

Betina Barbedo Andrade

**SISTEMA ABO E AS PATOLOGIAS PREVALENTES EM RESIDENTES NO  
ESTADO DE MATO GROSSO DO SUL**

Campo Grande – MS

2016

Betina Barbedo Andrade

**SISTEMA ABO E AS PATOLOGIAS PREVALENTES EM RESIDENTES NO  
ESTADO DE MATO GROSSO DO SUL**

Tese apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Saúde e Desenvolvimento na Região Centro-Oeste da Universidade Federal de Mato Grosso do Sul, para a obtenção do título de Doutor.

Orientador: Prof. Dr. Petr Melnikov

Campo Grande – MS

2016

## FOLHA DE APROVAÇÃO

Betina Barbedo Andrade

### SISTEMA ABO E AS PATOLOGIAS PREVALENTES EM RESIDENTES NO ESTADO DE MATO GROSSO DO SUL

Tese apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Saúde e Desenvolvimento na Região Centro-Oeste da Universidade Federal de Mato Grosso do Sul, para a obtenção do título de Doutor.

Resultado \_\_\_\_\_.  
Campo Grande (MS), \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_.

#### BANCA EXAMINADORA

---

Prof. Dr. Petr Melnikov  
Universidade Federal de Mato Grosso do Sul

---

---

---

---

---

## DEDICATÓRIA

Dedico este trabalho a minha mãe Teresa Almeida Barbedo que foi e sempre será minha inspiração, a meu pai Carlos Augusto Cabral Barbedo (*in memoriam*) cuja inteligência sempre me encantou e a meu esposo Hélio Raimundo Andrade cujo companheirismo e apoio o fazem digno em compartilhar o título comigo.

## **AGRADECIMENTOS**

Agradeço a Deus por ser luz em meu caminho.

Ao meu orientador, Prof. Dr. Petr Melnikov, por sua compreensão e apoio, por compartilhar comigo sua sabedoria e por ter acreditado em mim.

À Áurea por sua delicadeza e presteza.

À Vera Nascimento por ter me acolhido e auxiliado sempre que precisei.

Ao Anderson por sua gentileza e auxílio.

Ao Programa de Pós-graduação Saúde e Desenvolvimento na Região Centro-Oeste.

E finalmente aos meus filhos, Isadora, Matheus e Raissa, força propulsora da minha vida.

“Por vezes sentimos que aquilo que fazemos não é senão uma gota de água no mar. Mas o mar seria menor se lhe faltasse uma gota”.

(Madre Teresa de Calcutá)

## RESUMO

ANDRADE BB. **Sistema ABO e as patologias prevalentes em residentes no estado de Mato Grosso do Sul**, Campo Grande, 2016. [Doutorado – Universidade Federal de Mato Grosso do Sul, Brasil].

O objetivo desta pesquisa foi o de estudar as correlações entre os tipos sanguíneos A, B e O e as patologias que estiveram mais presentes para os diagnósticos médicos de pacientes internados em dois Hospitais Públicos de Mato Grosso do Sul. Foram selecionados 502 prontuários a partir do livro de registros de pacientes que receberam transfusão sanguínea entre os anos 2010 e 2014. As variáveis que fizeram parte do estudo foram: grupo sanguíneo ABO, fator Rh, faixa etária, sexo, local de residência e de procedência, diagnóstico principal (morbidade). Os resultados foram agrupados e classificados de acordo com o CID10 e demonstraram que a maioria dos pacientes internados era composta de mulheres, com idade superior a 41 anos, nascida nos estado de Mato Grosso do Sul e de cor parda. O grupo sanguíneo O foi o de maior prevalência entre os estudados, seguido pelo A, B e AB, o fator Rh foi preponderante. Os quatro grupos de doenças de maior incidência foram os de doenças infecciosas e parasitárias, do aparelho circulatório, do aparelho digestivo e neoplasias. Foram observadas correlações entre o grupo sanguíneo A e as doenças infecciosas e do aparelho circulatório, entre o grupo B e as doenças circulatórias e neoplásicas, entre o grupo O e as doenças infecciosas e do aparelho digestivo. Estudos mais específicos devem ser realizados para melhor determinar as correlações identificadas.

Palavras-chave: antígenos de grupos sanguíneos, morbidade, inter-relação.

## ABSTRACT

ANDRADE BB. **ABO system and the prevalent diseases in residents in the state of Mato Grosso do Sul**. Campo Grande, 2016. [PhD – Federal University of Mato Grosso do Sul, Brazil].

The objective of this research was to study the correlations between the blood types A, B and O and the prevalent pathologies corresponding to the diagnoses of patients admitted in to two public hospitals in the Mato Grosso do Sul state. 502 medical records were selected from the institutional record book of patients who had received blood transfusions between 2010 and 2014. The following variables were chosen: ABO blood group, Rh factor, age, sex, place of residence and origin and main diagnosis (morbidity). The results were grouped and classified according to ICD-10 showing that most of hospitalized patients were women, over the age of 41, born in the state of Mato Grosso do Sul and of brown color. The blood group O was shown to be the most prevalent, followed by A, B and AB groups. The Rh factor was predominant. The diseases with the highest incidence have been infections, parasitic invasions, circulatory and digestive tract disorders, and cancers. Correlations were observed between blood group A and infectious diseases and circulatory system disorders; group B correlated with circulatory and neoplastic diseases; group SAB showed high levels of infections and parasitic invasions; group O was associated with infections and digestive tract disorders. The patients with group O also were showed to be less susceptible to the cardiovascular diseases.

Keywords: antigens of blood groups, morbidity, interrelation.

## LISTA DE TABELAS

Tabela 1	Descrição do Sistema ABO de acordo a presença de antígenos, anticorpos e o expressão genotípica .....	2 4
Tabela 2	Descrição da relação entre a nosologia e os grupos sanguíneos dentre os sujeitos pesquisados .....	6 6

## LISTA DE FIGURAS

Figura 1	Representação gráfica da constituição do sangue .....	20
Figura 2	Frequência dos fenótipos A <sub>1</sub> , A <sub>2</sub> , B e O em 6 populações selecionadas .....	25
Figura 3	Frequência dos fenótipos A, B, AB e O na população brasileira .....	26
Figura 4	Representação da presença ou ausência de antígenos e anticorpos nos grupos sanguíneos do sistema ABO .....	27
Figura 5	Representação gráfica de um epítipo .....	29
Figura 6	Representação gráfica do fator Rh .....	33
Figura 7	Gráfico representando o percentual de 502 participantes do estudo segundo o sexo .....	54
Figura 8	Gráfico representando o percentual de 502 participantes do estudo segundo a cor .....	54
Figura 9	Gráfico representando o percentual de 502 participantes do estudo de acordo com a faixa etária .....	55
Figura 10	Gráfico representando o percentual de 502 participantes do estudo segundo local de nascimento .....	55
Figura 11	Gráfico representando o percentual de 502 participantes do estudo segundo o grupo sanguíneo .....	59
Figura 12	Gráfico representando o percentual de 502 participantes do estudo segundo o fator Rhesus .....	60
Figura 13	Gráfico representando o percentual de pacientes segundo a causa do internamento descrito nos prontuários estudados .....	62
Figura 14	Gráfico representando o percentual de 160 pacientes pertencentes ao grupo sanguíneo A segundo a nosologia .....	67
Figura 15	Gráfico representando o percentual de 52 pacientes pertencentes ao grupo sanguíneo B segundo a nosologia .....	72
Figura 16	Gráfico representando o percentual de 15 pacientes pertencentes ao grupo sanguíneo AB segundo a nosologia .....	75
Figura 17	Gráfico representando o percentual de 272 pacientes pertencentes ao grupo sanguíneo O segundo a nosologia .....	77



## LISTA DE ABREVIATURAS, SIGLAS E SÍMBOLOS

ABO	Grupos Sanguíneos
AIDS	Síndrome da Imunodeficiência Adquirida
AT	Agência Transfusional
CID	Classificação Internacional de Doenças
CHIKV	Chikungunya vírus
DAC	Doença Arterioesclerótica do Coração
DATASUS	Departamento de Informática do Sistema Único de Saúde
DIP	Doenças Infecciosas e Parasitárias
DNA	Ácido Desoxirribonucleico
ESTADIC	Pesquisa de Informações Básicas Estaduais
Hb	Hemoglobina
HBsAg	Antígeno da Hepatite B
Rh	Fator Rhesus
HIV	Vírus da Imunodeficiência Humana
H. Pilory	Helicobacter Pilory
HR	Hospital Regional
HUMAP	Hospital Universitário Maria Aparecida Pedrossian (UFMS)
HTLV	Vírus Linfotrófico das Células T
IBGE	Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística
IgA	Imunoglobulina A
IgG	Imunoglobulina G
IgM	Imunoglobulina M
ISBT	Sociedade Internacional de Transfusão de Sangue

IPEA	Instituto de Pesquisa Econômica Aplicada
MNS	Grupo Sanguíneo MNS
MS	Mato Grosso do Sul
MS	Ministério da Saúde
MT	Mato Grosso
OMS	Organização Mundial de Saúde
RIPSA	Rede Interagencial de Informações para a Saúde
SAME	Serviço de Arquivo Médico
SUS	Sistema Único de Saúde
TCRs	Receptores de Células T
UC	Unidade de Coleta
UFMS	Universidade Federal de Mato Grosso do Sul
VWF	Fator de von Willebrand

## SUMÁRIO

<b>1</b>	<b>INTRODUÇÃO</b> .....	16
<b>2</b>	<b>RESUMO BIBLIOGRÁFICO</b> .....	18
	2.1 O Sistema Sanguíneo .....	18
	2.2 O Sistema ABO .....	22
	2.3 O Sistema Rh .....	32
	2.4 Os Grupos Sanguíneos e a Genética das Populações .....	33
	2.5 Cor da Pele – O Processo de Diferenciação Fenotípica .....	38
	2.6 Considerações Gerais .....	43
<b>3</b>	<b>OBJETIVOS</b> .....	46
	3.1 Objetivo Geral .....	46
	3.2 Objetivos Específicos .....	46
<b>4</b>	<b>MATERIAIS E MÉTODOS</b> .....	47
	4.1 Tipo de Pesquisa .....	47
	4.2 Sujeitos da Pesquisa .....	47
	4.3 Local do Estudo .....	47
	4.4 Procedimento de Coleta dos Dados .....	48
	4.5 Procedimento de Análise dos Dados .....	49
	4.6 Critérios de Exclusão .....	50
	4.7 Aspectos Éticos .....	50
<b>5</b>	<b>RESULTADO E DISCUSSÃO</b> .....	52
	5.1 Características Sociodemográficas .....	54
	5.2 Sistema Sanguíneo ABO e Fator Rh .....	59
	5.3 Classificação dos Pacientes Internados no Estado de Mato Grosso do Sul, de Acordo com o Diagnóstico Médico .....	62
	5.4 Distribuição das Doenças mais Frequentes de Acordo com os Grupos Sanguíneos .....	66
<b>6</b>	<b>CONSIDERAÇÕES FINAIS</b> .....	81
<b>7</b>	<b>CONCLUSÕES</b> .....	85
	<b>REFERÊNCIAS</b> .....	87
	<b>ANEXO</b> .....	102

## 1 INTRODUÇÃO

Entre 1900 e 1901, o imunologista austríaco Karl Landsteiner observou que o soro do sangue de uma pessoa muitas vezes coagula ao ser misturado ao de outra, o que o levou a descobrir o mais importante sistema de grupo sanguíneo existente no organismo, o ABO.

Em 1902 De Costello e Starli descobriram o grupo AB, entretanto, a descrição do sistema Rh só ocorreu em 1940 por Landsteiner e Wiener. Além do grupo ABO, Landsteiner ainda nos deu outras contribuições, como o descobrimento dos grupos M, N e P em 1927. Suas descobertas foram fundamentais para os estudos de sangue e lhe rendeu o Prêmio Nobel de Fisiologia e Medicina em 1930, e sem dúvida, promoveu uma notável aceleração nas pesquisas com sangue nos últimos cem anos.

A despeito da indiscutível importância da descoberta de Landsteiner, os conhecimentos sobre os grupos sanguíneos só ganharam importância clínica após a descoberta de um anticoagulante que possibilitou as primeiras transfusões durante a primeira guerra mundial. Essas transfusões passaram a ser intensamente difundidas após a segunda guerra, o que tornou obrigatório o estudo dos grupos sanguíneos para a prática médica.

Embora o sistema ABO tenha sido o primeiro a ser descoberto ele é ainda o de maior importância clínica, pois exhibe características incomuns quando comparado a outros grupos. Estas características têm apontado para questões intrigantes em relação às funções dos grupos sanguíneos no organismo humano e sugere uma estreita relação entre determinadas doenças e grupos sanguíneos.

A associação entre grupos sanguíneos e doenças é objeto de estudo e investigação há muitos anos. Em 1921 Buchanan e Higley publicaram um estudo sobre a temática, mas foi somente após o trabalho de Aird, Bentall e Frase-Roberts em 1953 que a ideia começou a ganhar força no meio científico. A análise das publicações empreendidas nestes primeiros anos de pesquisa deixa clara a dificuldade dos autores em estabelecer as possíveis causas para a correlação entre os grupos sanguíneos e determinadas doenças. Isso ocorreu especialmente pelas limitações da época, pois tratamentos estatísticos não eram utilizados, as amostras eram muito pequenas, ou pelo uso de classificações das doenças que não possuíam a complexidade de informações das quais dispomos hoje. O assunto ainda é tratado com certo ceticismo, pois os mecanismos que conferem esta associação ainda não são totalmente compreendidos.

Entretanto, há associações já bem conhecidas e validadas, sobretudo no que diz respeito às reações hemolíticas transfusionais causadas por anticorpos, a doença hemolítica do recém-nascido, a anemia hemolítica autoimune, a rejeição no autoenxerto e a sensibilização pós-aborto espontâneo.

As variações polimórficas do sistema ABO fornecem informações clínicas de grande relevância, sendo consideradas como marcadores genéticos importantes para que possamos entender e analisar a relação do grupo sanguíneo com transfusões e transplantes, com doenças não infecciosas e com doenças infecciosas, possibilitando demonstrar a predisposição de alguns grupos do sistema ABO a determinadas moléstias.

Posto isso, o objetivo desta pesquisa foi o de estudar as correlações entre os tipos sanguíneos A, B e O e as patologias que estiveram mais presentes nos

diagnósticos médicos de pacientes internados em dois Hospitais Públicos de Mato Grosso do Sul.

## **2 RESUMO BIBLIOGRÁFICO**

### **2.1 O Sistema Sanguíneo**

O sangue, devido a sua complexidade, e o fato de ser composto por células que exercem funções específicas, pode ser chamado de tecido, do ponto de vista funcional. Ele flui pelo sistema circulatório entre os diversos órgãos, transportando nutrientes, hormônios, eletrólitos, água, resíduos do metabolismo celular e diversas outras substâncias. É produzido na medula óssea dos ossos chatos, vértebras, costelas, crânio, esterno (BURNS e BOTTINO, 1991).

