s+
14	B343822002786	O+	R0/r(ccee)	NEG	K-	Jka+Jkb-	Fya+Fyb-	S-s+

N	AMOSTRA	TIPO ABO	FENOTIPAGEM RH	HBS-	KELL	KIDD	DUFFY	MNS
15	B343822002817	O+	R0/r(ccee)	NEG	K-	Jka+Jkb+	Fya-Fyb+	S-s+
16	B343822002842	O+	R0/r(ccee)	NEG	K-	Jka-Jkb+	Fya-Fyb+	S+s+
17	B343822002936	O+	R0/r(ccee)	NEG	K-	Jka+Jkb+	Fya-Fyb+	S+s+
18	B343822003223	O+	R0/r(ccee)	NEG	K-	Jka+Jkb+	Fya-Fyb-	S+s-
19	B343822003209	O-	R0/r(ccee)	NEG	K-	Jka+Jkb+	Fya+Fyb+	S-s+
20	B343822003266	A+	R0/r(ccee)	NEG	K-	Jka-Jkb+	Fya+Fyb+	S-s+
21	B343822003328	A+	R0/r(ccee)	NEG	K-	Jka+Jkb-	Fya-Fyb-	S+s+
22	B343822003335	O+	R0/r(ccee)	NEG	K-	Jka-Jkb+	Fya-Fyb+	S+s+
23	B343822003353	O+	R2/r(ccEe)	NEG	K-	Jka+Jkb+	Fya-Fyb+	S+s+
24	B343822003358	O+	R2/r(ccEe)	NEG	K-	Jka+Jkb+	Fya+Fyb+	S+s+
25	B343822003365	B+	R1/R1(CCee)	NEG	K+	Jka+Jkb+	Fya-Fyb+	S+s+
26	B343822003366	O+	R2/r(ccEe)	NEG	K-	Jka+Jkb+	Fya-Fyb+	S-s+
27	B343822003377	O-	R0/r(ccee)	NEG	K-	Jka+Jkb+	Fya+Fyb+	S-s+
28	B343822003384	O+	R0/r(ccee)	NEG	K-	Jka+Jkb-	Fya-Fyb+	S-s+
29	B343822003395	A+	R0/r(ccee)	NEG	K-	Jka+Jkb+	Fya-Fyb+	S+s+
30	B343822003400	B-	R0/r(ccee)	NEG	K-	Jka+Jkb+	Fya+Fyb-	S+s+
31	B343822003403	A+	R1/r(Ccee)	NEG	K-	Jka+Jkb-	Fya-Fyb-	S-s+
32	B343822003408	A+	R1/r(Ccee)	NEG	K-	Jka+Jkb+	Fya+Fyb-	S-s+
33	B343822003410	O+	R1Rz(CCEe)	NEG	K-	Jka+Jkb-	Fya-Fyb+	S+s+
34	B343822003438	A+	R1/r(Ccee)	NEG	K-	Jka+Jkb-	Fya-Fyb+	S+s+
35	B343822003434	O+	R0/r(ccee)	NEG	K-	Jka+Jkb-	Fya-Fyb-	S-s+
36	B343822003457	O+	R2/r(ccEe)	NEG	K-	Jka+Jkb+	Fya+Fyb+	S-s+
37	B343822003463	A+	R0/r(ccee)	NEG	K-	Jka+Jkb+	Fya-Fyb+	S-s+
38	B343822003470	A+	R2/r(ccEe)	NEG	K-	Jka+Jkb+	Fya+Fyb-	S+s+
39	B343822003477	B+	R1/R2(CcEe)	NEG	K-	Jka+Jkb-	Fya-Fyb-	S-s+
40	B343822003546	O+	R1/r(Ccee)	NEG	K-	Jka+Jkb-	Fya-Fyb-	S-s+
41	B343822003586	O+	R0/r(ccee)	NEG	K-	Jka+Jkb+	Fya+Fyb+	S+s-
42	B343822003549	A+	R0/r(ccee)	POS	K-	Jka+Jkb+	Fya-Fyb-	S+s+
43	B343822003571	O+	R0/r(ccee)	NEG	K-	Jka+Jkb-	Fya-Fyb-	S-s+
44	B343822003590	O+	R1/R2(CcEe)	NEG	K-	Jka+Jkb-	Fya-Fyb+	S-s+
45	B343822003592	O+	R1/r(Ccee)	NEG	K-	Jka+Jkb+	Fya+Fyb-	S+s+
46	B343822003619	A+	R1/r(Ccee)	NEG	K-	Jka-Jkb+	Fya+Fyb+	S+s-
47	B343822003631	A+	R1/R1(CCee)	NEG	K-	Jka+Jkb-	Fya+Fyb-	S-s+
48	B343822003635	O+	R0/r(ccee)	NEG	K-	Jka+Jkb+	Fya-Fyb-	S+s+
49	B343822003636	A+	R0/r(ccee)	NEG	K-	Jka+Jkb-	Fya-Fyb-	S-s+
50	B343822003642	B+	R0/r(ccee)	NEG	K-	Jka+Jkb-	Fya+Fyb-	S-s+
51	B343822003668	O+	R1/r(Ccee)	NEG	K-	Jka+Jkb+	Fya-Fyb-	S+s+
52	B343822003673	O+	R2/r(ccEe)	NEG	K-	Jka+Jkb+	Fya+Fyb-	S-s+
53	B343822003679	O+	R0/r(ccee)	NEG	K-	Jka+Jkb+	Fya-Fyb-	S-s+