O sangue é composto basicamente de água (aproximadamente 90%), e é dividido em plasma (60%) e células. Na centrifugação do sangue não coagulado, ocorre essa divisão, podendo se verificar que a parte mais densa (celular) é composta, principalmente, por hemácias, sendo denominada hematócrito (GAYTON e HALL, 1997). Desta forma, pode-se dizer que o tecido sanguíneo contém uma fase sólida, que compreende os elementos celulares, e uma fase líquida, que corresponde ao plasma. Os elementos celulares do sangue são as hemácias, os leucócitos e as plaquetas.

As hemácias são células anucleadas, que não se dividem, possuindo um tempo de vida limitado de cerca de 120 dias. Após esse período, sua membrana torna-se mais rígida, sendo incorporada pelo sistema retículo-endotelial, baço, fígado, e tendo seus componentes reaproveitados, inclusive o componente proteico

da membrana, como a hemoglobina, para a formação de novas hemácias, sua morfologia é de um disco bicôncavo, sendo preenchida por essa proteína, que possui duas unidades, duas alfa e duas beta, com radicais heme (GAYTON e HALL, 1997).

A quantidade de hemácias presente no sangue de um indivíduo normal é na ordem de 3 a 4 milhões por decilitro de sangue. Se for analisada a quantidade de leucócitos (células brancas), outro grupo células presente, é observada uma quantidade muito inferior, sendo de 5 mil a 8 mil leucócitos por decilitro de sangue. Por isso, considera-se, na prática, que quase todo o hematócrito é constituído de células vermelhas (GAYTON e HALL, 1997).

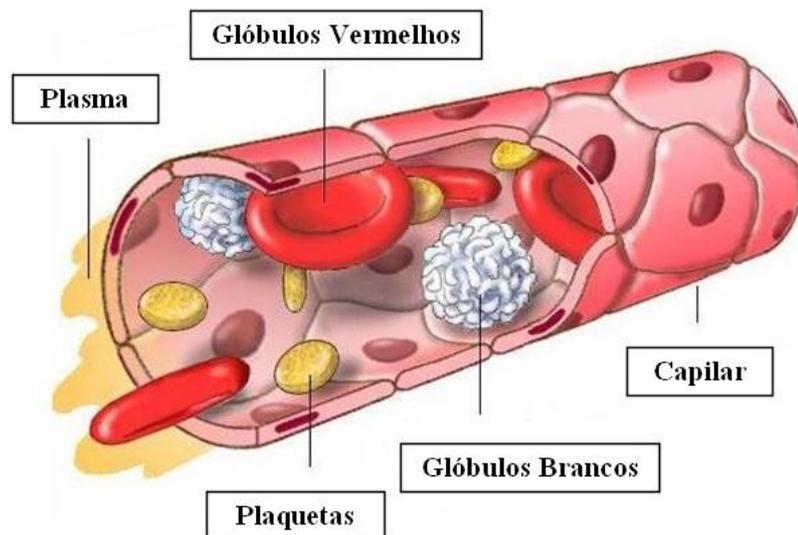
Os glóbulos brancos estão presentes em dois tipos no sangue: os mononucleares e os polimorfonucleares. Referente aos mononucleares tem-se como principal representante os linfócitos, sendo os mais numerosos, e também os monócitos. Quando os monócitos fazem diapedese, penetrando e se fixando nos tecidos, recebem o nome de macrófagos. Quanto aos polimorfonucleares, há três tipos: os eosinófilos, os basófilos e os neutrófilos. Dentre eles, os neutrófilos são os que mais estão presentes no sangue (GAYTON e HALL, 1997).

As plaquetas não apresentam núcleo e são formadas através de fragmentos de um trombócito. O trombócito é formado por grânulos de substâncias vasoativas, que se fragmentam e caem na circulação, caracterizando a formação das plaquetas (GAYTON e HALL, 1997).

Há ainda no tecido sanguíneo as proteínas albumina e hemoglobina. A proteína em maior quantidade no plasma é a albumina, com concentração de 4 gramas por decilitro. A concentração de hemoglobina no sangue é de 12 gramas por decilitro. Há outras globulinas presentes nos sangue, como a alfa globulina, a

betaglobulina, gamaglobulina (anticorpo) e também outras proteínas importantes que são as responsáveis pela coagulação, como o fibrinogênio, em grande concentração no plasma (GAYTON e HALL, 1997).

As hemácias são as células encarregadas do transporte de oxigênio e gás carbônico do metabolismo celular; os leucócitos constituem um exército de defesa do organismo contra a invasão por agentes estranhos e as plaquetas são fragmentos celulares, fundamentais aos processos de hemostasia e coagulação do sangue (SOUZA e ELIAS, 2006).



**Figura 1** – Representação gráfica da constituição do sangue.

Fonte: <http://www.sobiologia.com.br/figuras/Histologia/sangue2.jpg>

Outro componente celular do sangue são os eletrólitos. O íon que possui maior concentração no sangue é o  $\text{Na}^+$ , com 140 mil equivalentes por litro, seguido pelo  $\text{Cl}^-$  (90 mil equivalentes por litro),  $\text{HCO}_3^-$  (25 mil equivalente por litro),  $\text{K}^+$  (25 mil equivalente por litro),  $\text{Mg}$ , dentre outros. A quantidade de  $\text{K}^+$  é menor, pois o potássio possui um papel importante na eletrofisiologia das membranas musculares e neurais. Esses íons circulam na parte aquosa do plasma. No sangue também estão presentes micronutrientes, como aminoácidos, pequenos peptídeos, glicose, lipídios,

ácidos graxos, fosfolipídios, triglicerídeos. Estes micronutrientes circulam no sangue por meio de uma ligação com apolipoproteínas (parte proteica da lipoproteína) (GAYTON e HALL, 1997).

Também são encontrados no sangue hormônios, que podem ser proteicos, como a insulina, tireoidiano, ou lipídicos, derivados do colesterol, representados pelos hormônios sexuais e suprarrenais. Há também excretas metabólicas, derivadas do produto do metabolismo da circulação renal e linfática, como ureia, creatinina, assim como moléculas no estado gasoso, oxigênio e gás carbônico (GAYTON e HALL, 1997).

Dentre as inúmeras funções do tecido sanguíneo estão o sistema de defesa do organismo contra doenças e a invasão de germes patogênicos, o equilíbrio e a distribuição de água, a regulação do pH através dos sistemas tampões, o controle da coagulação e a regulação da temperatura corporal (SOUZA e ELIAS, 2006).

O processo de formação e desenvolvimento das células sanguíneas é denominado Hematopoiese e se inicia por volta da terceira semana de gestação, alterando seus sítios de produção de acordo com a idade humana (GAYTON e HALL, 1997).

Após o nascimento, a grande maioria das células do sangue é produzida pela medula óssea, o miolo gelatinoso que preenche o interior dos ossos longos e do esterno. Os tecidos linfoides, localizados no baço, timo, amígdalas, gânglios linfáticos e placas de Peyer no intestino, também colaboram nesta tarefa. A própria medula óssea contém tecido linfoide e, em situações especiais, encarrega-se sozinha da produção de todas as células do sangue. A medula óssea de praticamente todos os ossos produz eritrócitos até os cinco anos de idade. A partir daí a medula dos ossos longos torna-se mais gordurosa, exceto o úmero e a tíbia, e

deixam de produzir células após os vinte anos de idade. Acima dos vinte anos, a medula dos ossos membranosos, como as vértebras, as costelas, o esterno e a pelve são os grandes produtores dos eritrócitos. A matriz celular, existente na medula óssea e nos tecidos linfoides é a célula reticular primitiva, que aparece nas primeiras fases de formação do embrião e funciona como uma fonte permanente de células sanguíneas (SOUZA e ELIAS, 2006).

É importante salientar que nem todas as hemácias são iguais; algumas proteínas que estão presentes na superfície da membrana das hemácias são diferentes entre os indivíduos. Dessa forma, existem grupos de proteínas que variam de um indivíduo para o outro, o que permite classificar o sangue em grupos. Essa variação é geneticamente determinada.

O sangue é classificado em grupos de acordo com as características de suas células vermelhas (eritrócitos), essas características se referem à presença de determinadas substâncias na membrana eritrocitária que são chamadas antígenos e são produzidas de acordo com a hereditariedade (BURNS e BOTTINO, 1991). Tais antígenos não estão restritos apenas à membrana dos seus eritrócitos, eles podem ser encontrados em uma grande variedade de células, como por exemplo, plaquetas, linfócitos, células cancerígenas, mucosa gástrica, medula óssea, como também em secreções do corpo (GIRELLO e KÜHN, 2003).

## 2.2 O Sistema ABO

De acordo com o manual de imuno-hematologia laboratorial (BRASIL, 2014) os genes ABO se localizam no braço longo do cromossoma 9 (posição 9q34.1-q34.2). Foram definidos quatro genes: A1, A2, B, O. Esses genes codificam a produção de duas enzimas glicosiltransferases A e B. A sequência de DNA do gene O é idêntica ao do gene A, exceto pela deleção (G-261) na região N-terminal, o que codifica uma proteína truncada. O gene alelo A2 difere de A1 pela simples deleção

de uma base na região C-terminal, na posição 467, sendo o nucleotídeo T em A2 e C em A1; o gene A2 produz uma transferase A2 que tem uma atividade reduzida, quando comparada com a transferase A1.

Neves et al (2014) descrevem o sistema ABO como constituído por dois antígenos, A e B, e os produtos indiretos dos alelos A e B do gene ABO. Um terceiro alelo, O, não produz nenhum antígeno e é recessivo para A e B (NEVES *et al.*, 2014).

Tais antígenos são detectados nos eritrócitos entre a quinta e sexta semana embrionária e só se desenvolvem completamente após o nascimento. Durante o crescimento vão sendo adicionados os açúcares sobre a cadeia de oligossacarídeos na membrana dos eritrócitos dando origem a cada um dos antígenos. Entre os 2 e 4 anos de idade, estão completamente desenvolvidos e permanecem constantes por toda vida (FLYNN, 1998).

Esses antígenos podem ser proteínas; glicoproteínas, com o anticorpo que reconhece principalmente polipeptídeos; glicoproteínas, com o anticorpo que reconhece a porção de hidrato de carbono; glicolipídeos, com o anticorpo que reconhece a porção de hidrato de carbono. Proteínas e glicoproteínas são estruturas integrantes dos glóbulos vermelhos (DANIELS e BROMILOW, 2007).

Devido ao modo de transmissão hereditária desses antígenos, os diferentes indivíduos podem ter apenas um dos antígenos, ambos ou nenhum dos antígenos, em suas hemácias. A presença dos antígenos A e B é determinada por genes que existem em cromossomas adjacentes, um gene em cada cromossoma. A presença dos genes determina se a hemácia irá conter o antígeno. Por essa razão, existem seis possibilidades de combinações genéticas, uma vez que cada indivíduo recebe dois genes, um de cada progenitor. As possibilidades genéticas são OO, OA, OB, AA, BB e AB. Essas combinações de genes são conhecidas como genótipos; cada

indivíduo possui um dos seis diferentes genótipos. O genótipo OO determina a presença do grupo sanguíneo O; os genótipos OA e AA determinam o grupo sanguíneo A; os genótipos OB e BB determinam o grupo sanguíneo B, enquanto o genótipo AB determina o grupo sanguíneo AB (SOUZA e ELIAS, 2006).

Assim, o locus ABO apresenta três alelos:  $I^A$ ,  $I^B$  e  $i$ , sendo que os dois primeiros são codominantes e o alelo  $i$  é recessivo (SNUSTAD e GARDNER, 1986) e situam-se em um locus do cromossomo 9. A combinação desses três alelos além de resultar nos seis genótipos, também é responsável pela expressão de quatro fenótipos: A, B, AB e O (BORGES-OSÓRIO; ROBINSON, 2002).

Os símbolos A e B, quando nos referimos a grupos, indicam fenótipos, enquanto que  $I^A I^A$ ,  $I^A i$ , etc. são genótipos (NEVES *et al.*, 2014). Embora existam muitas variações dos fenótipos ABO, quase todos são basicamente modificações quantitativas dos antígenos A e B, como pode ser observado na tabela abaixo.

**Tabela 1** – Descrição do Sistema ABO de acordo a presença de antígenos, anticorpos e expressão genotípica.

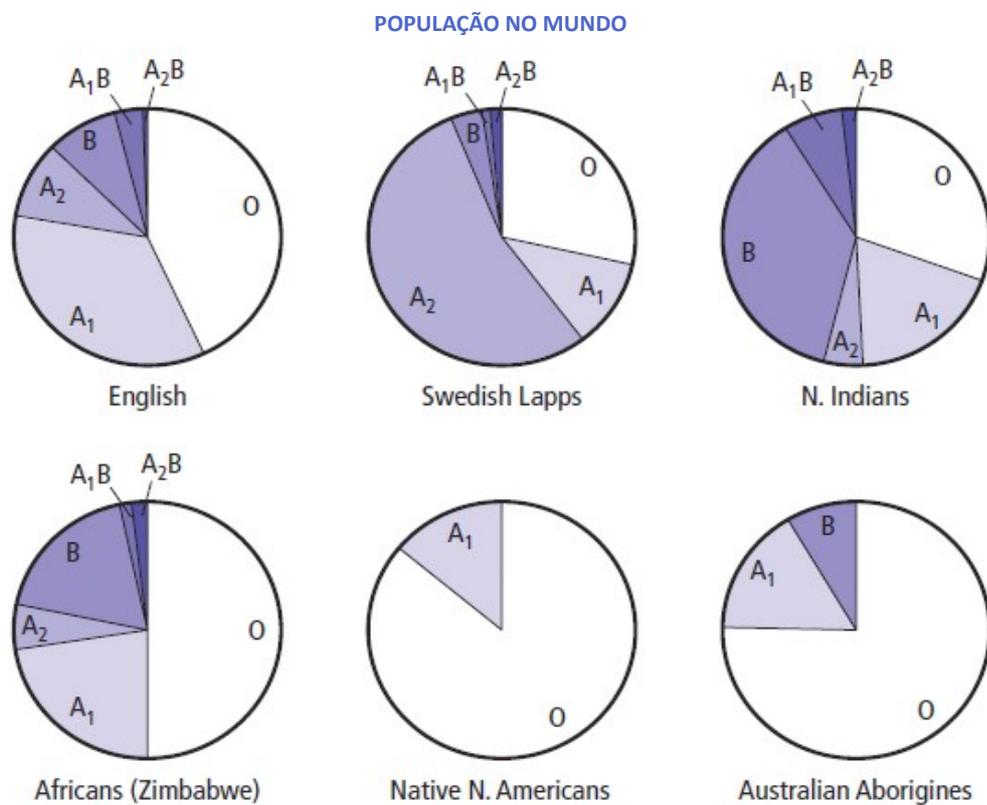
<b>Antígenos ABO, anticorpos, e genótipos</b>			
<b>Grupo ABO</b>	<b>Antígeno no eritrócito</b>	<b>Anticorpos no soro</b>	<b>Genótipo</b>
<b>O</b>	Nenhum	Anti-A,B	O/O
<b>A</b>	A	Anti B	A/A ou A/O
<b>B</b>	B	Anti A	B/B ou B/O
<b>AB</b>	A e B	Nenhum	A/B

Fonte: Daniels e Bromilow (2007).

O fenótipo A se subdivide em  $A_1$  e  $A_2$ , sendo o  $A_1$  o mais comum entre todas as populações. Os quatro fenótipos – A, B, O e AB – estão presentes na maioria das populações, mas as suas frequências são substancialmente diferentes em todo o mundo. O grupo sanguíneo O é encontrado em uma frequência superior a 60% entre

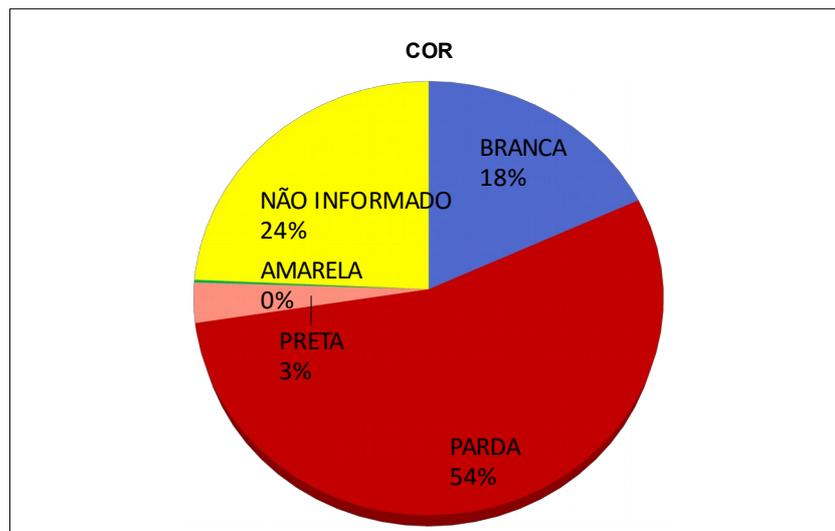
os povos nativos das Américas e em partes da África e Austrália, mas não são maioria na Europa e na Ásia (DANIELS e BROMILOW, 2007).

Na América do Sul e Central a grande maioria da população pertence ao grupo O e provavelmente essa população era 100% O até a chegada dos europeus. Na Europa, especialmente na Escandinávia e partes da Europa central, o grupo A está presente entre 40 e 60% da população. Entre os aborígenes do sul da Austrália a frequência do grupo O pode chegar em 77%. A2 é encontrado principalmente na Europa, no Oriente Médio e África, mas é muito raro ou ausente nas populações indígenas em todo o resto do mundo. Altas frequências de B são encontradas na Ásia Central (cerca de 40%) e, na Europa, a frequência do grupo B varia entre 8% e 12% (DANIELS e BROMILOW, 2007).



**Figura 2** – Frequência dos fenótipos A<sub>1</sub>, A<sub>2</sub>, B e O em 6 populações selecionadas. Fonte: Daniels e Bromilow (2007, p. 22).

No Brasil, os grupos sanguíneos O e A são os mais comuns. Juntos estes dois grupos abrangem 87% da população. Ao grupo B correspondem 10% e ao AB apenas 3% (BEIGUELMAN, 2003), como pode ser observado na figura a seguir.

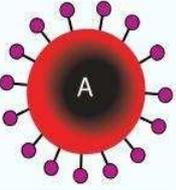
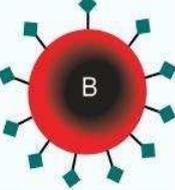
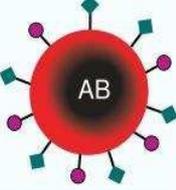
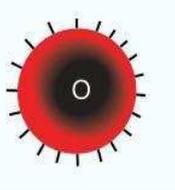
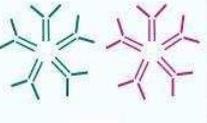


**Figura 3** – Frequência dos fenótipos A, B, AB e O na população brasileira.  
Fonte: Baseado nos dados de Beiguelman (2003).

Grupos sanguíneos são antígenos e, por definição, uma molécula não pode ser um antígeno a menos que seja reconhecida por um anticorpo, logo, a especificidade de um grupo sanguíneo é definida por seus anticorpos. A maioria dos adultos têm anticorpos para os antígenos A ou B, ou ambos. Os anticorpos que não são de ocorrência natural são formados como resultado da imunização por eritrócitos transfundidos ou por hemácias fetais por meio de vazamento para a circulação materna durante a gravidez ou o parto (DANIELS e BROMILOW, 2007).

Assim, o soro sanguíneo das pessoas do tipo A possui um anticorpo natural anti-B, enquanto pessoas do grupo B possuem um anticorpo natural anti-A. Os indivíduos AB não possuem nenhum anticorpo natural, e os indivíduos do grupo O

possuem ambos: anti-A e anti-B (BEIGUELMAN, 2003). Existe ainda a possibilidade de que pessoas expostas a um antígeno que não possuam, respondam com a produção de um anticorpo específico para este antígeno. Isto ocorre pela semelhança da estrutura de alguns antígenos com antígenos de bactérias e plantas, aos quais estamos expostos, pois, de acordo com Garraty (2005) pode haver reação cruzada de anticorpos produzidos a partir de interações bacterianas ocorridas na infância.

	GRUPO A	GRUPO B	GRUPO AB	GRUPO O
TIPO DE HEMÁCIA				
ANTICORPO	 Anti-B	 Anti-A	NENHUM	 Anti-A e Anti-B
ANTÍGENO	A	B	A e B	NENHUM

**Figura 4** – Representação da presença ou ausência de antígenos e anticorpos nos grupos sanguíneos do sistema ABO.

Fonte: <http://www.ebah.com.br/content/ABAAAfjIAL/pratica-tipagem-sanguinea>

Anti-A e -B estão quase sempre presentes quando o antígeno correspondente está ausente. Com exceção dos recém-nascidos, desvios desta regra são raros. A ausência de anticorpos pode indicar um subgrupo fraco de A ou B, quimerismo, hipogamaglobulinemia, leucemia e linfoma, ou, ocasionalmente, podem ocorrer na velhice. Anticorpos ABO detectados no soro de neonatos são geralmente IgG de origem materna, raramente são IgM produzidos pelo feto. Embora os anticorpos

ABO sejam muitas vezes referidos como "ocorrendo naturalmente", provavelmente aparecem em crianças como um resultado de imunização por substâncias A e B presentes no meio ambiente (DANIELS e BROMILOW, 2007).

O sangue dos diferentes indivíduos possui propriedades antigênicas e imunes distintas. Anticorpos existentes no plasma de um indivíduo podem reagir com os antígenos existentes nas hemácias de outro indivíduo. Raramente, os antígenos e os anticorpos de dois indivíduos, são iguais (BEIGUELMAN, 2003).

Um antígeno chamado H está presente nos glóbulos vermelhos de quase todas as pessoas, mas é expresso muito mais fortemente em células grupo O e A2 do que nas células A1 e B. Isso porque H é o precursor biossintético de A e B e em indivíduos do grupo O o antígeno H permanece não convertido e é fortemente expresso. Contudo, em indivíduos A1 e B a maioria dos antígenos H são convertidos para A ou B, mas em indivíduos A2, em que a A-transferase é menos eficiente do que em A1, muitas estruturas H permanecem ativas. ABO e H apesar de apresentarem estreita relação fenotípica e bioquímica pertencem a sistemas sanguíneos diferentes (DANIELS, 2013).

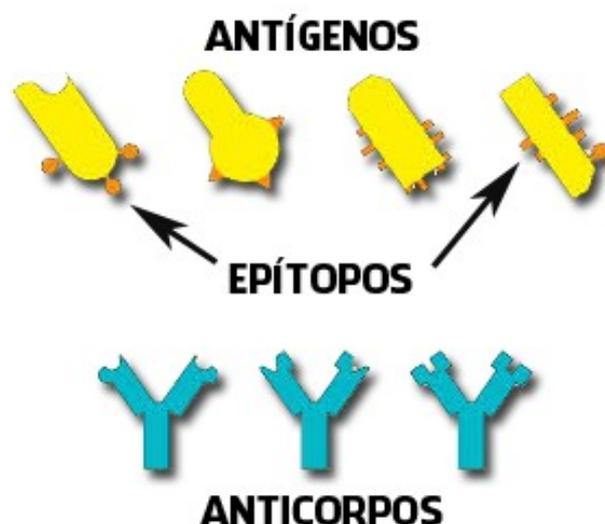
Embora grande parte da população possua o antígeno H em suas células vermelhas, apenas 80% dos caucasianos os possui nas secreções corporais e, são denominados secretores ABH. Isso porque além de possuírem um gene A e/ou B, também secretam antígenos A e/ou B. Os 20% restantes da população caucasiana são chamados ABH não secretores, pois não secretam A, B ou H, independente do genótipo ABO a que pertençam. Obviamente, essas são informações importantes quando se trata de hemotransfusão e reações imunológicas (DANIELS, 2013).

Anticorpos dos grupos sanguíneos são geralmente IgM ou IgG, mas alguns podem ser IgA. Os de ocorrência natural são geralmente, predominantemente IgM,

enquanto os anticorpos de reação imune são predominantemente IgG. Via de regra, para os anticorpos IgM aglutinarem o eritrócito basta a presença do antígeno, enquanto que os anticorpos IgG requerem potencializadores para efetuar aglutinação (DANIELS e BROMILOW, 2007).

As reações antígeno anticorpo requerem certas condições para ocorrerem, uma delas está ligada ao tamanho da substância que atuará como antígeno. Pequenas substâncias químicas não são capazes de estimular uma resposta e, portanto, recebem o nome de hapteno. Para ter capacidade de induzir uma resposta imune, o hapteno é ligado a uma macromolécula, que é chamada de carreadora. O complexo hapteno-carreador, ao contrário do hapteno livre, pode atuar como um imunógeno (TEVA, FERNANDES e SILVA, 2009).

Existe especificamente uma área da molécula do antígeno que se liga aos receptores celulares e aos anticorpos que é a menor porção do antígeno com potencial de gerar a resposta imune, chamada de determinante antigênico ou epítopo.



**Figura 5** – Representação gráfica de um epítopo.

Fonte: <http://www.biomedicinabrasil.com/2013/11/interacoes-antigeno-anticorpo.html>

Os sítios de ligação dos anticorpos e dos TCRs (receptores de células T) interagem nesta área das macromoléculas antigênicas, que é chamada de determinante antigênico ou epítopo. Portanto, é a menor porção da molécula responsável pela ligação ao linfócito ou anticorpo. A presença de vários determinantes iguais é chamada de polivalência ou multivalência e cada um pode ser ligado por uma molécula com região variável. Grandes quantidades de determinantes antigênicos estão presentes nas superfícies celulares, inclusive nas dos micro-organismos (TEVA, FERNANDES e SILVA, 2009).

Os epítopos do sistema ABO são resíduos terminais encontrados nos hidratos de carbono presentes na superfície das células e nas secreções que são biossintetizadas por glicosil-transferases específicas codificadas no locus ABO. O locus ABO está localizado no braço longo do cromossomo 9 (BATISSOCO e NOVARETTI, 2003).

O conhecimento da genética e bioquímica do sistema ABO é muito mais avançado que o de outros sistemas sanguíneos. Além disso, a presença dos antígenos ABO na maioria dos tecidos do organismo, leva alguns autores a considerarem o sistema ABO mais um sistema tissular (histocompatibilidade) do que simplesmente um sistema de grupos sanguíneos (MELO e SANTOS, 1996).

A importância biológica dos antígenos dos grupos sanguíneos já é bastante conhecida e algumas funções têm sido a eles atribuídas. Dentre elas, a de transportadores de moléculas biologicamente importantes através da membrana dos glóbulos vermelhos; receptores de estímulos externos e de adesão celular; reguladores do complemento autólogo para evitar destruição dos glóbulos vermelhos; enzimas; âncoras de membrana de glóbulos vermelhos para o citoesqueleto; e prestadores de uma matriz extracelular de carboidratos para

proteger a célula contra danos mecânicos e ataque microbiano (DANIELS e BROMILOW, 2007).

A Sociedade Internacional de Transfusão de Sangue (ISBT) reconhece 285 antígenos de grupos sanguíneos; 245 destes são classificados em um dos 29 sistemas sanguíneos (GIRELLO e KÜHN, 2003). Cada sistema é representado quer por um único gene ou por um conjunto de dois ou três. Por conseguinte, cada grupo do sistema sanguíneo é uma entidade diferente geneticamente. Os sistemas mais complexos são o Rh e o MNS, com 48 e 43 antígenos respectivamente; nove sistemas são constituídos por um único antígeno (DANIELS e BROMILOW, 2007). Desta forma, há vários grupos sanguíneos herdados independentemente entre si, sendo conhecidos diversos sistemas de grupos sanguíneos além do ABO e Rh, como por exemplo, o MNS, Kell, Lewis, H, etc (GIRELLO e KÜHN, 2003).

Nos últimos anos, a genética molecular introduziu novas técnicas no estudo de grupos sanguíneos humanos e a maioria dos genes que regem os sistemas sanguíneos têm sido clonados e sequenciados. Grande parte da complexidade sorológica dos grupos sanguíneos é agora explicada geneticamente por uma variedade de mecanismos antes desconhecidos (DANIELS, 2013). São crescentes as evidências de que estes antígenos exercem importantes funções, atuando como enzimas, como moléculas reguladoras, transportadoras, de adesão celular e também como receptoras para microrganismos e outras substâncias (CARTRON e COLIN, 2001).

Apesar do número crescente de estudos envolvendo os sistemas sanguíneos, muito pouco é conhecido, no entanto, sobre as funções dos polimorfismos (variação fenotípica) dos grupos sanguíneos, mas é provável que tenham surgido a partir de pressões de seleção criada por patógenos explorando moléculas de grupo

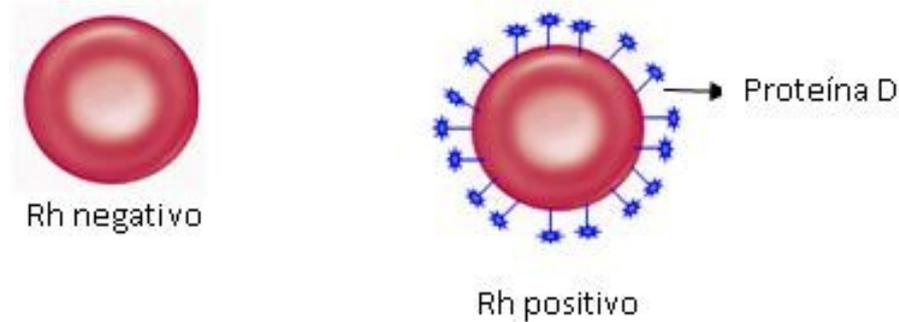
sanguíneo para a fixação às células e subsequente invasão (DANIELS e BROMILOW, 2007).