N	AMOSTRA	TIPO ABO	FENOTIPAGEM RH	HBS-	KELL	KIDD	DUFFY	MNS
54	B343822003700	B+	R0/r(ccee)	NEG	K-	Jka+Jkb-	Fya+Fyb-	S-s+
55	B343822003710	O+	R2/r(ccEe)	NEG	K-	Jka+Jkb+	Fya-Fyb+	S-s+
56	B343822003711	O+	R2/r(ccEe)	NEG	K-	Jka+Jkb+	Fya-Fyb+	S+s+
57	B343822003714	O+	R1/r(Ccee)	NEG	K-	Jka+Jkb-	Fya-Fyb-	S-s+
58	B343822003726	O+	R1/r(Ccee)	NEG	K-	Jka+Jkb-	Fya-Fyb+	S-s+
59	B343822003737	B+	R1/R1(CCee)	NEG	K-	Jka+Jkb+	Fya-Fyb+	S-s+
60	B343822003778	B+	R1/r(Ccee)	NEG	K-	Jka+Jkb-	Fya-Fyb-	S-s+
61	B343822003786	O+	R1/r(Ccee)	NEG	K-	Jka-Jkb+	Fya+Fyb-	S-s+
62	B343822003796	O+	R0/r(ccee)	POS	K-	Jka+Jkb+	Fya-Fyb+	S+s+
63	B343822003800	O+	R2/r(ccEe)	NEG	K-	Jka+Jkb+	Fya-Fyb+	S+s-
64	B343822003830	O+	R1/r(Ccee)	NEG	K-	Jka+Jkb+	Fya-Fyb-	S-s+
65	B343822003845	O+	R0/r(ccee)	NEG	K-	Jka+Jkb+	Fya-Fyb-	S-s+
66	B343822003899	O+	R1/r(Ccee)	NEG	K-	Jka+Jkb+	Fya-Fyb-	S-s+
67	B343822003913	B+	R2/r(ccEe)	NEG	K-	Jka-Jkb+	Fya-Fyb-	S+s+
68	B343822003935	O+	R0/r(ccee)	NEG	K-	Jka+Jkb+	Fya-Fyb-	S+s+
69	B343822003943	O+	R1/r(Ccee)	NEG	K-	Jka+Jkb-	Fya-Fyb-	S-s+
70	B343822003951	AB+	R0/r(ccee)	NEG	K-	Jka+Jkb-	Fya+Fyb+	S-s+
71	B343822003958	A+	R2/r(ccEe)	NEG	K-	Jka-Jkb+	Fya+Fyb-	S+s+
72	B343822003961	B+	R0/r(ccee)	NEG	K-	Jka+Jkb-	Fya+Fyb+	S+s+
73	B343822004001	A+	R2/r(ccEe)	NEG	K-	Jka+Jkb-	Fya+Fyb-	S-s+
74	B343822004010	O+	R0/r(ccee)	NEG	K-	Jka+Jkb+	Fya-Fyb-	S+s-
75	B343822004015	O+	R1/r(Ccee)	NEG	K-	Jka+Jkb+	Fya+Fyb-	S+s-
76	B343822004026	O+	R0/r(ccee)	NEG	K-	Jka+Jkb-	Fya-Fyb+	S-s+
77	3,43822E+11	A+	R2/r(ccEe)	NEG	K-	Jka+Jkb+	Fya-Fyb-	S+s+
78	3,43822E+11	O+	R1/r(Ccee)	NEG	K-	Jka+Jkb+	Fya-Fyb+	S-s+
79	3,43822E+11	O+	R1/r(Ccee)	NEG	K-	Jka+Jkb+	Fya-Fyb-	S-s+
80	B343822004071	O+	R2/r(ccEe)	NEG	K-	Jka+Jkb+	Fya-Fyb-	S-s+
81	B343822004101	A+	R1/R2(CcEe)	NEG	K-	Jka+Jkb-	Fya-Fyb+	S-s+
82	B343822004125	B-	R1/r(Ccee)	NEG	K-	Jka+Jkb+	Fya-Fyb+	S-s+
83	B343822004133	A+	R1/r(Ccee)	NEG	K-	Jka+Jkb+	Fya-Fyb+	S+s+
84	B343822004141	A+	R1/r(Ccee)	NEG	K-	Jka-Jkb+	Fya+Fyb+	S-s+
85	B343822004179	O+	R0/r(ccee)	NEG	K-	Jka+Jkb+	Fya-Fyb-	S-s+
86	B343822004196	B+	R2/r(ccEe)	NEG	K-	Jka+Jkb-	Fya-Fyb+	S+s+
87	B343822004198	A+	R1/r(Ccee)	NEG	K-	Jka+Jkb+	Fya+Fyb-	S-s+
88	B343822004202	O+	R1/R1(CCee)	NEG	K-	Jka+Jkb-	Fya-Fyb+	S-s+
89	B343822004219	B+	R1/r(Ccee)	NEG	K-	Jka+Jkb+	Fya-Fyb+	S-s+
90	B343822004229	A+	R2/r(ccEe)	NEG	K-	Jka+Jkb-	Fya-Fyb+	S+s+
91	B343822004238	AB+	R1/r(Ccee)	NEG	K-	Jka-Jkb+	Fya-Fyb+	S+s+
92	B343822004254	O-	R0/r(ccee)	NEG	K-	Jka+Jkb-	Fya-Fyb+	S+s+

N	AMOSTRA	TIPO ABO	FENOTIPAGEM RH	HBS-	KELL	KIDD	DUFFY	MNS
93	B343822004269	A+	R0/r(ccee)	NEG	K-	Jka+Jkb+	Fya-Fyb+	S+s+
94	B343822004283	O+	R1/r(Ccee)	NEG	K-	Jka+Jkb-	Fya+Fyb+	S-s+
95	B343822004300	O+	R1/R2(CcEe)	NEG	K-	Jka-Jkb+	Fya-Fyb-	S+s+
96	B343822004322	O+	R1/R2(CcEe)	NEG	K-	Jka+Jkb+	Fya+Fyb+	S-s+
97	B343822004336	B+	R1/r(Ccee)	NEG	K-	Jka+Jkb+	Fya+Fyb-	S-s+
98	B343822004337	O+	R1/r(Ccee)	NEG	K-	Jka-Jkb+	Fya-Fyb+	S-s+
99	B343822004374	O+	R2/r(ccEe)	NEG	K-	Jka+Jkb-	Fya-Fyb+	S-s+
100	B343822004401	A+	R1/r(Ccee)	NEG	K-	Jka+Jkb-	Fya+Fyb+	S+s+
101	B343822004406	O+	R0/r(ccee)	NEG	K-	Jka+Jkb+	Fya+Fyb-	S-s+
102	B343822004425	O+	R1/R1(CCee)	NEG	K-	Jka+Jkb+	Fya+Fyb+	S+s+
103	B343822004446	A+	R1/r(Ccee)	NEG	K-	Jka+Jkb+	Fya-Fyb+	S+s+
104	B343822004492	O+	R0/r(ccee)	NEG	K-	Jka+Jkb-	Fya-Fyb-	S-s+
105	B343822004547	A+	R2/r(ccEe)	NEG	K-	Jka+Jkb-	Fya+Fyb-	S+s+
106	B343822004596	A+	R0/r(ccee)	NEG	K-	Jka+Jkb+	Fya-Fyb+	S+s+
107	B343822004671	B+	R0/r(ccee)	NEG	K-	Jka+Jkb-	Fya+Fyb-	S-s+
108	B343822004695	O+	R0/r(ccee)	NEG	K-	Jka+Jkb-	Fya-Fyb-	S-s+
109	B343822004754	O+	R2/R2(ccEE)	NEG	K-	Jka-Jkb+	Fya-Fyb+	S-s+
110	B343822005049	O+	R0/r(ccee)	NEG	K-	Jka+Jkb+	Fya-Fyb-	S+s-
111	B343822005214	O+	R0/r(ccee)	NEG	K-	Jka+Jkb-	Fya-Fyb+	S-s+
112	B343822005223	O+	R0/r(ccee)	NEG	K-	Jka+Jkb+	Fya-Fyb-	S-s+
113	B343822005230	O+	R0/r(ccee)	NEG	K-	Jka+Jkb+	Fya-Fyb-	S-s+
114	B343822005293	O+	R0/r(ccee)	NEG	K-	Jka+Jkb+	Fya+Fyb-	S+s+
115	B343822005305	O+	R0/r(ccee)	NEG	K-	Jka+Jkb+	Fya-Fyb+	S-s+
116	B343822005313	O+	R0/r(ccee)	NEG	K-	Jka+Jkb+	Fya-Fyb-	S-s+
117	B343822005330	O+	R1/R1(CCee)	NEG	K-	Jka+Jkb+	Fya+Fyb+	S+s+
118	B343822005502	O+	R0/r(ccee)	NEG	K-	Jka+Jkb-	Fya-Fyb+	S+s+
119	B343822005450	O+	R1/R1(CCee)	NEG	K-	Jka+Jkb+	Fya+Fyb-	S+s+
120	B343822005708	O+	R0/r(ccee)	NEG	K-	Jka+Jkb-	Fya-Fyb-	S+s-
121	B343822005788	O+	R2/R2(ccEE)	NEG	K-	Jka+Jkb-	Fya-Fyb-	S+s+
122	B343822005893	O+	R2/r(ccEe)	NEG	K-	Jka-Jkb+	Fya-Fyb+	S-s+
123	B343822005890	O+	R0/r(ccee)	NEG	K-	Jka+Jkb-	Fya-Fyb-	S+s+
124	B343822005873	O+	R2/r(ccEe)	NEG	K-	Jka+Jkb+	Fya-Fyb-	S-s+
125	B343822005905	O+	R1/r(Ccee)	NEG	K-	Jka+Jkb+	Fya-Fyb-	S+s+
126	B343822005909	O+	R1/r(Ccee)	NEG	K-	Jka+Jkb-	Fya-Fyb+	S-s+
127	B343822005928	O+	R1/r(Ccee)	NEG	K-	Jka+Jkb-	Fya+Fyb-	S+s+
128	B343822006064	O+	R0/r(ccee)	NEG	K-	Jka+Jkb-	Fya-Fyb+	S+s+
129	B343822006070	O+	R1/r(Ccee)	NEG	K+	Jka+Jkb+	Fya+Fyb-	S-s+
130	B343822006073	O+	R2/r(ccEe)	NEG	K-	Jka+Jkb+	Fya+Fyb-	S-s+
131	B343822006131	O-	R0/r(ccee)	NEG	K-	Jka-Jkb+	Fya-Fyb-	S+s+