### 2.3 O Sistema Rh

Outra proteína importante que pode ser encontrada na superfície da membrana das hemácias é o fator Rh e sua presença ou ausência determina se um indivíduo é Rh<sup>+</sup> ou Rh<sup>-</sup>.

O grupo sanguíneo Rh (ISBT 004) é o mais complexo, polimórfico e imunogênico sistema de grupo sanguíneo já conhecido em humanos. Após o ABO, é o mais importante em Medicina Transfusional (KLEIN e ANSTEE, 2005) e de acordo com Urbaniak e Robertson (1981) apresenta um grande interesse clínico por seus anticorpos estarem envolvidos em destruição eritrocitária imunomediadas, isto é, reação transfusional hemolítica e doença hemolítica perinatal (DHPN).

Segundo Nardoza *et al.* (2010) podem ser distinguidos cinco principais e importantes antígenos, D(RH1), C(RH2), E (RH3), c(RH4) e e(RH5), e são responsáveis pela maioria dos anticorpos clinicamente significantes. Com mais de 49 diferentes antígenos caracterizados, é o maior de todos os sistemas sanguíneos. As hemácias Rh positivo e Rh negativo referem-se à presença ou ausência do antígeno D, porém ambas expressam os antígenos C\c e E\e.



**Figura 6** – Representação gráfica do fator Rh.  
 Fonte: <http://www.sobiologia.com.br/figuras/Histologia/sangue3.jpg>

#### 2.4 Os Grupos Sanguíneos e a Genética das Populações

Os grupos sanguíneos estão entre as características genéticas mais bem estudadas na espécie humana, e como discutidas anteriormente, são determinados pela presença ou ausência de aglutinogênios no sangue. Os aglutinogênios ou antígenos são a expressão de genes herdados da geração anterior. Quando um antígeno está presente, isto significa que o indivíduo herdou o gene de um ou de ambos os pais, e que este gene poderá ser transmitido para a próxima geração. Na espécie humana estes genes apresentam frequências bem diferenciadas entre certas populações, principalmente se oriundas de diferentes grupos geográficos (NOVARETTI, DORLHIAC-LLACER e CHAMONE, 2000).

Nesta perspectiva, as pesquisas relativas aos grupos sanguíneos permitem determinar a origem do homem e sua distribuição geográfica espacial e, compreender a formação e miscigenação das populações humanas. A genética molecular e a genética de populações constituem as mais novas ferramentas para a compreensão deste processo (RINCON, 2009) e, utilizando o estudo genético das populações atuais e o das populações do passado, buscam elucidar o fenômeno (RENFREW e BOYLE, 2000).

A genética de populações é a área da biologia evolutiva que procura determinar de que maneira os mecanismos evolutivos, tais como a mutação, recombinação, seleção natural, migração, atuam sobre as populações naturais (HARTL e CLARK, 2010).

O ramo da Genética que visa à investigação da dinâmica dos genes nas populações naturais, buscando a elucidação dos mecanismos que alteram a sua composição gênica (efeito de fatores evolutivos, isto é, mutações, seleção natural, deriva genética e fluxo gênico de populações migrantes) ou apenas a frequência genotípica pelo aumento da homozigose (efeito dos casamentos consanguíneos ou da subdivisão da população em grandes isolados) (BEIGUELMAN, 2008, p. 9).

Hardy e Weinberg (1908 *in* Beiguelman 2008) descobriram que se não existissem fatores evolutivos atuando sobre uma população, as frequências gênicas permaneceriam inalteradas e as proporções genotípicas atingiriam um equilíbrio estável, mostrando a mesma relação constante entre si ao longo do tempo. Assim, os genes não sofreriam mutação e não haveria pressão por seleção natural, ou seja, uma população com essas características apresentaria uma estabilidade genética que permaneceria inalterada através dos tempos, como nos explica Beiguelman (2008).

Hardy e Weinberg (1908 *in* Beiguelman 2008) descreveram oito premissas que seriam necessárias para que se estabelecesse o equilíbrio, entretanto, elas não são encontradas simultaneamente em uma mesma população, o que seria absolutamente necessário para que se estabelecesse tal equilíbrio. Sobre isso, Beiguelman (2008) reforça que evidentemente, as oito condições estabelecidas para a obtenção do equilíbrio de Hardy e Weinberg não são satisfeitas completamente por nenhuma população real, seja ela humana ou não.

Aliás, o que torna possível explicar o processo evolutivo dos seres vivos em termos mendelianos é, justamente, essa desobediência a esse modelo teórico. Apesar de nenhuma população humana obedecer às premissas, a prática tem demonstrado, num aparente paradoxo, em numerosas populações humanas e em relação a um grande número de caracteres monogênicos que não suscitam casamentos preferenciais, como é o caso dos grupos sanguíneos, que os genótipos se distribuem de acordo com a lei de Hardy e Weinberg. A comprovação da validade da lei de Hardy e Weinberg para numerosos caracteres mendelianos sem relação de dominância permite admitir que aqueles com esse tipo de relação também devem obedecer essa lei em grandes populações que vivem em um ambiente relativamente estável, não sujeitas a migrações intensas e que não apresentam alta taxa de casamentos consanguíneos (BEIGUELMAN, 2008).

Diante do exposto, o inverso é também passível de inferência: populações com migrações intensas e frequentes e, onde há elevadas taxas de casamentos consanguíneos, sofrerão maior pressão seletiva natural e mutações gênicas. Assim, seria esperado encontrar grande variabilidade genética em populações altamente miscigenadas, como é o caso do Brasil.

As migrações têm um efeito evolutivo porque são capazes de promover alterações das frequências gênicas tanto nas populações da qual se originam os imigrantes, quanto naquelas que os recebem. Se pensarmos que à época do início da civilização as barreiras que poderiam dificultar as migrações eram basicamente as geográficas, vencidas as mesmas, um grande fluxo gênico pode ter se estabelecido, especialmente se estas populações humanas estivessem separadas por grandes distâncias geográficas, se as diferenças gênicas entre elas fossem

acentuadas e que essas distâncias fossem ocupadas por populações pelas quais os genes pudessem fluir (BEIGUELMAN, 2008).

Para compreender melhor a distribuição do homem sobre a terra é importante elucidar os polimorfismos dos grupos sanguíneos, os quais tem sido objeto de estudo nos últimos anos.

Algumas pesquisas sobre a variabilidade genética humana têm como foco o estudo dos polimorfismos proteicos e dos polimorfismos genéticos. Durante muito tempo predominaram nestas pesquisas o estudo dos polimorfismos proteicos, hoje denominados clássicos (dentre os quais os dos grupos sanguíneos), que foram sendo substituídos com o desenvolvimento de métodos investigativos de sequências de DNA, pelos de polimorfismo genético. Entretanto, os estudos sobre os polimorfismos proteicos continuam apresentando singular importância uma vez que as variações proteicas são evolutivamente mais conservadas que variações de sequências de DNA (RINCON, 2009).

A investigação da genética das populações com ênfase na relação entre os grupos sanguíneos e as doenças tem sido pouco utilizada pelos geneticistas da atualidade, entretanto, a possibilidade de se aventar se uma moléstia infecciosa poderia estar entre as forças seletivas que determinam os polimorfismos ou se esses mesmos polimorfismos conferem suscetibilidade ou resistência a determinadas doenças ainda é um fator intrigante.

Sobre isso, a evidência de que o *Plasmodium falciparum*, agente causador da malária, moldou a distribuição dos grupos sanguíneos do sistema ABO nos seres humanos, em função da sobrevivência a malária de indivíduos do grupo sanguíneo O (CSERTI e DZIK, 2007) é hoje amplamente reconhecida.

Acredita-se que a anemia falciforme seja um dos melhores exemplos da seleção natural, pois é sabido que o gene da hemoglobina modificada, chamada Hb S, permaneceu estável durante gerações em virtude da proteção contra a malária que possuem os portadores de traço falciforme. Essa relação foi concebida com base na presença de portadores do traço falciforme em regiões da África endêmicas de malária e na observação de sua maior resistência à infecção pelo *Plasmodium falciparum*, em comparação aos demais indivíduos (CAVALCANTI e MAIO, 2011). Este fato adquire singular importância, quando aponta para a possibilidade de que algumas doenças, sem dúvida nenhuma, incidiriam de acordo com um perfil étnico-geográfico. Tal evidência permite que pensemos que no futuro, outros mecanismos similares possam ser reconhecidos o que confere um status singular a este tipo de estudo.

O fato das freqüências alélicas variarem entre diferentes raças justifica a relevância do sistema de grupo sanguíneo ABO em estudos populacionais, antropologia e genética humana (FUMICHIRO, 2008). Todos os indivíduos, independentemente do grupo étnico a que pertençam, podem apresentar qualquer um dos quatro tipos de sangue no que se refere ao sistema ABO. A proporção em que esses grupos sanguíneos ocorrem nas diferentes populações é que é variável. Alguns estudos indicam que a maioria das populações humanas apresenta o alelo  $i$  em maior frequência, seguido de  $I^A$  e posteriormente  $I^B$  (BEIGUELMAN, 2003).

Embora a frequência dos antígenos ABO seja variável nas diferentes populações, o tipo sanguíneo O é o mais prevalente em todo o mundo. Algumas teorias buscam explicar o fenômeno, como por exemplo, a de que o surgimento do ser humano coincide com a última glaciação e como fora demonstrado que o tipo

OO é mais tolerante às baixas temperaturas, este pode ter possuído vantagem sobre os outros tipos (PAULA, 2009).

Há muito a ser estudado e elucidado sobre a genética da população, o que permitirá determinar, estimar e calcular a composição dos agrupamentos humanos, como por exemplo: com base na informação de que os índios brasileiros, do mesmo modo que outros índios sul-americanos, eram todos do grupo sanguíneo O, pôde-se empregar um método muito simples para estimar em que proporção os índios, os africanos negros e os caucasoides participaram da composição da população do nordeste brasileiro, sabidamente tri-híbridas (BEIGUELMAN, 2008).

## 2.5 Cor da Pele – O Processo de Diferenciação Fenotípica

Pensando a população brasileira, seu intenso grau de miscigenação, e as experiências relatadas no capítulo anterior que determinaram a composição da população nordestina a partir do grupo sanguíneo dos índios brasileiros, a diferenciação fenotípica pode lançar luz sobre a composição da população do estado de Mato Grosso do Sul.

O conhecimento da frequência fenotípica dos vários grupos sanguíneos na nossa população é essencial para estimar a disponibilidade de sangue compatível para pacientes que apresentem anticorpos anti-eritrocitários. Permite ainda conhecimento sobre a influência indígena, oriental e negra na expressão dos antígenos eritrocitários (NOVARETTI, DORLHIAC-LACER e CHAMONE, 2000).

Em indivíduos brancos e negros vários estudos referentes aos sistemas de grupos sanguíneos ABO e Rh foram realizados em diversas cidades brasileiras, porém, são escassos os dados em mulatos ainda que se saiba que os mulatos

representam cerca de 55% da população brasileira (NOVARETTI, DORLHIAC-LACER e CHAMONE, 2000).

De acordo com dados encontrados em sua pesquisa (NOVARETTI, DORLHIAC-LACER e CHAMONE, 2000) demonstraram haver diferenças na distribuição dos grupos sanguíneos ABO entre a população caucasóide, mulata e negra. Tais achados podem se repetir em outras regiões do Brasil e esclarecer a composição dos diversos perfis populacionais brasileiros a partir dos grupos sanguíneos.

A cor da pele humana é determinada por uma herança quantitativa genética, caracterizada pela quantidade de genes recessivos ou dominantes que codificam uma maior ou menor produção de melanina na pele. Quanto maior a proporção de genes dominantes e menor de recessivos na pele, maior a quantidade de pigmentação, sendo a epiderme mais escura; quanto menor a proporção de genes dominantes e maior de recessivos, menor a pigmentação, sendo a epiderme mais clara.

Do ponto de vista do desenvolvimento social humano, a cor da pele foi por um longo período, considerada como fator de atribuição de superioridade e inferioridade aos seres humanos. Na formação do império português, (1415-1825), foi decisivo o espaço ocupado pela igreja católica na consolidação de ideias e valores sobre as populações que se caracterizavam pela alta concentração de melanina em sua derme. Naquela conjuntura, a justificativa foi de cunho religioso cultural e não biológico (PAIM, 2012).

De acordo com Jablonski e Chaplin (2010) os avanços científicos, a descoberta do DNA e o estudo de suas proteínas, contribuíram para o descrédito historicamente construído das noções de superioridade e inferioridade atribuídas a

coloração da pele de determinados grupos humanos. Ainda, pesquisas genéticas recentes sobre a evolução da cor da pele fornecem uma visão nítida sobre a fragilidade da hipótese que associou desde a antiguidade a cor da pele com as ideias de superioridade e inferioridade.

Sob a ótica histórica o surgimento da pele humana remonta ao período hominídeo, quando nossa linhagem divergiu dos símios e deu origem ao gênero homo, o que ocorreu entre sete e dois milhões e quinhentos mil anos. Nesse período, para manter a sobrevivência os hominídeos necessitavam manter o corpo refrigerado e o cérebro protegido dos raios solares intensos no continente africano (JABLONSKI e CHAPLIN, 2010).

A temperatura do ambiente ocupou um espaço ímpar no processo evolutivo ao permitir que o surgimento das espécies hominídeas se desse no interior do continente, pois, o calor criou condições geológicas propícias à divergência cromossômica que originou o gênero homo (MOORE, 2007). É nesse contexto de adaptação aos raios solares no interior da África, que a seleção natural atuou no acréscimo de glândulas sudoríparas na superfície corpórea hominídea, reduzindo a quantidade de pelos dos ancestrais da nossa espécie (JABLONSKI e CHAPLIN, 2002). Ao se tornarem desprovidos de pelos, esses indivíduos encararam a alta intensidade dos raios solares no interior da África, assim, a capacidade da pele de produzir melanina adquiriu importância particular.

De acordo com as pesquisas empreendidas nesta área, a relação entre o clima e a cor da pele ficou estabelecida e, como afirma Paim (2012) à medida que a genética foi sendo inserida nessas pesquisas, seus resultados permitiram inferir que desde que os primeiros hominídeos deixaram de ter o corpo coberto de pelos e a melanina passou a ocupar um espaço diferenciado na evolução, a sua presença em

altas taxas nos indivíduos, apresentou-se como uma característica fenotípica homogênea do gênero homo.

Desta forma, as pesquisas atuais apontam para um branqueamento da pele que ocorreu sob a influência do clima, da cultura e dos processos migratórios, uma grande mutação genética adaptativa, um fenômeno também denominado de diferenciação fenotípica.