N	AMOSTRA	TIPO ABO	FENOTIPAGEM RH	HBS-	KELL	KIDD	DUFFY	MNS
132	B343822006135	O+	R1/r(Ccee)	NEG	K-	Jka+Jkb+	Fya-Fyb+	S-s+
133	B343822006074	A+	R1/r(Ccee)	NEG	K-	Jka+Jkb+	Fya+Fyb-	S+s+
134	B343822006129	A+	R1/r(Ccee)	NEG	K-	Jka+Jkb+	Fya-Fyb-	S-s+
135	B343822006230	O+	R0/r(ccee)	NEG	K-	Jka+Jkb-	Fya+Fyb+	S-s+
136	B343822006299	O+	R0/r(ccee)	NEG	K-	Jka+Jkb-	Fya+Fyb-	S-s+
137	B343822006300	O+	R1/R1(CCee)	NEG	K-	Jka+Jkb-	Fya+Fyb-	S+s+
138	B343822006443	O+	R0/r(ccee)	NEG	K-	Jka+Jkb-	Fya+Fyb-	S-s+
139	B343822006500	O+	R0/r(ccee)	NEG	K-	Jka-Jkb+	Fya+Fyb-	S-s+
140	B343822006550	O+	R0/r(ccee)	NEG	K-	Jka+Jkb-	Fya-Fyb+	S+s-
141	B343822006568	O+	R0/r(ccee)	NEG	K-	Jka+Jkb-	Fya+Fyb+	S+s+
142	B343822006615	O+	R2/R2(ccEE)	NEG	K-	Jka+Jkb-	Fya-Fyb+	S+s-
143	B343822006767	O+	R0/r(ccee)	NEG	K-	Jka+Jkb+	Fya-Fyb+	S-s+
144	B343822007034	O+	R0/r(ccee)	NEG	K-	Jka+Jkb-	Fya-Fyb+	S-s+
145	B343822007163	O+	R1/R1(CCee)	NEG	K-	Jka+Jkb+	Fya+Fyb+	S+s+
146	B343822007493	O+	R0/r(ccee)	NEG	K-	Jka+Jkb+	Fya-Fyb+	S+s+
147	B343822007324	O+	R0/r(ccee)	NEG	K-	Jka+Jkb+	Fya-Fyb+	S+s+
148	B343822007342	O+	R0/r(ccee)	NEG	K-	Jka+Jkb+	Fya-Fyb+	S-s+
149	B343822007361	O+	R0/r(ccee)	NEG	K-	Jka+Jkb-	Fya-Fyb-	S+s+
150	B343822007448	O+	R0/r(ccee)	NEG	K-	Jka+Jkb+	Fya-Fyb-	S-s+
151	B343822007469	O+	R0/r(ccee)	NEG	K-	Jka+Jkb+	Fya-Fyb+	S-s+
152	B343822007487	O+	R1/r(Ccee)	NEG	K-	Jka+Jkb-	Fya-Fyb-	S-s+
153	B343822007555	O+	R0/r(ccee)	NEG	K-	Jka+Jkb-	Fya-Fyb+	S-s+
154	B343822007589	A+	R1/r(Ccee)	NEG	K-	Jka+Jkb+	Fya+Fyb-	S-s+
155	B343822007599	O+	R1/r(Ccee)	NEG	K-	Jka-Jkb+	Fya+Fyb+	S-s+
156	B343822007600	O-	R0/r(ccee)	NEG	K-	Jka-Jkb+	Fya+Fyb+	S+s+
157	B343822007625	A+	R0/r(ccee)	NEG	K-	Jka-Jkb+	Fya+Fyb-	S-s+
158	B343822007637	O+	R0/r(ccee)	NEG	K-	Jka+Jkb-	Fya+Fyb-	S+s+
159	B343822007641	A+	R2/r(ccEe)	NEG	K-	Jka+Jkb+	Fya+Fyb+	S-s+
160	B343822007653	B+	R2/r(ccEe)	NEG	K-	Jka+Jkb-	Fya-Fyb-	S+s+
161	B343822007680	A+	R1/r(Ccee)	NEG	K-	Jka+Jkb-	Fya-Fyb+	S-s+
162	B343822007683	A+	R1/r(Ccee)	NEG	K-	Jka+Jkb-	Fya-Fyb+	S+s+
163	B343822007700	O-	R0/r(ccee)	NEG	K-	Jka+Jkb+	Fya+Fyb-	S-s+
164	B343822007701	O+	R1/r(Ccee)	NEG	K-	Jka+Jkb+	Fya-Fyb+	S+s+
165	B343822007704	O+	R1/r(Ccee)	NEG	K-	Jka+Jkb-	Fya+Fyb+	S-s+
166	B343822007705	A+	R1/R2(CcEe)	NEG	K-	Jka+Jkb+	Fya-Fyb+	S+s+
167	B343822007743	O+	R1/R1(CCee)	NEG	K-	Jka+Jkb-	Fya-Fyb-	S-s+
168	B343822007760	B+	R2/r(ccEe)	NEG	K-	Jka+Jkb+	Fya+Fyb+	S-s+
169	B343822007799	O+	R1/r(Ccee)	NEG	K-	Jka-Jkb+	Fya+Fyb-	S-s+
170	B343822007975	O+	R0/r(ccee)	NEG	K-	Jka+Jkb+	Fya-Fyb-	S-s+

N	AMOSTRA	TIPO ABO	FENOTIPAGEM RH	HBS-	KELL	KIDD	DUFFY	MNS
171	B343822007979	O+	R0/r(ccee)	NEG	K-	Jka+Jkb+	Fya+Fyb+	S+s+
172	B343822007910	A+	R1/r(Ccee)	NEG	K-	Jka+Jkb+	Fya-Fyb-	S-s+
173	B343822007911	A+	R1/r(Ccee)	NEG	K-	Jka+Jkb+	Fya-Fyb-	S-s+
174	B343822007921	B+	R0/r(ccee)	NEG	K-	Jka+Jkb-	Fya-Fyb-	S-s+
175	B343822007926	O+	R1/r(Ccee)	NEG	K+	Jka+Jkb+	Fya-Fyb-	S-s+
176	B343822007949	A+	R1/r(Ccee)	NEG	K-	Jka+Jkb+	Fya+Fyb+	S+s-
177	B343822007959	AB+	R0/r(ccee)	NEG	K-	Jka-Jkb+	Fya+Fyb-	S+s+
178	B343822008128	O+	R0/r(ccee)	NEG	K-	Jka+Jkb+	Fya-Fyb-	S-s+
179	B343822008107	A+	R0/r(ccee)	NEG	K-	Jka+Jkb+	Fya-Fyb-	S-s+
180	B343822008170	B+	R1/R2(CcEe)	NEG	K-	Jka+Jkb-	Fya-Fyb-	S+s+
181	B343822008184	B+	R1/r(Ccee)	NEG	K-	Jka+Jkb-	Fya+Fyb+	S-s+
182	B343822008198	A+	R1/R1(CCee)	NEG	K-	Jka+Jkb-	Fya-Fyb+	S+s+
183	B343822008200	O+	R1/r(Ccee)	NEG	K-	Jka+Jkb+	Fya+Fyb-	S-s+
184	B343822008210	O+	R1/r(Ccee)	NEG	K-	Jka+Jkb+	Fya+Fyb-	S+s+
185	B343822008217	O+	R1/R1(CCee)	NEG	K-	Jka+Jkb-	Fya+Fyb-	S+s+
186	B343822008219	O+	R1/r(Ccee)	NEG	K-	Jka+Jkb-	Fya-Fyb+	S-s+
187	B343822008258	O-	R0/r(ccee)	NEG	K-	Jka+Jkb+	Fya+Fyb+	S-s+
188	B343822008264	AB+	R0/r(ccee)	NEG	K-	Jka+Jkb+	Fya+Fyb-	S+s-
189	B343822008271	O+	R1/r(Ccee)	NEG	K-	Jka+Jkb+	Fya-Fyb+	S+s+
190	B343822008311	A+	R0/r(ccee)	NEG	K-	Jka+Jkb+	Fya+Fyb-	S-s+
191	B343822008317	B-	R0/r(ccee)	NEG	K-	Jka+Jkb+	Fya-Fyb+	S-s+
192	B343822008328	B+	R0/r(ccee)	NEG	K-	Jka+Jkb+	Fya-Fyb+	S+s+
193	B343822008331	O+	R0/r(ccee)	NEG	K-	Jka-Jkb+	Fya-Fyb-	S+s+
194	B343822008327	B+	R0/r(ccee)	NEG	K-	Jka+Jkb+	Fya+Fyb+	S-s+
195	B343822008356	A+	R1/r(Ccee)	NEG	K-	Jka-Jkb+	Fya-Fyb+	S+s-
196	B343822008341	O+	R1/r(Ccee)	NEG	K-	Jka+Jkb-	Fya-Fyb-	S-s+
197	B343822008375	A+	R0/r(ccee)	NEG	K-	Jka+Jkb-	Fya+Fyb-	S-s+
198	B343822008387	B+	R0/r(ccee)	NEG	K-	Jka+Jkb+	Fya+Fyb-	S+s+
199	B343822008402	O+	R0/r(ccee)	NEG	K-	Jka+Jkb+	Fya+Fyb+	S-s+
200	B343822008416	O+	R2/r(ccEe)	NEG	K-	Jka-Jkb+	Fya+Fyb-	S-s+
201	B343822008413	B+	R2/r(ccEe)	NEG	K-	Jka+Jkb+	Fya+Fyb-	S+s+
202	B343822008427	B+	R0/r(ccee)	NEG	K-	Jka+Jkb-	Fya+Fyb-	S+s+
203	B343822008428	O+	R2/r(ccEe)	NEG	K-	Jka+Jkb+	Fya-Fyb+	S+s-
204	B343822008435	O+	R1/r(Ccee)	NEG	K-	Jka+Jkb-	Fya+Fyb+	S-s+
205	B343822008438	O-	R0/r(ccee)	NEG	K-	Jka+Jkb+	Fya-Fyb+	S+s+
206	B343822008442	A+	R0/r(ccee)	NEG	K-	Jka+Jkb-	Fya+Fyb-	S+s+
207	B343822008433	O+	R2/r(ccEe)	NEG	K-	Jka+Jkb-	Fya+Fyb+	S-s+

Na amostra, os grupos sanguíneos mais encontrados foram O+ (61,3%), seguido pelo A+ (20,2%) e B+ (10,6%). Os antígenos menos encontrados neste estudo foram o O- (3,8%), AB+ (1,9%), B- (1,4%), A- (0,04%). (Figura 1)

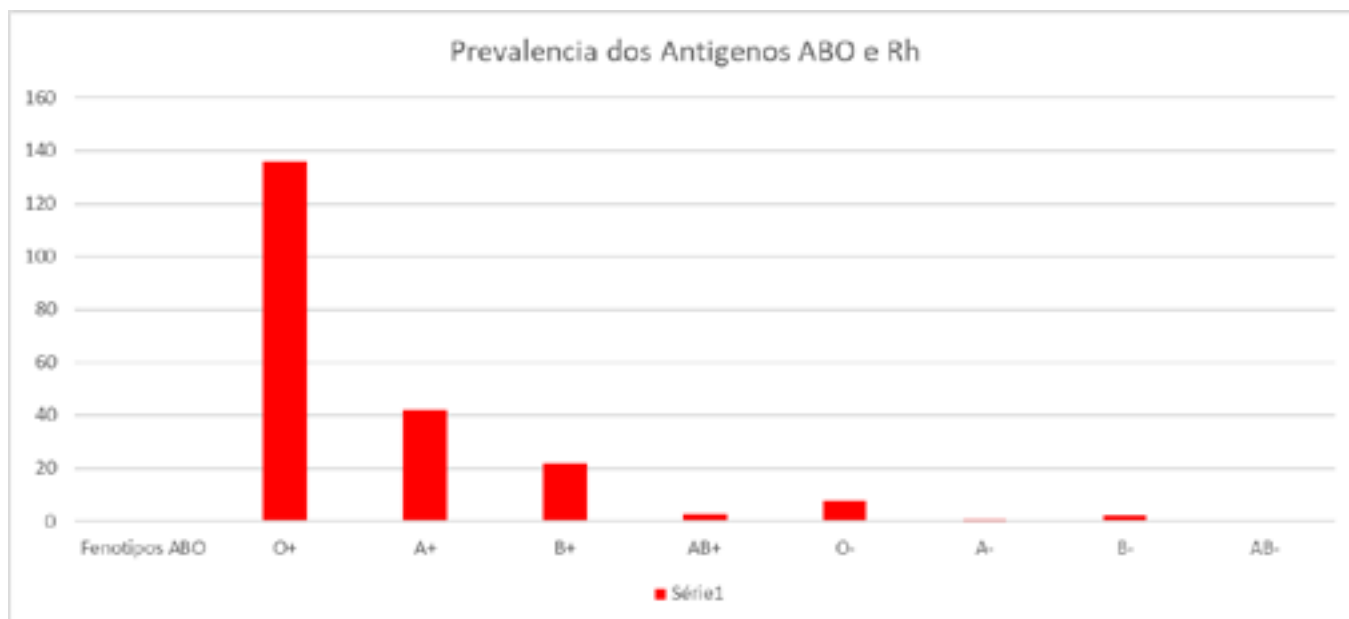


Figura 1 - Prevalência dos grupos sanguíneos referentes aos fenótipos ABO e Rh.

Observou-se uma grande prevalência do antígeno D em 94,2% (195) dos doadores. Na literatura médica, o antígeno D é encontrado em mais de 90% dos afrodescendentes [8]. Os demais antígenos do sistema Rh também foram avaliados neste estudo: “e+” em 98% dos doadores, “c+” em 93,2%, “C+” em 36,7 %, “E+” em 19,3 %. (Figura 2).

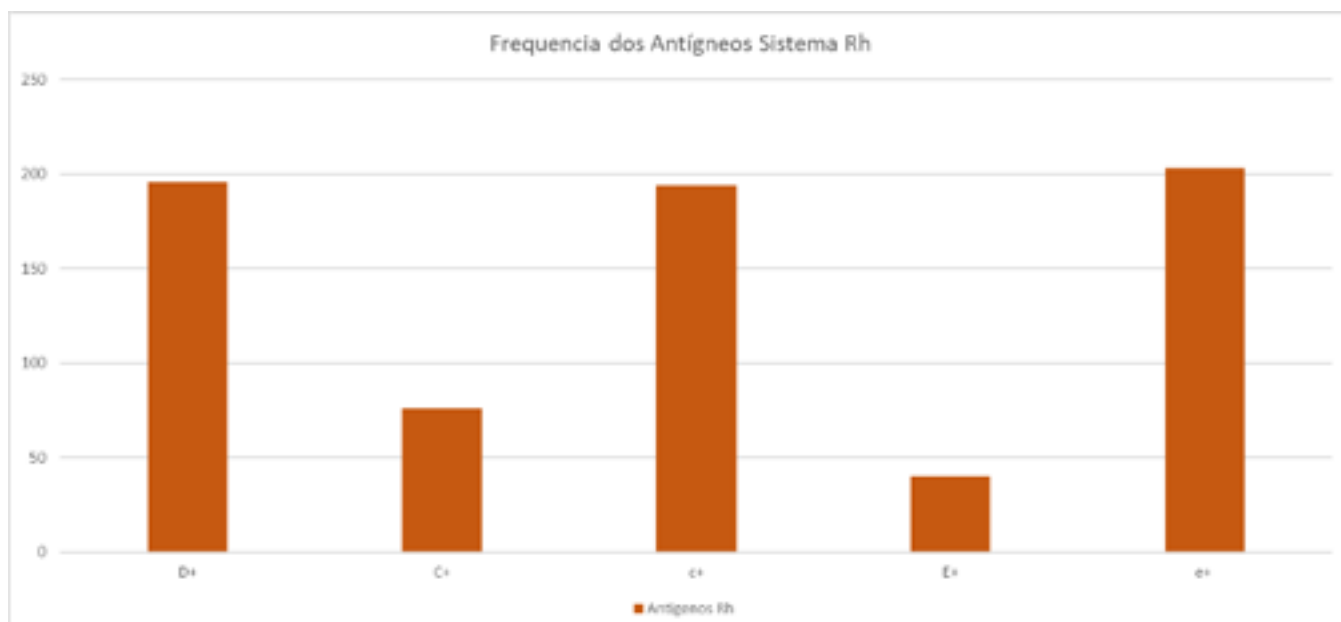


Figura 2 - Prevalência dos antígenos no Sistema RH

Observou-se uma grande prevalência do fenótipo eritrocitário K- em 98,5% (204) dos doadores. Conforme demonstrado a seguir, na figura 3.