As pesquisas que relacionam o clima com a pigmentação da pele demonstraram que à medida que o homo sapiens (de pele escura) migrou para povoar o planeta definitivamente, sofreu variações adaptativas que resultaram em um processo de despigmentação, ao mesmo tempo em que passaram a alcançar as regiões setentrionais de clima frio. Hoje, sabe-se que a ocupação da Europa pelo homo sapiens moderno foi um exemplo da influência do clima sobre as mutações genéticas que produziram as adaptações morfo-fenotípicas as quais a humanidade moderna esteve sujeita (PAIM, 2012, p. 7).

Assim posto, a diversidade de cores de pele existente na população em nosso planeta, possui raízes nos complexos fenômenos intrínsecos a espécie humana e corrobora as teorias de especiação. Como consequência de um fenômeno migratório, é responsável pela pluralidade e peculiaridade dos seres humanos.

O povo brasileiro foi formado a partir de índios, negros e brancos o que confere ao Brasil o status de um país fortemente miscigenado. Tal fenômeno está ligado à expressiva migração externa e interna que o país sofreu ao longo dos anos desde sua descoberta em 1500, fazendo da população brasileira, única do ponto de vista antropológico (NOVARETTI, DORLHIAC-LACER e CHAMONE, 2000). O Censo 2010 corrobora com tal status, pois de acordo com os dados do IBGE (Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística), 47,7% da população brasileira é branca, 43,24% parda, 7,6% preta, 1,05% amarela e 0,46% indígena.

Como um atributo fenotípico do homo sapiens moderno, a cor da pele se constitui em um dos critérios utilizados para a identificação de pessoas e grupos,

critério esse, que não pode ser ignorado mesmo pelo olhar mais desatento (PAIM, 2012). Vários serviços utilizam o critério de cor para essa identificação, na área da saúde, o uso da cor e da raça para a distinção de populações ou indivíduos é bastante comum e o sistema utilizado é o do IBGE. Nos primeiros censos feitos pelo IBGE, que dataram respectivamente dos anos de 1872 e 1890, eram utilizadas as classificações de branco, preto, pardo e caboclo/ branco, preto, mestiço e caboclo. Nesta classificação, há a utilização de dois critérios simultâneos no mesmo quesito: um que remete a cor (branco e preto) outro a ascendência ou origem racial (mestiço e caboclo). A partir de 1940 as características adotadas passaram a dizer respeito somente à cor, nesta data com três possibilidades branca, preta e amarela. De 1950 a 1980, branca, preta, parda e amarela; de 1991 a atualidade foi introduzida a categoria indígena (IBGE, 2011).

Atualmente o sistema de classificação por cor ou raça utilizado no Brasil pelo IBGE, é o método da autoclassificação ou autodeclaração, isto é, o (a) usuário (a) é quem indica a sua “cor ou raça/ etnia” entre as cinco categorias possíveis: branca, preta, amarela, parda e raça/etnia indígena (IBGE, 2009).

Em relação à raça ou etnia, há muita controvérsia. O termo raça possui uma variedade de definições geralmente utilizadas para descrever um grupo de pessoas que compartilham certas características morfológicas (SANTOS *et al.*, 2010). De acordo com a Associação Americana de Antropologia (AAA, 1998) há um amplo consenso entre antropólogos e geneticistas humanos de que, do ponto de vista biológico, raças humanas não existem. Já em se tratando de etnia, historicamente, a palavra etnia significa “gentio”, proveniente do adjetivo grego *ethnikos*. O adjetivo se deriva do substantivo *ethnos*, que significa gente ou nação estrangeira.

É um conceito polivalente, que constrói a identidade de um indivíduo resumida em: parentesco, religião, língua, território compartilhado e nacionalidade, além da aparência física (DEIN, 2006; METEOS, 2007 *apud* SANTOS *et al.*, 2010). Os dados étnico-raciais precisam ser tratados com cuidado devido às circunstâncias variáveis sob as quais são coletados e ainda, há que se considerar que o uso de descrições raciais pode refletir costumes, normas e tradições sociais em vez de origens genéticas ou hereditárias (MUNIZ, 2010).

## 2.6 Considerações Gerais

Identificar os grupos sanguíneos é fundamental pelo importante papel já bastante conhecido que os antígenos possuem nas transfusões sanguíneas, pois, os grupos ABO e Rh podem desencadear incompatibilidade e levar o paciente a óbito. Para além das questões transfusionais, o significado clínico dos sistemas sanguíneos parece sugerir um envolvimento importante na suscetibilidade à infecção, desordens cardiovasculares e neoplásicas (FRANCHINI e MANNUCCI, 2014), o que é instigador na busca de respostas nesse sentido.

Há na literatura, fortes evidências da ligação entre os antígenos sanguíneos e doenças infecciosas, conclusão que se baseia no fato de antígenos eritrocitários serem explorados como receptores de adesão ou camuflando os epítomos antigênicos expressos pelos patógenos (RIOS e BRANCO, 2000). Estes patógenos exploram antígenos eritrocitários camuflando epítomos antigênicos de forma a evadir ao reconhecimento imunológico do hospedeiro. Este fato reforça a importância dos anticorpos naturais e dos anticorpos produzidos sem contato prévio com patógenos

(GAGNEUX e VARK, 1999; SEYMOUR *et al.*, 2004; VARKI, 2006 *apud* ONSTEN, 2010).

Essa relação também é atribuída ao papel das reações antigênicas cruzadas, já que anti-A e anti-B podem estar presentes em pessoas carentes de antígenos A ou B por um processo de reação cruzada de antígenos bacterianos ou virais que possuam semelhança com os antígenos sanguíneos (GARRATY, 2005). Isto explicaria porque alguns indivíduos que possuem um alto nível de anticorpos contra determinada doença, como por exemplo, o Noravírus, são mais suscetíveis ao vírus do que os indivíduos que não têm o anticorpo, já que anticorpos de reação cruzada não são protetores contra infecções subsequentes por cepas diferentes. Portanto o elevado nível de anticorpos preexistentes nesses indivíduos pode ser um marcador da exposição anterior a cepas antigenicamente relacionadas que compartilham receptores comuns, mas não epítomos de neutralização comum com Noravírus (HUANG *et al.*, 2003).

Os estudos que relacionam os grupos sanguíneos a doenças são encontrados em número considerável, entretanto, existe ainda uma certa resistência do meio científico em relação a eles, e publicações consideradas pouco sérias contribuíram para isso. Entre elas, uma revisão de Prokop e Uhlenbruck em 1969 que relacionava o grupo A, a piores ressacas e o grupo B a um número maior de defecações; as que afirmaram que o grupo O possuía melhores dentes; e que a maioria de criminosos pertencia ao grupo B (GARRATY, 2005). Na atualidade também é possível encontrar estudos que carecem de evidência científica, o que acaba por estimular a desconfiança no meio acadêmico.

Diversos microrganismos têm especificidades serológicas semelhantes aos aglutinógenos (antígenos) A, B e H do sistema sanguíneo ABO. Seria lógico, pois,

que as pessoas do grupo sanguíneo A ou AB fossem mais suscetíveis a infecções por microrganismos com antígenos A-símiles, porque elas são incapazes de produzir aglutinina anti-A e, dessa maneira, se defender dessas infecções. Por razões análogas, as pessoas do grupo sanguíneo B ou AB deveriam ser mais suscetíveis a microrganismos com antígenos B-símiles, e as do grupo sanguíneo O às bactérias com antígenos H-símiles (BEIGUELMAN, 2008). Essas hipóteses, no entanto, não puderam ser comprovadas, talvez porque os microrganismos têm múltiplas especificidades antigênicas dentre as quais as A, B e H-símiles não são, necessariamente, as mais importantes (SPRINGER e WIENER, 1962 *apud* BEIGUELMAN, 2008).

As pesquisas que perseguiram esses objetivos mostraram um número apreciável de resultados negativos ou contraditórios (BEIGUELMAN, 1967, 1982, 1983) porque, na maioria das vezes, os polimorfismos genéticos investigados foram escolhidos aleatoriamente, isto é, sem que houvesse qualquer indicação lógica de que a suscetibilidade à doença estudada pudesse depender dos genes polimórficos sob análise. Isso não significa, é claro, que mesmo quando se tem uma indicação lógica para investigar a associação entre um polimorfismo e uma doença infecciosa deve-se esperar, obrigatoriamente, o encontro de um resultado positivo (BEIGUELMAN, 2008).

Sob a ótica epidemiológica, em uma análise da mortalidade por causas no estado de Mato Grosso do Sul, as DIP representaram no ano de 2012 aproximadamente 8% do total de óbitos (IBGE, 2012) ocupando o quarto lugar dentre as principais causas. Embora a mortalidade por DIP não represente a principal causa de óbitos no estado, representa, de acordo com nossos dados, a primeira causa de internamento hospitalar, o que reforça a importância deste grupo

de doenças para a saúde pública nacional e expõem a nossa frágil estrutura ambiental urbana.

De acordo com o Estadic (Pesquisa de Informações Básicas Estaduais) no ano de 2013 o estado de Mato Grosso do Sul foi uma das três unidades federativas brasileiras que destinaram os menores recursos orçamentários (8,7%) para a função Saúde, proporcionalmente ao orçamento total (IBGE, 2014), o que indiscutivelmente acaba por refletir na qualidade de serviços prestados à população, especialmente aqueles de Atenção Primária, diretamente ligados a prevenção e combate das doenças infecciosas e parasitárias.

### **3 OBJETIVOS DO ESTUDO**

A fim de testar a hipótese de que algumas doenças são mais frequentes em determinados grupos sanguíneos, foram definidos os seguintes objetivos:

#### **3.1 Objetivo Geral**

Estudar a correlação entre os grupos sanguíneos ABO e as doenças de maior incidência em pacientes internados em duas instituições públicas do estado de Mato Grosso do Sul.

#### **3.2 Objetivos Específicos**

1. Identificar o perfil sócio demográfico da população internada em dois estabelecimentos hospitalares públicos no estado de Mato Grosso do Sul.

2. Identificar a frequência dos grupos sanguíneos e sua associação com a causa básica de internação no Mato Grosso do Sul.
3. Comparar os resultados encontrados com os de outros estados da unidade federada, no que diz respeito às internações por doenças predominantes.
4. Determinar os fatores que influenciam a ocorrência de algumas patologias no Mato Grosso do Sul.

## **4 MATERIAIS E MÉTODOS**

### 4.1 Tipo de Pesquisa

Estudo descritivo de caráter exploratório com abordagem quantitativa.

### 4.2 Sujeitos da Pesquisa

A escolha da amostra foi por conveniência, com um quantitativo de 502 prontuários selecionados na Hemorrede/MS (Rede de Hemoterapia e Hematologia do estado de Mato Grosso do Sul), em unidades localizadas nos hospitais que fizeram parte do estudo. Foram selecionados os prontuários a partir do livro de registros de pacientes que receberam transfusão sanguínea entre os anos 2010 e 2014. Neste livro foi obtido o tipo sanguíneo dos pacientes, data de internação, nome e número do prontuário. A partir daí, buscou-se pelos prontuários no SAME (Serviço de Arquivo Médico) nas instituições que fizeram parte do estudo. Dos prontuários foram coletadas as informações relativas a faixa etária, sexo, local de

residência e de procedência, diagnóstico principal e comorbidades, considerando o CID.

#### 4.3 Local do Estudo

O estudo foi realizado a partir de uma Agência Transfusional (AT – HUMAP/ Campo Grande) e de um Posto de Coleta (UC – HR/ Coxim) e em dois hospitais públicos localizados um na capital do estado (Hospital Universitário da Fundação Universidade Federal de Mato Grosso do Sul, em Campo Grande/MS) e o outro em uma cidade do interior do estado (Hospital Regional Dr. Álvaro Fontoura em Coxim/MS). A Hemorrede do estado de Mato Grosso do Sul é o conjunto de serviços de hemoterapia e hematologia do estado.

#### 4.4 Procedimento de Coleta dos Dados

A coleta de dados foi um procedimento lento que ocorreu durante todo o ano de 2013 e o primeiro semestre de 2014, a lentidão deveu-se a grande dificuldade de localização dos prontuários no Hospital Regional de Coxim. Foram utilizados dois instrumentos: o primeiro chamado “instrumento de pré-seleção” onde constava a identificação do sujeito da pesquisa (número do prontuário e nome completo), a idade e o grupo sanguíneo ao qual pertencia. A partir dessas informações foi possível identificar alguns pacientes que se encaixavam nos critérios de exclusão (crianças), assim como apreender o grupo sanguíneo e o fator Rh, informações que não foram encontradas posteriormente nos prontuários. O segundo instrumento chamado “instrumento de coleta” utilizado para a exploração dos prontuários,

construído para contemplar as seguintes variáveis: nome, sexo, data de nascimento/idade, etnia, local de residência (município e unidade federativa), naturalidade, número do prontuário, grupo sanguíneo, fator Rh, diagnóstico médico, local do internamento. O preenchimento foi manual, pelo pesquisador.

O primeiro local de coleta foi o Hospital Regional Dr. Álvaro Fontoura em Coxim/MS, seguido pela coleta de dados no Hospital Universitário da Fundação Universidade Federal de Mato Grosso do Sul, em Campo Grande/MS.

A coleta no Hospital Regional Álvaro Fontoura foi um processo complexo, que demorou aproximadamente 10 meses. O sistema de organização de prontuários da referida instituição é manual, não segue uma ordem cronológica, numérica ou qualquer outro tipo de ordem de arquivamento, além de, não possuir espaço adequado para tal. O SAME possui um único funcionário que não é exclusivo do setor, por essas razões houve grande dificuldade de localização de prontuários, pois os mesmos são arquivados de forma aleatória.

A coleta no Hospital Universitário da Fundação Universidade Federal de Mato Grosso do Sul, possuiu um caráter mais dinâmico pelas características organizacionais do SAME, e ocorreu entre os meses de novembro de 2013 e julho de 2014. Em uma primeira etapa os dados haviam sido todos coletados entre novembro de 2013 e fevereiro de 2014, entretanto na hora da análise foram descartados 80 prontuários que apresentaram duplicidade, o que levou o pesquisador a realizar outra etapa de coleta para completar a amostra.

#### 4.5 Procedimento de Análise dos Dados

Os dados foram submetidos a um tratamento estatístico por meio do programa Epi-info 7 para posterior análise. As variáveis foram agrupadas e apresentadas em figuras.

Para a análise dos diagnósticos utilizou-se um método de classificação que permitiu agrupá-los em capítulos, de acordo com a Classificação Internacional de Doenças, em uso no Brasil e no mundo, o CID 10 (Classificação Internacional de Doenças e de Problemas Relacionados à Saúde) versão 2014. De acordo com DATASUS (2014) a 10ª Revisão da Classificação Internacional de Doenças passou a ser denominada Classificação Estatística Internacional de Doenças e Problemas Relacionados à Saúde. Na prática, é conhecida como CID-10 e sua finalidade é classificar as doenças de forma a torná-las mais adequadas aos objetivos de estudos epidemiológicos gerais para a avaliação de assistência à saúde. A descrição das doenças que fazem parte dos grupos classificados para este estudo, constam do Anexo A.

Para a análise dos dados referentes aos diagnósticos dos sujeitos da pesquisa, os resultados foram comparados aos dados de Morbidade Hospitalar do Brasil e do estado de Mato Grosso do Sul (BRASIL, 2014).

#### 4.6 Critérios de Exclusão

Não fizeram parte deste estudo a população indígena, os indivíduos que moram na região de fronteira do estado, os que não possuíam nacionalidade brasileira. Foram excluídos ainda, os indivíduos menores de 15 anos, assim como os pacientes com alterações confirmadas de medula óssea.

#### 4.7 Aspectos Éticos

O estudo foi realizado de acordo com as normas do Comitê de Ética em Pesquisa Envolvendo Seres Humanos da Universidade Federal de Mato Grosso do Sul, de acordo com a Resolução 196/96 do Ministério da Saúde, aprovado sob o parecer 181.207 de 20/12/2012. Por tratar-se de estudo em prontuários, foi dispensado pelo Comitê, o uso do termo de consentimento livre e esclarecido.

## 5 RESULTADOS E DISCUSSÃO

Iniciamos a coleta de dados pela identificação dos pacientes nas unidades de transfusão sanguínea, o que já representou um problema, uma vez que este registro era manual e poderia induzir a erros. Muitas vezes, o mesmo número de prontuário aparecia com nomes diferentes, ou um mesmo paciente com mais de um número de prontuário. Uma questão curiosa, é que mesmo os pacientes que foram transfundidos não possuíam informação de seu tipo sanguíneo e fator Rh no prontuário, esta informação foi encontrada apenas no livro de registro do banco de sangue. Por vezes, foi necessário excluir um determinado paciente, porque mesmo tendo sido transfundido, não foi possível encontrar registro de seu tipo sanguíneo, nem mesmo no livro de registros do banco de sangue. Cabe ressaltar aqui, a importância da implantação de um sistema informatizado para tal registro em todas as unidades de transfusão sanguínea, a fim de garantir maior segurança a pacientes e equipe de saúde.

Outro fator que merece registro é a grande desorganização em que se encontrava o SAME do Hospital Regional de Coxim, e que se tornou um grande obstáculo para uma coleta de dados mais dinâmica. Fazíamos listas com números dos prontuários que precisávamos e eram agendadas datas para coleta, o que na maioria das vezes eram frustradas, pois os prontuários não eram separados. Para agilizar o processo, foi necessário o pesquisador separar pessoalmente os prontuários no SAME.

O sistema de arquivamento de prontuários da referida instituição era manual, não seguia uma ordem cronológica, numérica ou qualquer outro tipo de ordem organizacional, além de, não possuir espaço adequado para o arquivamento. Durante os meses de coleta, foi conversado diversas vezes com o diretor administrativo do estabelecimento e sugerido uma reestruturação do SAME,

inclusive foi oferecido auxílio para tal, por meio de um projeto a ser desenvolvido em parceria com docentes e discentes do campus da UFMS localizado no município.

Embora no SAME do Hospital Universitário de Campo Grande não tenha havido maiores dificuldades para coleta pela característica organizacional do serviço, cabe ressaltar a precariedade dos registros médicos e de enfermagem nos prontuários. Letras ilegíveis, ausência de dados, duplicidade de informação, divergência de dados, entre outros. Esse problema foi encontrado na maioria dos prontuários pesquisados nos dois estabelecimentos hospitalares, o que confirma a importância de um sistema de prontuários informatizados, o que já é realidade em várias instituições hospitalares no Brasil e no mundo. A informatização dos prontuários reduz custos de arquivamento, de recursos humanos, de estrutura física e principalmente, reduz as possibilidades de erro que possam por em risco a segurança dos pacientes.

A classificação do diagnóstico pelo CID 10 também impôs algumas dificuldades: muitos prontuários possuíam vários diagnósticos diferentes, foi necessária uma seleção mais criteriosa para a identificação de comorbidades; em outros a informação era ilegível.

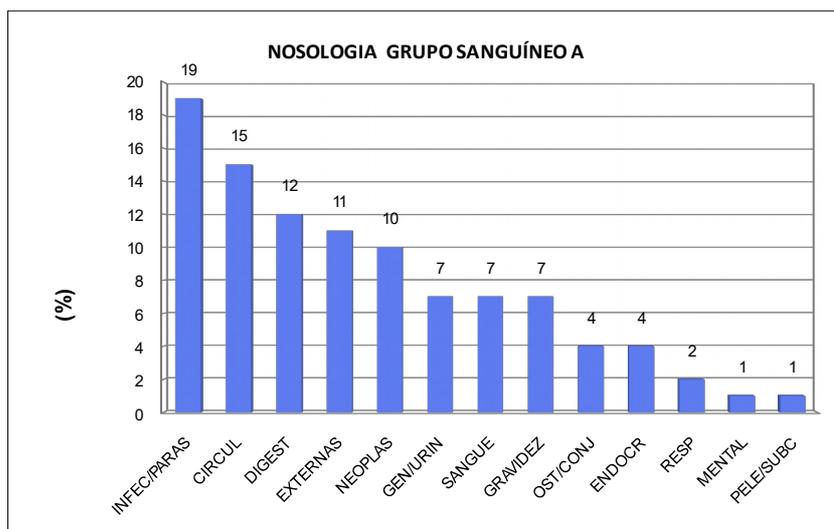
Um total de 502 prontuários compôs a pesquisa, sendo 52% (261) de mulheres e 48% (241) de homens; a maior parte com idade acima de 41 anos (60%); a maioria (71%) nascida no estado de Mato Grosso do Sul, de etnia parda (55%). Em relação aos grupos sanguíneos 54% (272) pertenciam ao grupo O, 32% (160) ao grupo A, 10% (52) ao grupo B e 3% (15) ao AB e 1% (3) dos prontuários não continha a informação. O fator Rh positivo foi preponderante (93%). As doenças mais incidentes na amostra como um todo, foram infecciosas e parasitárias (19%), seguidas pelas doenças do aparelho circulatório (15%), doenças do aparelho digestivo (14%) e neoplasias (12%). Outras doenças que apareceram em percentagens pouco significativas para este estudo, perfizeram um total de 40%.

A seguir apresentamos as figuras de 7 a 10 com os dados relativos ao perfil sócio demográfico dos pacientes internados nos dois estabelecimentos hospitalares do estado de Mato Grosso do Sul.

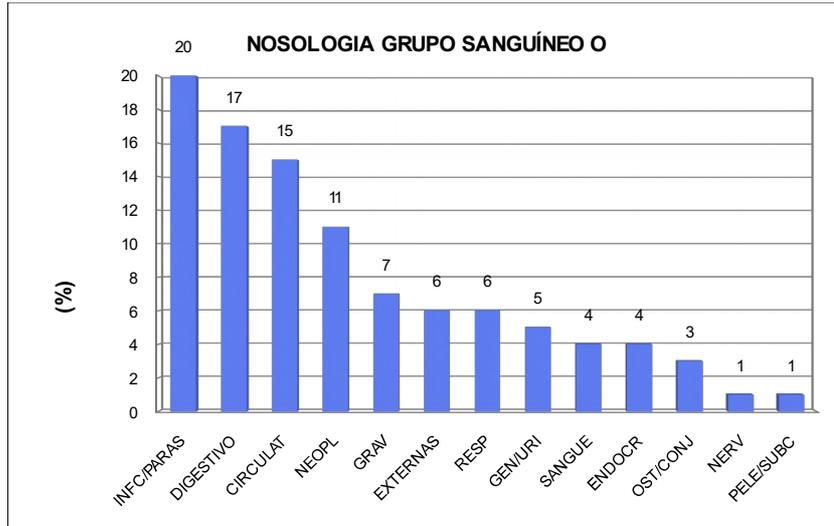
### 5.1 Características Sociodemográficas



**Figura 7** – Gráfico representando o percentual de 502 participantes do estudo segundo o sexo.



**Figura 8** – Gráfico representando o percentual de 502 participantes do estudo segundo a cor.



**Figura 9** – Gráfico representando o percentual de 502 participantes do estudo de acordo com a faixa etária.



**Figura 10** – Gráfico representando o percentual de 502 participantes do estudo segundo local de nascimento.

Conhecer as características demográficas de uma população é de fundamental importância tanto do ponto de vista epidemiológico quanto social. Permite identificar fragilidades e é vital para as ações de saúde, preventivas e curativas.

Os dados encontrados em relação ao sexo dos pacientes internados nas duas instituições estudadas (figura 7) são ligeiramente maiores para a população feminina

(52%) quando comparados à masculina (48%), situação também observada na maioria dos estudos de morbidade e inquéritos populacionais disponíveis na literatura (LAURENTI, MELLO e GOTLIEB, 2005; GOIS e VERAS, 2010; PILGER *et al.*, 2011; MOROSINI *et al.*, 2011; ARRUDA *et al.*, 2014). De acordo com dados do MS (Ministério da Saúde) o número de internações de homens, entre os anos 2000 e 2007, não variou muito, o que se observa é uma mudança em relação às causas: redução do número de pacientes internados por enfermidades do Aparelho Respiratório, Digestivo e de Outras causas, tendo aumentado os valores representativos das internações por Tumores, Doenças do Aparelho Circulatório e Causas Externas. No ano de 2007, de um total de 11.332.460 internações, 4.510.409 (39,8%) foram de internações masculinas (BRASIL, 2008).

A maioria dos estudos encontrados demonstra um número superior de internações entre a população feminina brasileira, sobre isso, Laurenti, Melo e Gotlieb (2005) reforçam que as mulheres têm uma presença mais expressiva nos serviços de saúde, provavelmente por questões sociais e culturais, tais como as experiências de pré-natal, ou por serem normalmente as acompanhantes de crianças, adolescentes e idosos, o que faz com que acabem por utilizar mais esses serviços. Outro aspecto a ser considerado na análise desse resultado é aquele que confirma um importante diferencial entre os sexos em relação aos cuidados a saúde: homens procuram os serviços de saúde quando há um agravamento de sintomas, o que explicaria essa tendência de um volume menor nas internações masculinas.

Em Maringá/PR, pesquisadores verificaram aumento do percentual de internações masculinas de 76,5% do ano 2000 para 83,6% em 2011, enquanto em período idêntico, as internações na população feminina cresceram de 80,1% para 85,9%, o que demonstra que proporcionalmente as internações masculinas

cresceram cerca de 7% e as femininas 5% (ARRUDA *et al.*, 2014). Uma das razões para a mudança pode ser a crescente violência que acarreta aumento nas taxas de internação por causas externas, cuja população masculina é historicamente mais afetada.

Os resultados encontrados em relação à cor/raça (figura 8) demonstraram que a grande maioria (55%) dos sujeitos pesquisados pertencia à cor parda, seguida pela branca (18%), enquanto 24% dos prontuários não continham a informação. É prática comum nas instituições que fazem a coleta dos dados relativos à cor/raça, o fazerem de forma que o entrevistado classifique espontaneamente a sua cor/raça. Segundo informações que integram o caderno Comunicados do IPEA 91 (2011), 97 milhões de pessoas no Brasil, se declararam negras – pretas ou pardas – no Censo Demográfico de 2010, e 91 milhões, brancas (IPEA, 2011).

Vale ressaltar, que todos os prontuários do Hospital Regional continham a informação de cor registrada como parda, o que nos chamou a atenção. Questionados, os responsáveis pelo setor nos informaram que receberam orientações da secretaria estadual para assim proceder. Diante dessa constatação, observamos um viés significativo em relação a variável cor/raça. Por outro lado, é fator que merece destaque, a relação existente entre algumas doenças ligadas ao sangue e a raça, como por exemplo, a anemia falciforme.

Os dados relativos à idade (figura 9) dos pacientes internados em dois hospitais públicos no estado de Mato Grosso do Sul apresentaram pequenas diferenças entre si com 30% (153) entre 61 e 80 anos, 29% (146) entre 41 e 60 anos, 25% (128) entre 21 e 40 anos e 10% (49) acima de 81 anos. Ao analisarmos os números, observa-se que 40% (202) da população estudada, têm mais de 60 anos e, ainda, a somatória dos dois maiores resultados, acrescida dos valores de

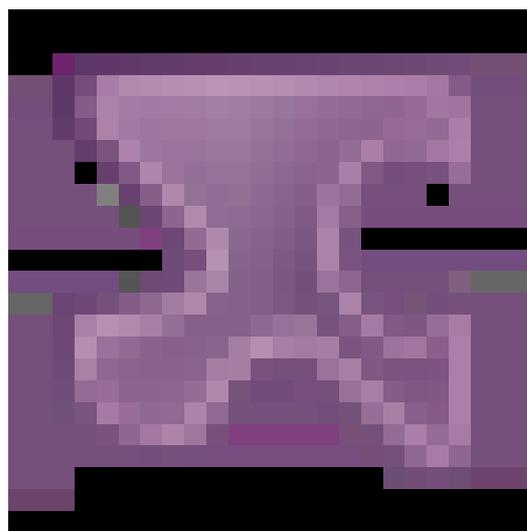
peças acima dos 81 anos (12%) demonstra que 72% da amostra foi constituída por indivíduos com idade superior a 40 anos. Estudo realizado no DF (Distrito Federal) observou que a maioria dos pacientes internados contava 30 (55,9%) ou mais anos de idade (JUNQUEIRA e DUARTE, 2013), enquanto no Rio Grande do Sul no Hospital Universitário, pesquisadores observaram que 43,7% dos pacientes internados possuíam idade entre 40 e 60 anos e 31,1% acima de 60 anos (SCHMIDT *et al.*, 2014). Os resultados vêm de encontro aos dados apresentados pelo IBGE (2012) que demonstram o aumento da participação no componente populacional brasileiro do grupo com 45 anos ou mais de idade, que era de 22,4%, em 2001, e atingiu 29,1%, em 2011. Este fenômeno denominado transição demográfica tem como consequência a inversão da pirâmide epidemiológica, e mostra um aumento significativo da população idosa no Brasil, o que segundo o IBGE (2012) tende a aumentar já que de acordo com as projeções para o ano de 2025, seremos a sexta população mundial em números absolutos de idosos. O custo das internações hospitalares e o tempo médio de permanência na rede hospitalar são expressivamente mais elevados para os idosos, devido à multiplicidade e à natureza de suas patologias (IBGE, 2009), o que certamente vemos refletido nos resultados do nosso estudo no estado de Mato Grosso do Sul. Destarte, o status demográfico do Mato Grosso do Sul é idêntico ao de outros estados brasileiros.