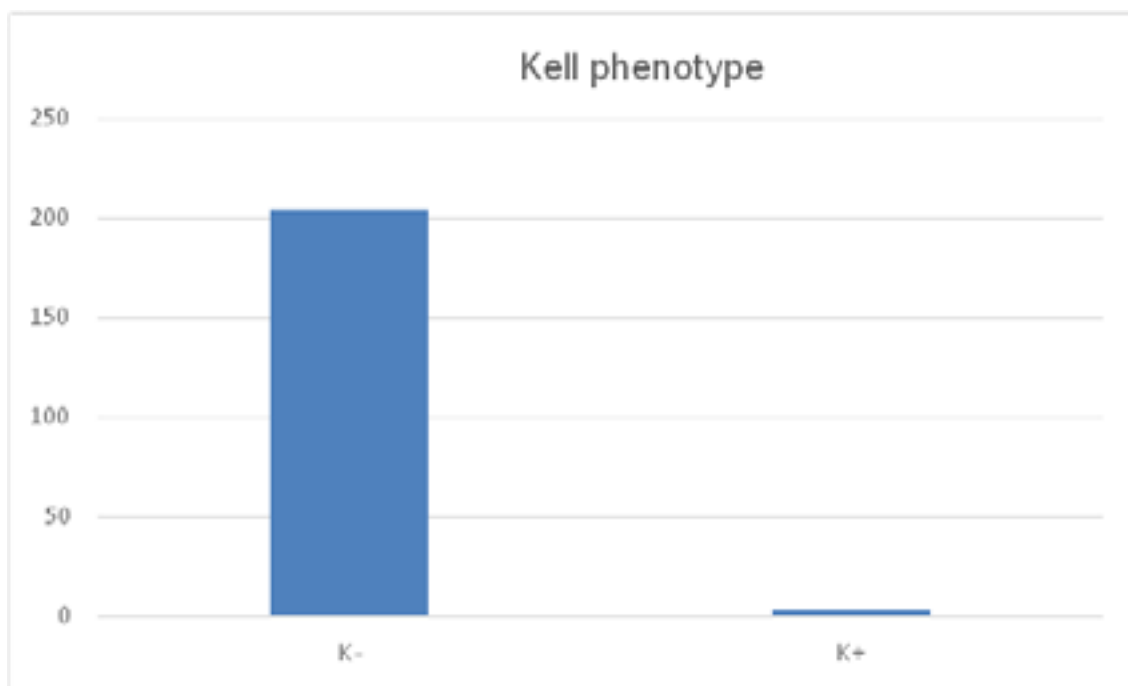


Figura 3 - Prevalência do Antígeno Kell

Também foi observado a frequência dos antígenos do Sistema Rh, sendo 99 com fenótipo R0/r (47,8%), 55 com fenótipo R1/r (26,5%), 28 com fenótipo R2/r (13,5%), 13 com fenótipo R1R1 (6,2%), 7 com fenótipo R1R2 (3,3%), 4 com fenótipo R2R2 (1,9%), 1 com fenótipo R1Rz (0,4%). (Figura 4)

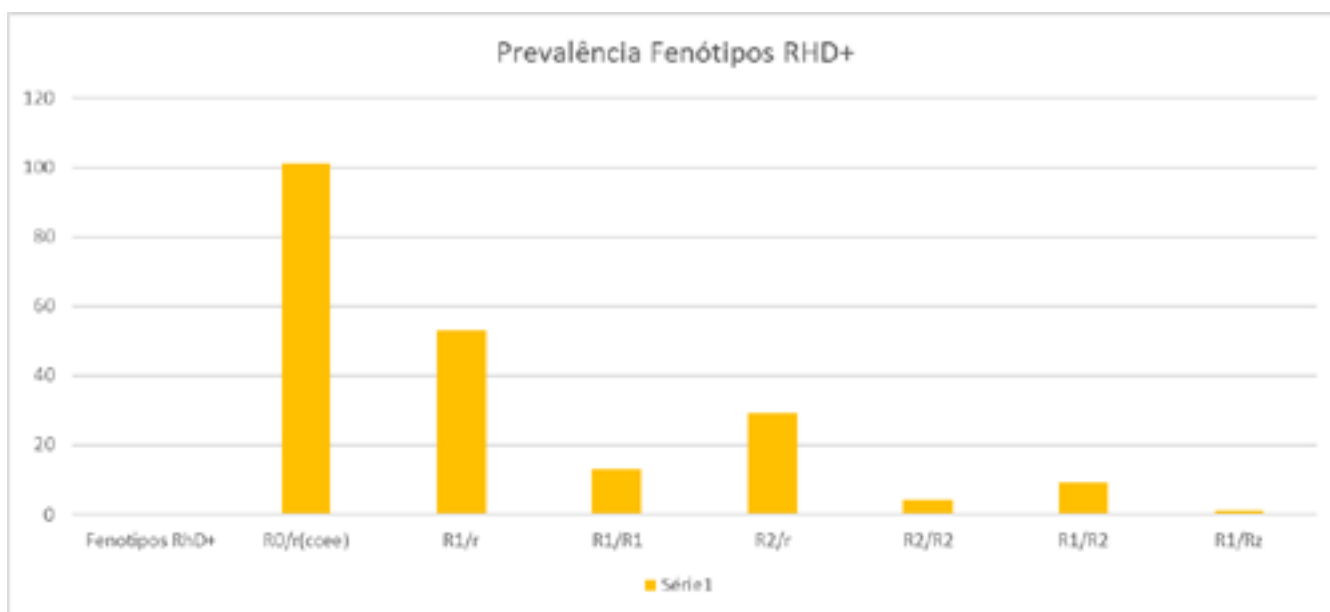


Figura 4 - Prevalência do antígeno RHD+

Em relação a outros fenótipos eritrocitários em painel estendido ainda clinicamente significantes, correspondentes ao Kidd, Duff e MNS: neste estudo foram observados 12% de doadores com fenótipo Jka-, 61,8% de doadores com fenótipo Fya-, 28,5% de doadores com fenótipo Fya-Fyb-, e S- correspondendo a 56%. (Figura 5)