A população estudada no período selecionado para esta pesquisa teve como local de nascimento 16 estados: 78% (285) em Mato Grosso do Sul (MS), 8% (28) em São Paulo e os demais distribuídos em percentuais que variaram entre 3% e 1% entre os restantes. Os resultados (figura 10) demonstram que a maioria dos usuários das unidades hospitalares estudadas é do próprio estado, fenômeno que pode ser explicado pela queda migratória característica dos estados de MT (Mato Grosso) e

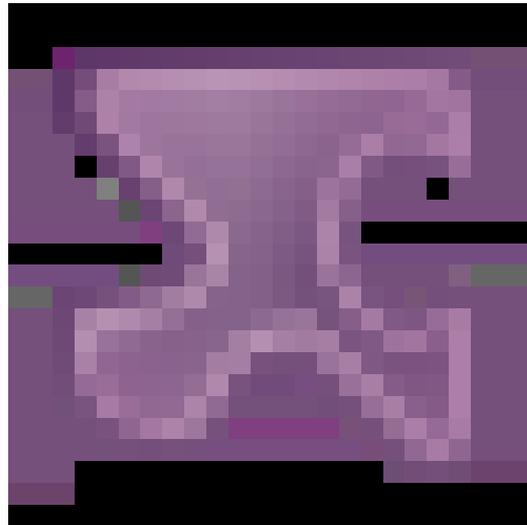
MS na atualidade. Como nos explica Cunha (2006), o processo migratório hoje, está muito aquém do que foi na década de 70 e parte dos anos 80, em função do desaparecimento progressivo das áreas de fronteira agrícola. Além desse fator, os dados podem refletir a melhora dos serviços de saúde, o aumento da acessibilidade e uma maior resolutividade dos serviços de saúde em todo o Brasil e no estado de Mato Grosso do Sul. Fator esse, que é corroborado por estudos apresentados pelo MS (Ministério da Saúde) que destacam a presença em todo o território nacional da rede de atenção pública a saúde, além de inovações na organização e oferta das práticas de saúde o que tem impactado positivamente as ações de promoção e prevenção, bem como as de cura e reabilitação (BRASIL, 2008).

## 5.2 Sistema Sanguíneo ABO e Fator Rh

As figuras 11 e 12 expressam a distribuição de 499 participantes da pesquisa segundo o tipo sanguíneo ABO e o fator Rh.



**Figura 11** – Gráfico representando o percentual de 499 participantes do estudo segundo o grupo sanguíneo.



**Figura 12** – Gráfico representando o percentual de 499 participantes do estudo segundo o fator Rhesus.

A distribuição dos grupos sanguíneos do sistema ABO dentre a população estudada no Mato Grosso do Sul foi de 54% (272) para o grupo O, 32% (160) para A, 10% (52) para B, 3% (15) AB (figura 11).

Em Minas Gerais (COELHO *et al.*, 2010) os resultados revelaram a frequência de 38% para o grupo A; 12% grupo B; 4% grupo AB e 46% grupo O. Na cidade de São Paulo foram identificados 49,23% do tipo O; 33,71% tipo A; 13,93% tipo B e 3,13% AB (NOVARETTI, DORLHIAC-LLACER e CHAMONE, 2000).

Os resultados encontrados não se diferenciam dos dados publicados em outros estudos brasileiros, como o recente estudo realizado por Finotti (2013) em Campo Grande, com doadores de sangue, que constatou um percentual de 50,38% pacientes do grupo O, 37,4% grupo A, 8,5% grupo B e 3,8% do grupo AB. Como os de Fontana *et al.* (2006) no Rio Grande do sul que identificaram 48,48% do tipo sanguíneo O; 39,01% do tipo A; 9,49% tipo B e 3,02% AB. No estado de Mato Grosso um estudo sobre doadoras de sangue observou que 601 mulheres (47,10%)

pertenciam ao grupo sanguíneo O; 472 mulheres (36,99%) ao grupo A, 157 mulheres (12,30%) ao grupo B e 46 mulheres (3,60%) ao grupo AB (SILVA *et al.*, 2011).

Em um país vizinho, Bolívia/La Paz, Peón-Hidalgo *et al.* (2002) identificaram 58,49% como tipo O e 31,4 % como tipo A. A prevalência do tipo B foi de 8,4% e a do grupo AB foi de 1,71%, o que não nos surpreendeu, por tratar-se a Bolívia de um país cuja população indígena é preponderante, o que certamente não pode ser comparado ao Mato Grosso do Sul que possui características demográficas diferentes.

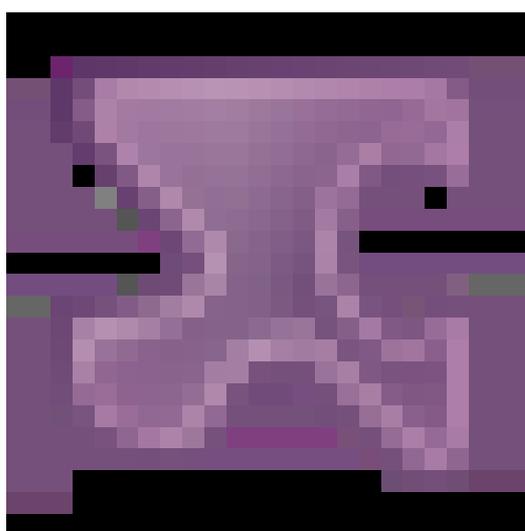
No Oriente Médio, um estudo referente exclusivamente à população curda (JAFF, 2010), apresentou resultados bem diferentes, sendo o grupo O (37.16%); A (32.47%); B (23.84%), e, como menos prevalente AB (6.53%). Buscando na literatura dados sobre grupos sanguíneos, tanto no Brasil, como no exterior, observamos escassez de estudos, o que corrobora com a observação de alguns autores (NOVARETTI, DORLHIAC-LLACER e CHAMONE, 2000) de que existem inúmeros trabalhos sobre os grupos sanguíneos em indígenas e pouquíssimos sobre a população brasileira, tanto em número como em qualidade.

De acordo com nossos dados (figura 12) o fator Rhesus (RhD) está presente na maioria (93%) dos pacientes estudados no estado de Mato grosso do Sul, apenas 6% da amostra é RhD negativo. Em Belo Horizonte/MG, pesquisadores encontraram a frequência e de 93% para o grupo Rh+ e 7% do grupo Rh- (COELHO *et al.*, 2010), o que é praticamente semelhante aos nossos dados. Estudo realizado em puérperas na cidade de São Paulo demonstrou uma similaridade de 90,34% para RhD(+) e 9,66% RhD(-) (BAIOCHI *et al.*, 2007). Em Goiás, a prevalência da fenotipagem positiva foi de 88,74% (1.912 pessoas) e a ocorrência de apenas 11,52% (1.079

peessoas) do fenótipo negativo (FERNANDES, LACERDA e MOURA, 2013). Comparando nossos dados a estudos internacionais, também encontramos similaridades, pois, na Índia (GIRI *et al.*, 2011) pesquisa realizada em um banco de dados de um centro de transfusões, revelou que 95.36% dos pacientes eram RhD(+) e 4.64% RhD(-). Enquanto em La Paz, Baja California Sur, México pesquisadores identificaram o fator Rh positivo em 95,36% da população estudada (PEÓN-HIDALGO *et al.*, 2002). Em contraposição ao sistema ABO o antígeno Rh parece não mostrar diferenças entre etnias e regiões geográficas.

### 5.3 Classificação dos Pacientes Internados no Estado de Mato Grosso do Sul, de Acordo com o Diagnóstico Médico

A figura 13 expressa os resultados referentes às principais causas de internamentos, de acordo com o CID 10, registradas nos prontuários dos pacientes estudados.



**Figura 13** – Gráfico representando o percentual de pacientes segundo a causa do internamento descrito nos prontuários estudados.

Os quatro principais grupos de causas de internação encontrados nos hospitais estudados no Mato Grosso do Sul, foram respectivamente: doenças infecciosas e parasitárias responsáveis por 19% (94), doenças do aparelho circulatório por 15% (75), doenças do aparelho digestivo 14% (70) e neoplasias responsável por 12% (60) das internações (figura 13). Um estudo realizado no Rio Grande do Sul encontrou assim como o nosso, como primeira causa de internação as doenças infecciosas e parasitárias, entretanto, as doenças do aparelho respiratório e as causas externas ocuparam a segunda e terceira causas. As neoplasias ocuparam a mesma posição encontrada em nosso estudo: quarta causa, enquanto que as doenças do aparelho circulatório aparecem em sexto lugar (GOMES *et al.*, 2010). Em Maringá, no Paraná, resultados diferentes dos nossos foram encontrados, que mostram como principais causas em homens os transtornos mentais, as lesões e envenenamentos e as doenças do aparelho circulatório. Enquanto entre as mulheres o mesmo estudo demonstrou como primeira causa as neoplasias seguidas das doenças do aparelho circulatório (ARRUDA *et al.*, 2014).

No Amazonas (TRINDADE *et al.*, 2013), dados que colocam como principais diagnósticos de internação as Causas Externas (39,8%) seguidas por Doenças do Aparelho Digestivo (25,3%), Doenças do Aparelho Circulatório (6%) e Doenças Infecciosas e Parasitárias (5,5%), também diferem dos encontrados em nossos estudos.

As doenças do aparelho circulatório continuam a engrossar as estatísticas de internação em todo país, entretanto, um estudo realizado a partir de dados do SIH/SUS, identificou a diminuição do coeficiente de internação hospitalar em Niterói, RJ, de 1998 a 2007 (ROSA *et al.*, 2011).

De acordo com estudos da RIPSAs (Rede Interagencial de Informações para a Saúde), publicados pelo Ministério da Saúde sobre a proporção de internações hospitalares por região e ano segundo grupo de causas (BRASIL, 2010b) apenas na região norte do País as doenças infecciosas e parasitárias tiveram aumento, sendo que na região centro-oeste houve redução. Tal estudo mostra ainda que em todas as regiões houve o crescimento da proporção de internações por neoplasias, doenças do aparelho circulatório (exceto na região Centro-Oeste), doenças do aparelho digestivo e causas externas; há, também em todas as regiões, decréscimo da proporção de internações por doenças do aparelho respiratório e por transtornos mentais e comportamentais (com exceção da região Sul). Quando comparados os resultados encontrados com a morbidade hospitalar em adultos no estado de Mato Grosso do Sul (BRASIL, 2014), temos como principais causas de internação respectivamente, Causas Externas, Doenças do Aparelho Digestivo, Doenças do Aparelho Circulatório e Doenças Infecciosas e Parasitárias.

As causas externas têm se configurado em um importante problema de saúde pública, a crescente violência urbana, o aumento do consumo de drogas lícitas e ilícitas, o elevado número de acidentes de trânsito, engrossam as estatísticas desse grupo de causas. Em 2007, dados da OMS dão conta de que 9% da mortalidade mundial foram em consequência de Causas Externas, enquanto no Brasil, as internações hospitalares por acidentes e violência apresentaram aumento no período de 2000 a 2010 (MASCARENHAS *et al.*, 2011). No entanto, as doenças do aparelho circulatório ainda são as principais causas de mortalidade em todo o mundo, seguidas pelas doenças respiratórias e infecciosas (OMS, 2010b).

O perfil institucional dos estabelecimentos pesquisados bem como as características etnográficas e epidemiológicas de cada região podem justificar as

diferenças observadas entre os estudos. Entretanto, a proporção de internações hospitalares por causa, reflete a demanda hospitalar que, por sua vez, é condicionada pela oferta de serviços no SUS. Não expressa, necessariamente, o quadro nosológico da população residente (BRASIL, 2008). Nesta perspectiva, vale lembrar que o Hospital Universitário é referência para as doenças infectocontagiosas no estado de Mato Grosso do Sul.

As doenças infecciosas e parasitárias ocuparam um papel relevante entre as causas de morte no Brasil até o final do século XX. De lá para cá, o aumento da mortalidade por doenças crônico-degenerativas, vem se constituindo no que os epidemiologistas denominam de transição epidemiológica, como pode ser observado em estudo realizado no final da década de 90 que revelava mudanças nos padrões de mortalidade com acentuadas quedas nas taxas de mortalidade por doenças infecciosas e parasitárias para o Brasil (variação de 41% para homens e 44% para mulheres), em particular para os estados das regiões Norte e Nordeste (PAES e SILVA, 1999). Entretanto, embora a mortalidade tenha diminuído, a morbidade por doenças infecciosas e parasitárias continua sendo alta em todo o país. O estado de Mato Grosso do Sul concentra um grande número de habitantes do meio rural cujo principal ramo de atividade ainda é a lavoura e a criação de gado, nesse contexto, este grupo de doenças se reveste de importância por seu expressivo impacto social, já que está diretamente associado à pobreza e à qualidade de vida, enquadrando patologias relacionadas a condições de habitação, alimentação e higiene precárias (PAES e SILVA, 1999). Quando buscamos dados sobre morbidade hospitalar no DATASUS, encontramos que uma média de 13,6 % das internações do HU Campo Grande no primeiro semestre de 2014 foi por Doenças Infecciosas e Parasitárias (BRASIL, 2014). Em função da especificidade do HU de Campo Grande nossos

dados não devem ser considerados como característicos, não somente do município, como também do Estado. Raramente o perfil das instituições é identificado nas pesquisas de morbidade, o que pode levar a discrepâncias e inconsistências.

#### 5.4 Distribuição das Doenças mais Frequentes de Acordo com os Grupos Sanguíneos

O comportamento da incidência das doenças em relação aos grupos sanguíneos mostrou-se variável. Quando observado o número total de sujeitos pertencentes a cada grupo sanguíneo esta variação pode ser mais bem visualizada, conforme tabela abaixo.

**Tabela 2** – Descrição da relação entre a nosologia e os grupos sanguíneos dentre os sujeitos pesquisados

ENTIDADE NOSOLÓGICA	GRUPO A	GRUPO B	GRUPO O	GRUPO AB
Infeciosas e parasitárias	30	07	55	04
Aparelho circulatório	24	09	41	03
Aparelho digestivo	19	04	45	03
Neoplasias	16	09	31	03
Causas externas	17	03	17	00
Distúrbios sanguíneos	12	04	12	02
Gênito urinário	12	04	13	00
Sub total	130	40	214	15
Outras	30	12	58	00
Total	160	52	272	15

As figuras de 14 a 17 representam a relação encontrada entre os grupos sanguíneos e as doenças que foram diagnosticadas nos pacientes internados. Os dados estão expressos de acordo com os quatro tipos sanguíneos do Sistema ABO.



**Figura 14** – Gráfico representando o percentual de 160 pacientes pertencentes ao grupo sanguíneo A segundo a nosologia.

Em nossos estudos os diagnósticos mais frequentes dos pacientes do grupo sanguíneo A foram classificados respectivamente como: 19% (30) doenças infecciosas e parasitárias, 15% (24) doenças do aparelho circulatório, 12% (19) doenças do aparelho digestivo, 11% (17) causas externas e 10% (16) neoplasias (figura 14). Esses dados confirmam mais uma vez os dados da literatura<sup>1</sup>.

Uma análise de 28 publicações (ONSTEN, 2010) que tinham por objetivo relacionar as doenças infecciosas ao grupo A, demonstrou que 16 desses estudos encontraram um maior risco de infecção associado. Também na Etiópia pesquisadores ([ZERIHUN](#), DEGAREGE e BERHANU, 2011) reforçaram a relação já conhecida entre a malária e grupo sanguíneo A.