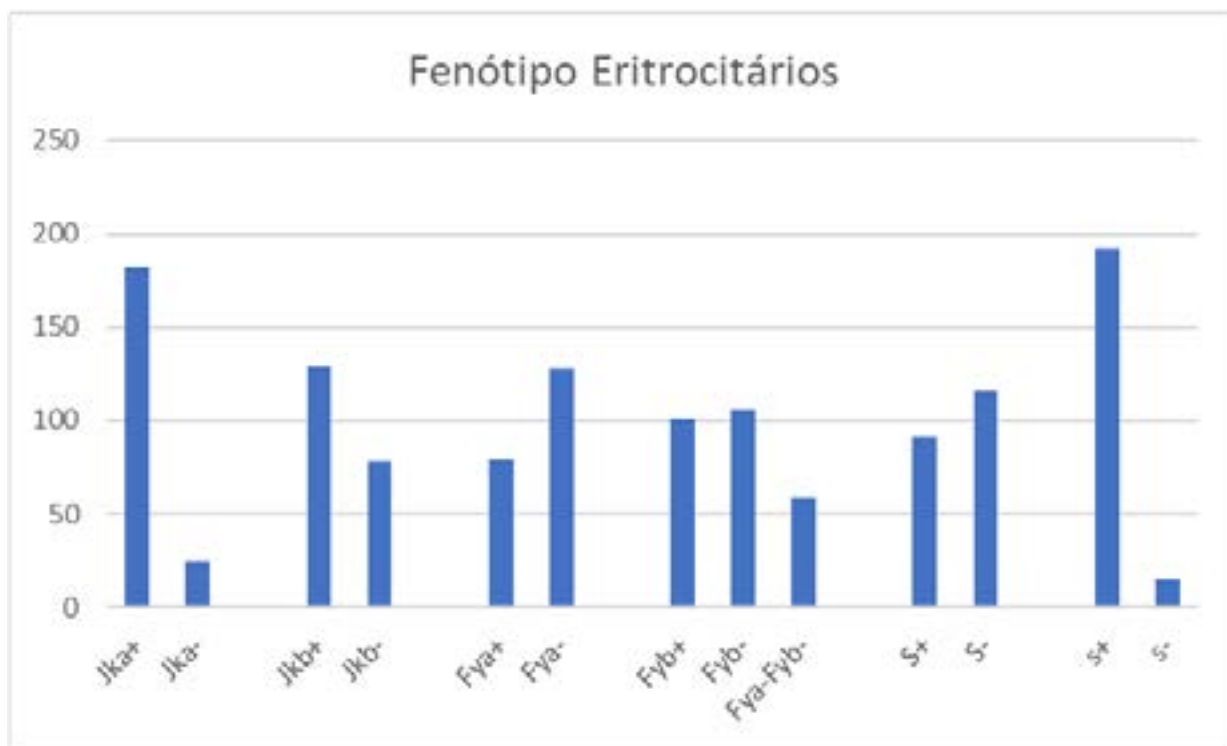


Figura 5 - Prevalência de outros antígenos eritrocitários.

Quanto aos fenótipos eritrocitários estendidos clinicamente significantes no grupo R0/r, foram observados neste estudo 37,3% de doadores com fenótipo Jkb-, 63,6% de doadores com fenótipo Fya-, 31,3% de doadores com fenótipo Fya-Fyb-, 54,5% com fenótipo S-. (Figura 6)

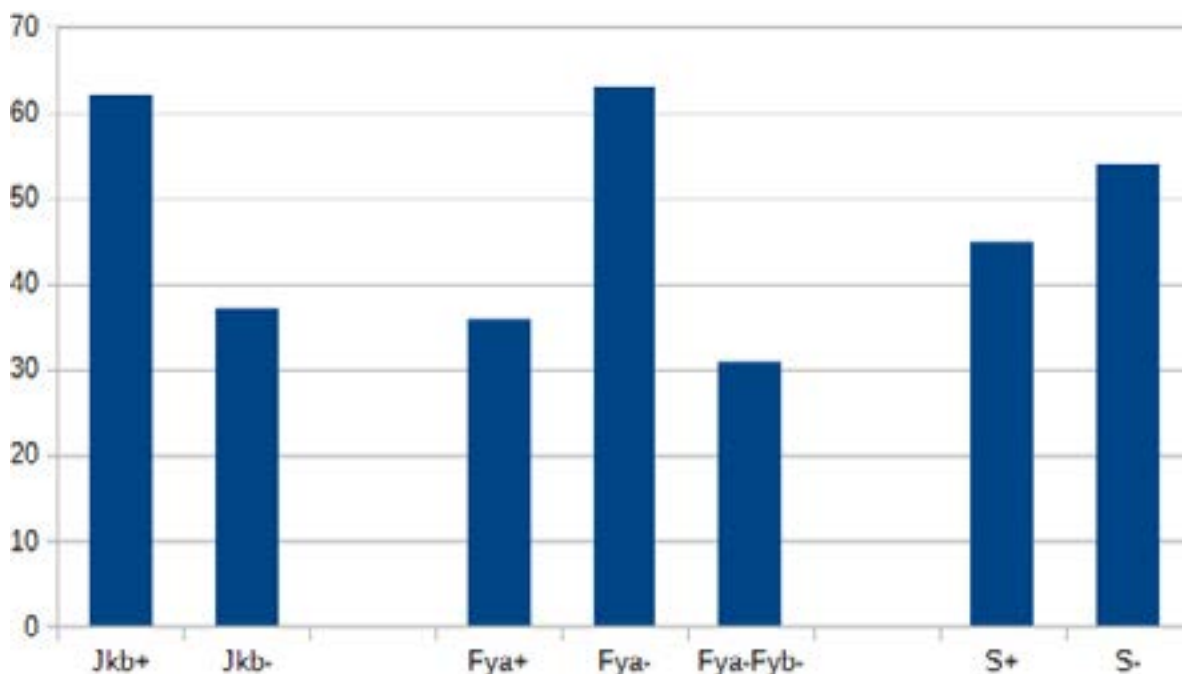


Figura 6 - Prevalência de fenótipos eritrocitários estendidos no grupo R0/r.

Quanto aos fenótipos eritrocitários estendidos no grupo R1/r mais encontrados neste estudo, foram observados neste estudo 34,5% de doadores com fenótipo Jkb-, 61,8% de doadores com fenótipo Fya-, 29% de doadores com fenótipo Fya-Fyb-, e 67,2% com fenótipo S-. (Figura 7)

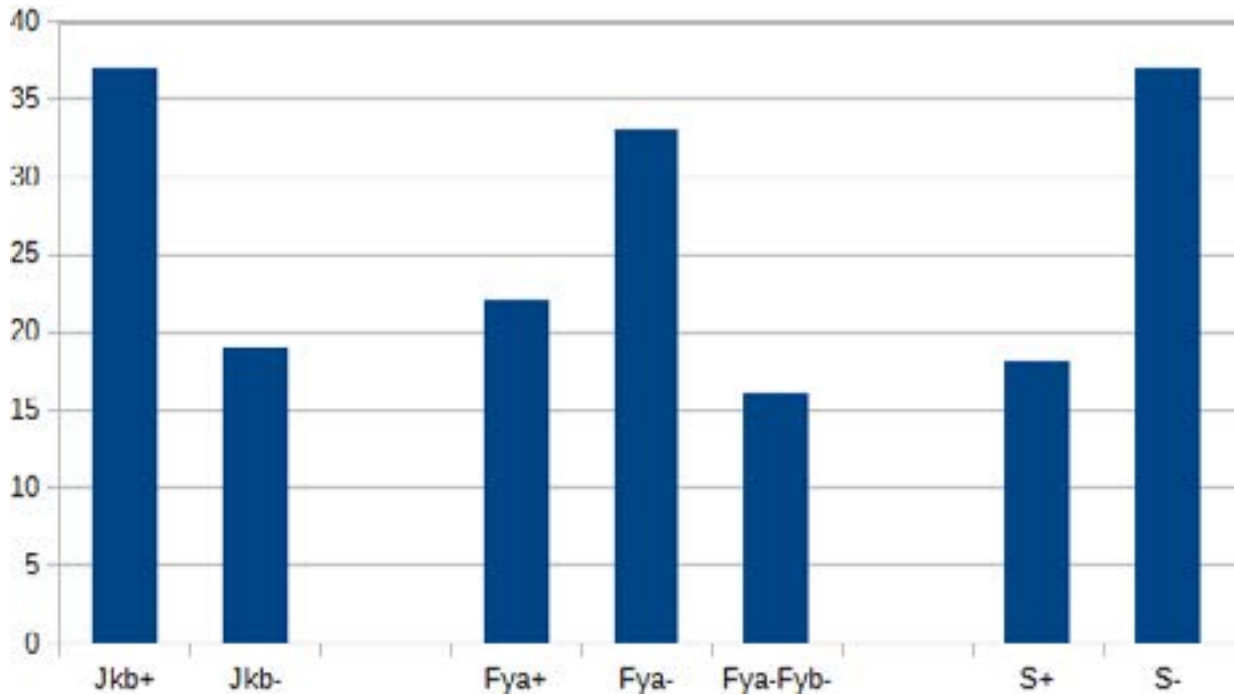


Figura 7 - Prevalência de fenótipos estendidos no grupo R1/r.

Quanto a combinação dos fenótipos R0/r e R1r , com os outros fenótipos mais frequentes nos negros é observada uma maior prevalência neste estudo com fenótipo Ro/r: 100% de doadores com fenótipo K-k+ , 40% de Jka+Jkb-, 41% Fya-Fyb- e 57.3% S-s+ . Para o R1/r: 94.3%(K-k+), 30.1%(Jka+Jkb-) e (Fya-Fyb-) e 64.1%(S-s+). (Figura 8)

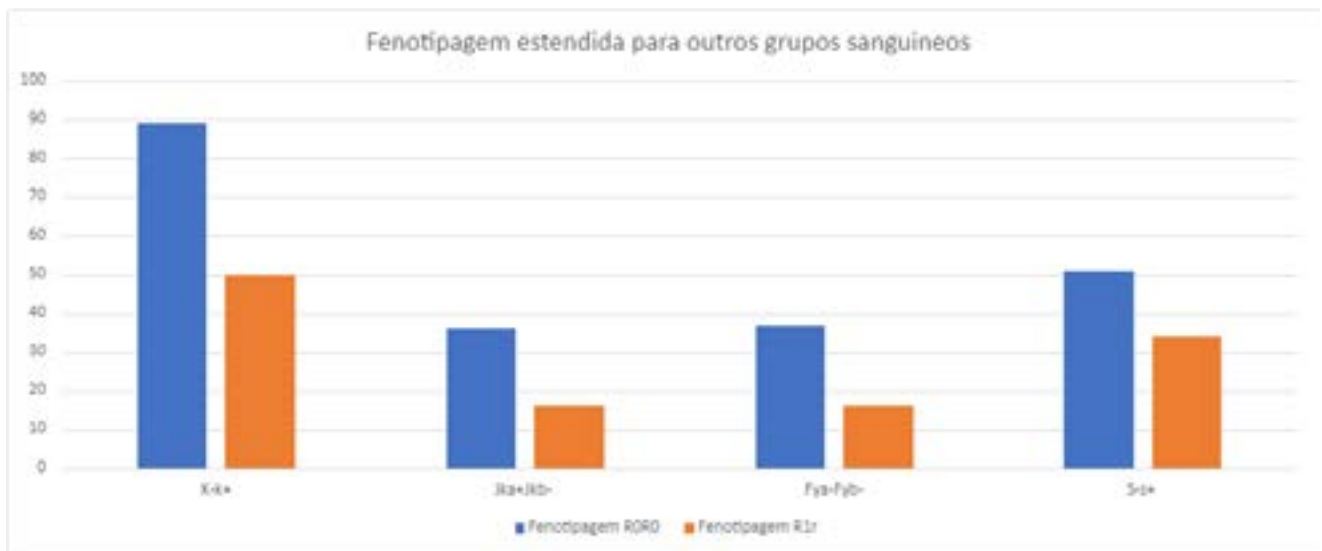


Figura 8 - Prevalência de combinações dos fenótipos R0/r e R1/r com outros fenótipos.

DISCUSSÃO E CONCLUSÃO

O conhecimento dos antígenos de grupos sanguíneos, suas frequências e fenótipos mais comuns em uma população doadora de sangue é muito importante na rotina diária

de um Banco de Sangue, principalmente naqueles que atendem serviços com alta demanda transfusional, no que diz respeito à seleção de sangue compatível para pacientes

politransfundidos. Dentro da população geral de pacientes transfundidos, os pacientes com doença falciforme estão entre os mais frequentemente aloimunizados^{2,4-8,10-15}.

A terapêutica transfusional com concentrado de hemácias é uma prática comum no tratamento e prevenção de complicações na anemia falciforme. Cerca de 50% dos pacientes portadores de anemia falciforme recebem transfusões de concentrado de hemácias em algum estágio da vida, e de 5% a 10% destes entram no programa de transfusão crônica. O principal objetivo da transfusão é melhorar a capacidade de transporte de oxigênio e o fluxo de sangue na microcirculação pela diminuição na percentagem de hemoglobina S (HbS) e pelo aumento no nível de hematócrito, que não deverá exceder 30%, o que previne eventos vaso-oclusivos clinicamente significantes^{2,4-8,10-15}.

O estudo dos fenótipos eritrocitários dos grupos sanguíneos em pacientes e doadores de sangue proporciona a comparação da frequência dos genes mais imunogênicos de cada sistema, sendo importante para diminuir o risco de aloimunização, além de estimar a disponibilidade de sangue compatível⁴⁻¹⁵.

Os principais sistemas eritrocitários submetidos à fenotipagem são o Rh (antígenos D, C, c, E, e) e o Kell (antígeno K), por serem os que apresentam as maiores frequências de aloimunização em pacientes portadores de anemia falciforme^{5,7}.

O sistema Rh é o maior e mais complexo sistema de grupos sanguíneos, sendo composto por 55 antígenos codificados pelos genes RHD e RHCE (lócus RH), que são altamente homólogos e pleomórficos^{5,8,11-12}. O lócus RH apresenta alta prevalência de rearranjos gênicos e mutações de ponto em população de ancestralidade africana, que é representada, na prática transfusional, principalmente pelos pacientes portadores

da doença falciforme. Essas variações gênicas originam os alelos variantes de RH, que podem levar, entre outros efeitos, à expressão de antígenos parciais, com perda de epítomos imunogênicos, e à perda de expressão de antígenos de alta frequência do sistema Rh, predispondo os pacientes à aloimunização com eventual necessidade de transfusão de unidades provenientes de doadores raros com fenótipos Rh variantes ou Rh nulo. A prevalência de alelos RH que codificam antígenos D, C e mutados nesse grupo de pacientes explica o porquê de pacientes com doença falciforme desenvolverem aloimunização contra o sistema Rh apesar de serem transfundidos com unidades fenótipo compatível^{8,11-12}.

A principal causa de aloimunização contra antígenos eritrocitários na doença falciforme são as grandes diferenças dos grupos sanguíneos entre doadores e receptores pela imunogenicidade relativa dos antígenos estranhos, intimamente associada ao grau de histocompatibilidade. A literatura mostra que enquanto a maioria dos caucasianos que expressam o antígeno D também expressam antígenos Ce/ou E, pessoas de ascendência africana são geralmente D+C-E-. Embora essas frequências nas raças caucasiana e negra estejam prontamente disponíveis, as informações sobre a população negra são ainda limitadas. Este é o primeiro estudo a relatar as frequências de antígenos e fenótipos de vários sistemas de grupos sanguíneos por tecnologia microplaca na população de doadores de sangue autodeclarados negros^{5,11,15}.

Neste estudo, observou-se que o fenótipo Rh mais encontrado entre os doadores de sangue afrodescendentes foi correspondente ao R0/r seguido pelo fenótipo R1/r, concordando com os dados obtidos na literatura médica (Arnoni et. al).

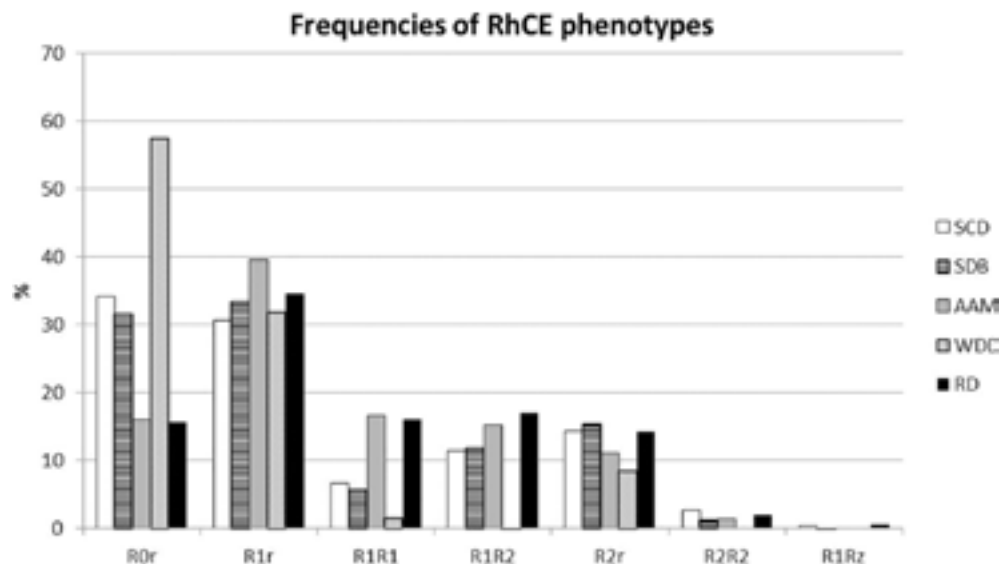


Figura 9 - Frequência dos fenótipos RhCE.

Nesse estudo foram observados 99 doadores autodeclarados negros com fenótipo R0/r (47,8%) e 55 (26,5%) com fenótipo R1/r.

A incidência mundial do antígeno D é diferente em diferentes grupos étnicos, sendo 85% em brancos e 92% em negros. No presente estudo, descobriu-se que a frequência do antígeno D é de 94,2%, comparável a outros estudos. Encontrou-se também uma prevalência do antígeno Kell em 1,5%.

Outros antígenos eritrocitários são importantes devido a sua relevância clínica, como o sistema Kidd, Duffy e MNS, sendo seus reconhecimentos recomendáveis no caso da anemia falciforme. De acordo com o modelo proposto por Sosleer, os doadores com fenótipo E-C- K-Jkb- Fya- existe uma probabilidade 93% de serem negros^{10,13-14}.

Neste estudo também foi observado dados discrepantes com a literatura médica: foi encontrado o antígeno Jkb+ em 61,3%, Fya+ 37,1% e Fyb+ em 48,7% da amostra estudada, em contraposição com a literatura em que foram encontrados dados de 43%, 10% e 23%, respectivamente¹⁴. Essa diferença pode ser explicada provavelmente pela miscigenação da população brasileira.

A população brasileira é uma das mais heterogêneas do mundo e, portanto, com pre-

valências antigênicas diferentes das descritas em literatura mundial. No caso da população brasileira, considera-se que os antígenos prevalentes em pacientes com anemia falciforme são Jkb-, Fya-, Fya-Fyb- e S-^{5,13}.

Neste estudo, foram comparados os antígenos encontrados nas hemácias dos doadores autodeclarados negros com doadores de sangue não discriminados etnicamente descritos em literatura médica¹³.

Neste estudo foram mais encontrados os antígenos Fya- e Fya-Fyb-, os quais sabidamente são mais comuns em indivíduos de ascendência negra, o que sugere que as hemácias de indivíduos negros sejam mais similares às hemácias de pacientes com anemia falciforme quando comparadas às de doadores de sangue não discriminados por etnia.

Além disso, dada a frequência relativamente alta de variantes genéticas nesta população, sugere-se que os pacientes com doença falciforme recebam uma fenotipagem molecular geral e específica para RH fenótipo, pois ainda que seja uma técnica onerosa há valor no aumento do conhecimento de informações genéticas adicionais sobre antígenos eritrocitários. As informações desses testes podem ajudar a prever melhor a identidade dos aloanticorpos que se desenvolvem e podem, ao lon-

go do tempo, informar o potencial de risco de aloimunização parcial do antígeno e, como um teste único, pode ajudar a “preparar” o servi-

ço de transfusão para o futuro para qualquer estratégia de correspondência de antígeno se torne o padrão de atendimento ^{5,9}.

REFERÊNCIAS

1. Herrick JB. Peculiar, elongated and sickle-shaped red blood corpuscles in a case of severe anemia. *Arch Intern Med*. 1910;5:517-21.
2. São Paulo. Secretaria Municipal da Saúde. Coordenação de Atenção à Saúde. Linha de cuidados em Doença Falciforme na Atenção Básica [Internet]. 2021 [citado 2023 Abr 10]. Disponível em: https://www.prefeitura.sp.gov.br/cidade/secretarias/upload/saude/Manual_Anemia_Falciforme3_14_5_2021.pdf.
3. Brasil. Ministério da Saúde. Portaria nº 822, de 06 de junho de 2001. Estabelece a obrigatoriedade de que os hospitais e demais estabelecimento de atenção à saúde de gestantes, públicos e particulares, procedam a exames visando o diagnóstico e terapêutica de anormalidades no metabolismo do recém-nascido, bem como prestar orientação aos pais [Internet]. 2001 [citado 2023 Abr 10]. Disponível em: https://bvsms.saude.gov.br/sandelegis/gm/2001/prt0822_06_06_2021.html.
4. Mangla A, Ehsan M, Agarwal N, Maruvada S, Doerr C. Sickle Cell Anemia (Nursing). In: StatPearls [Internet]. 2022 Nov 30 [cited 2023 Abr 10]. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33760465/>.
5. Arnoni CP, Vendrame T, Muniz J, Cortez A, Latini F, Castilho L. RHCE diversity among Brazilian patients with sickle cell disease (SCD) and selected groups of blood donors. *Transfusion*. 2021;61(12):3473-82.
6. Pinto PC, Braga JA, Santos AM. Fatores de risco para aloimunização em pacientes com anemia falciforme. *Rev Assoc Méd Bras*. 2011;57(6):668-73.
7. Vizzoni AG, Moreira HM. Prevalência de aloimunização eritrocitária em pacientes portadores de anemia falciforme. *ABCS Health Sci*. 2016;42(1):50-54.
8. Leite LE. Genotipagem dos antígenos Rh (C, c, E, e) e Kell (K, k) como estratégia na redução da aloimunização em pacientes com doença falciforme tratados no Hospital de Base do Distrito Federal [Dissertação]. Ribeirão Preto: Universidade de São Paulo; 2019.
9. Karafin MS, Howard J. Genotyping and the Future of Transfusion in Sickle Cell Disease. *Hematol Oncol Clin North Am*. 2022;36(6):1271-84.
10. Makroo RN, Bhatia A, Gupta R, Phillip J. Prevalence of Rh, Duffy, Kell, Kidd & MNSs blood group antigens in the Indian blood donor population. *Indian J Med Res*. 2013;137(3):521-26.
11. Almeida FA. Estratégias de busca de genótipos variantes do gene RHCE em doadores de sangue afrodescendentes [Dissertação]. São Paulo: Instituto de Medicina Tropical de São Paulo / Universidade de São Paulo; 2019.
12. Alves VM. Estudo de genótipo eritrocitário em doadores de sangue e em 10 politransfundidos pelo Hemocentro Regional de Uberaba/Fundação Hemominas e Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Triângulo Mineiro (UFMTM) [Dissertação]. Uberaba: Universidade Federal do Triângulo Mineiro; 2010.
13. Muniz JG, Arnoni C, Medeiros R, Vendrame T, Cortez A, Afonso JS, et al. Antigen matching for transfusion support in Brazilian female patients with sickle cell disease to reduce RBC alloimmunization. *Transfusion*. 2021;61(8):2458-67.
14. Sosler SD, Jilly BJ, Saporito C, Koshy M. A simple, practical model for reducing alloimmunization in patients with sickle cell disease. *Am J Hematol*. 1993;43(2):103-106.
15. Noizat-Pirenne F. Relevance of blood groups in transfusion of sickle cell disease patients. *C R Biol*. 2013;336(3):152-8.