Mourant *et al.* (1976, 1978 *apud* GARRATY, 2005) sugeriram que as principais diferenças encontradas em grupos sanguíneos ABO no mundo se devem a epidemias que ocorreram no passado, deixando seus traços na forma de antígenos.

<sup>1</sup> Em função da inexistência de dados específicos por grupo sanguíneo as comparações foram feitas com as internações por causa básica. Naturalmente essa comparação não reflete exatamente a situação em relação a cada grupo, mas permite uma análise relativa da frequência de formas nosológicas em relação ao Sistema ABO.

Como a presença de um antígeno “A-like” no vírus da varíola e um “H-like” no vírus da peste e no vibrião da cólera. A consequência disto, é que indivíduos que possuam anti-A (grupo B e O) seriam mais resistentes à varíola enquanto indivíduos que possam expressar anti-H (grupo A<sub>1</sub> e B) seriam mais resistentes a peste e à cólera. As afirmações sobre a presença do antígeno “A-like” no vírus da varíola foram extremamente criticadas e, diversos pesquisadores têm se manifestado sobre esta controvérsia (GARRATY, 2005).

Ainda sobre a associação entre o grupo sanguíneo A e as doenças infecciosas, destacam-se estudos que concluíram que indivíduos do grupo A e AB são mais suscetíveis a infecção por Chikungunya vírus (CHIKV).

De acordo com Kumar *et al.* (2010), esta arbovirose foi descrita pela primeira vez na Tanzânia entre 1953 e 1954, sendo mais tarde responsável por grandes epidemias na África, na Índia e no Sudeste Asiático. Dentre as infecções virais, bacterianas e parasitárias podemos citar ainda, a relação apresentada entre a esquistossomose e as pessoas do grupo sanguíneo A (BARBOSA, 1982).

No que diz respeito a correlação entre o grupo A e as enfermidades do aparelho circulatório, uma das associações entre doenças e tipos sanguíneos mais importantes descritas até agora, é a que ocorre entre pacientes dos grupos não O e a suscetibilidade ao tromboembolismo venoso e arterial (inclusive a doença vascular periférica e a doença arterial coronariana). Garraty (2005) enfatiza que a trombose, os níveis elevados de colesterol sérico e os infartos de miocárdio são mais comuns no grupo A, o que é corroborado por um estudo iraniano (FARHUD *et al.*, 1992) que concluiu que indivíduos do grupo A estavam associadas a um maior risco para hipercolesterolemia e trombose venosa. Foram descritas outras associações entre a elevação dos níveis de colesterol e o tipo sanguíneo A, reforçando estudos

anteriores (GALI *et al.*, 2010) e que veem de encontro aos nossos resultados. É curioso que em um estudo realizado na Grã-Bretanha os pesquisadores concluíram que “concentrações mais elevadas de colesterol total em indivíduos do grupo sanguíneo A contribuem para a incidência ligeiramente maior de doença cardíaca isquêmica em indivíduos deste grupo” (DANESH *et al.*, 2000; WHINCUP *et al.*, 1990). Ressalta-se, entretanto, que não é possível afirmar que o colesterol seja o responsável pela totalidade das diferenças da incidência das doenças isquêmicas do coração entre os grupos.

A ocorrência de trombose venosa em pacientes com histórico de trombofilia hereditária, também foi demonstrada por pesquisadores, que concluíram que um maior ou menor risco, é determinado pelo fator sanguíneo (ABO) (COHEN *et al.*, 2012). De acordo com Franchini e Lippi (2015) a consistência dos achados dos últimos 50 anos que descrevem a existência de uma associação entre o tipo sanguíneo ABO e doença cardiovascular, em particular, uma recente revisão sistemática e meta-análise (DENTALI *et al.*, 2012) que concluiu que pertencer a um grupo sanguíneo não-O acarreta um risco aproximadamente duas vezes maior de trombose venosa.

Finalmente, Maronna (2011) revisando a literatura publicada encontrou dados que corroboram com as afirmações acima, destacando a suscetibilidade dos indivíduos do grupo A as doenças cardiovasculares. Tais associações ocorrem pela influência da concentração dos níveis plasmáticos do fator de Von Willebrand (VWF) nos diferentes grupos sanguíneos, que em níveis menos elevados, como os encontrados em indivíduos do grupo O, estaria ligado a um risco hemorrágico. Já em níveis mais elevados, como é o caso dos indivíduos que pertencem aos grupos A e B, há um risco trombótico, o que resultaria em um maior risco para doenças

cardiovasculares, como o infarto do miocárdio, em indivíduos dos grupos A, B e AB (FRANCHINI *et al.*, 2007).

Os antígenos do sistema ABO presentes na superfície das hemácias, também são expressos nas plaquetas, células endoteliais e moléculas de adesão, que podem agir como moduladores da associação entre ABO e trombose arterial e outros eventos cardiovasculares. Os antígenos do sistema ABO atuam como receptores chaves que controlam a proliferação, adesão e motilidade celular.

Os estudos sobre a relação entre as doenças do aparelho digestivo e o tipo sanguíneo A, são escassos e em sua maioria, destacam um fator de proteção para o tipo sanguíneo A e a úlcera péptica e para a infecção por *H. pilory* (EDGREN *et al.*, 2010; GONZALES *et al.*, 2000). O antígeno Leb é o provável receptor para o *H. Pilory* no tecido gástrico (GIRELLO e KÜHN, 2003), suas cepas têm uma afinidade de ligação para O Leb em comparação com A Leb de aproximadamente cinco vezes mais (ANSTEE, 2010).

Os dados por nós encontrados poderiam sugerir que o número elevado de pacientes do grupo A com doenças do aparelho digestivo tivessem alguma relação com o câncer gástrico, entretanto, a relação entre a úlcera gástrica e o câncer de estômago não foi confirmada (LIMA e RABENHORST, 2009). Obviamente existem inúmeras outras doenças do aparelho digestivo que poderiam ser a causa do internamento, entretanto, esse não foi o objetivo deste estudo. Assim, nossos dados que trazem os internamentos por doenças do sistema digestivo como terceira causa de internamento em pacientes do grupo A, não encontraram respaldo na bibliografia consultada.

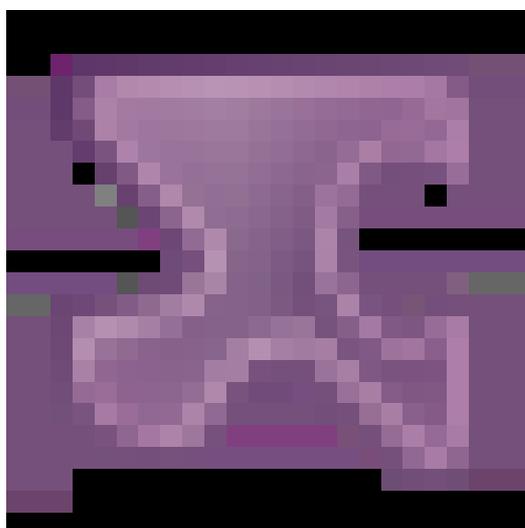
Finalmente, sobre a relação entre o grupo sanguíneo A e o câncer, estudos realizados nos últimos 50 anos, têm apontado uma relação maior desse grupo com

as doenças malignas. Desde a década de 50, pesquisadores apontaram o câncer de estômago como prevalente nos indivíduos do grupo A (AIRD, BENTAL e ROBERTS, 1953). Estudos recentes como os de Franchini e Lippe (2015), Franchini *et al.* (2012), Liunbruno e Franchini (2014) reforçam os achados das últimas décadas que associam principalmente o grupo sanguíneo A também ao câncer gástrico. Uma pesquisa com doadores de sangue que analisou informações sobre 1.134.290 suecos e dinamarqueses (EDGREN *et al.*, 2010) reforça esta relação.

As principais associações com o grupo A encontradas na literatura dizem respeito ao câncer de mama, estômago e pulmão (GARRATY, 2005; STAMATAKOS *et al.*, 2009; EDGREN *et al.*, 2010). Também na Índia, foi confirmada uma relação maior entre câncer de mama e pulmão e o grupo sanguíneo A (GULERIA *et al.*, 2005; AKHTAR *et al.*, 2010). A expressão do antígeno A-like nas células tumorais de indivíduos com câncer do grupo A, foi o que instigou a averiguação (GIRELLO e KÜHN, 2003; GARRATY, 2005). Embora os mecanismos subjacentes que ligam o sistema ABO ao câncer sejam ainda desconhecidos uma explicação para esses achados poderia estar baseada na presença de antígenos T e Tn nos tecidos de pacientes portadores de doenças malignas (SPRINGER, 1984 *apud* GARRETY, 2005), o que sugere que antígenos T e Tn nos grupos sanguíneos podem estar envolvidos em uma resposta celular imune ao câncer (GARRETY, 2005).

Outra explicação seria a regulação orientada por grupo sanguíneo ABO de vários níveis de moléculas pró-inflamatórias e de adesão (E-selectina solúvel, P-selectina em circulação, e molécula de adesão intercelular-1), que desempenham um papel chave no processo de tumorigênese (LIUMBRUNO e FRANCHINI, 2014). Diversas revisões publicadas sobre as correlações entre grupos sanguíneos ABO e as doenças malignas por todo o mundo, tem em comum, a constatação de que elas

predominam no grupo A. Esta relação parece estar sendo cada vez mais discutida e diversos dados apontam para a sua elucidação, diminuindo cada vez mais a distância entre as suposições iniciais e os dados que fazem desta associação um fator importante a ser considerado na determinação do risco para os diversos tipos de câncer. Isto, certamente aliado a outros fatores de risco, pode se tornar um fator de grande influência contribuindo para o diagnóstico e intervenção precoce.



**Figura 15** – Gráfico representando o percentual de 52 pacientes pertencentes ao grupo sanguíneo B segundo a nosologia.

O estudo dos pacientes do tipo sanguíneo B revelou dois grupos de doenças como primeira causa de internação: circulatórias e neoplásicas cada uma compondo 17% (9) da amostra. Em seguida, as doenças do grupo da DIP 13% (7) e as do aparelho respiratório com 9% (5). Os resultados encontrados (figura 15) apresentam diferenças significativas quando comparados às internações gerais por causa básica e, ainda, quando comparados ao grupo A<sup>2</sup>. As doenças infecciosas e parasitárias, por muito características que sejam para o Brasil, se deslocaram para o segundo

---

<sup>2</sup>Ver nota de rodapé da p. 66.

lugar mostrando maior incidência das doenças circulatórias e neoplasias. Entretanto, de acordo com relatórios da RIPSA (BRASIL, 2010b) as internações por doenças do aparelho circulatório e as neoplasias aumentaram significativamente em todo o país, exceção apenas no estado de Mato Grosso do Sul, onde as internações por doenças do aparelho circulatório diminuíram. Ao compararmos os resultados encontrados no grupo A aos do grupo B, percebemos que os do grupo B se comportam de forma semelhante aos relatados pela RIPSA para o Brasil e ocupam posição inversa aos achados do grupo A.

A associação entre o tipo sanguíneo B e as neoplasias aparecem de forma significativa em nossos resultados, e também foi demonstrada por algumas pesquisas em diferentes países. Assim, no Iran foi mostrada uma relação significativa entre o tipo B e o câncer de esôfago (AMINIAM *et al.*, 2010); na Sibéria estudos sugeriram um risco aumentado de 40 a 60% para o câncer de ovário em mulheres que pertençam a grupos sanguíneos não O (YUZHALLIN e KUTIKHIN 2012); na Índia foi demonstrado que com exceção do câncer de mama e de pulmão, os demais tipos de câncer prevaleceram em pacientes do grupo B (AKHTAR *et al.*, 2010).

Entretanto, na Grécia pesquisadores concluíram que pertencer ao grupo B é fator de proteção ao câncer de mama (STAMATAKOS *et al.*, 2009). Também na Harvard School (XIE *et al.*, 2010) pesquisa que analisou a relação entre o sistema ABO e o câncer de pele, avaliando o melanoma, o carcinoma espinocelular e o carcinoma basocelular, em dois grandes grupos de pessoas, demonstrou uma diminuição do risco de câncer dos tipos não melanoma para o grupo B em 14% quando comparado ao grupo O. Estudos que demonstram uma maior relação do grupo B com os cânceres são encontrados em número menor do que aqueles que o

relacionam ao grupo A (ENGIN *et al.*, 2012; YUZHALLIN e KUTIKHIN, 2012; FRANCHINI e LIPPI, 2015).

Quanto às doenças circulatórias, no Iran foi descrita uma significativa associação para doença cardíaca reumática e defeitos de válvula e os grupos B (FARHUD *et al.*, 1992). No entanto esta correlação para por aí: pesquisadores de Bangladesh (BISWAS *et al.*, 2008) que determinaram ser o grupo sanguíneo B o de maior prevalência entre esta população, afirmam terem encontrado um risco aumentado para Doença Arterial Coronariana (DAC) em portadores do grupo sanguíneo O, contrariando o que vem sendo apresentado na maioria da literatura mundial, de que pertencer ao grupo B, assim como aos demais não-O, aumenta o risco para trombose e demais doenças tromboembólicas (SABINO *et al.*, 2014; FRANCHINI e LIPPI, 2015). Contudo, cabe ressaltar, que está bem estabelecido que o sistema sanguíneo ABO está associado com o metabolismo do colesterol e, estudos estão sendo desenvolvidos para determinar a influência de uma proteína denominada PCSK9 que desempenha um papel essencial na homeostase do colesterol e sua relação com a DAC e os grupos sanguíneos (LI *et al.*, 2014).

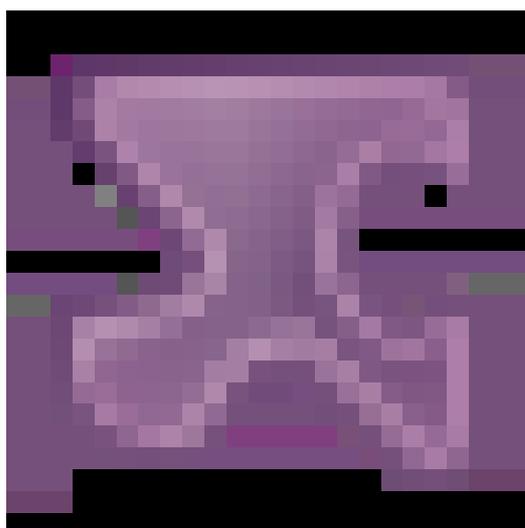
Com relação às doenças infecciosas e parasitárias e sua associação ao grupo sanguíneo B os estudos bibliográficos são controversos. Enquanto em uma população de doadores de sangue, foi observada maior prevalência de HBsAg em indivíduos do grupo B (BEHAL *et al.*, 2008 *apud* ONSTEN, 2010) e, na Índia, pesquisadores que estudaram a *Filariasis* (EMERIBE e EJEZIE, 1989) concluíram que este grupo possui maior risco de apresentar microfilária na circulação sanguínea.

Também no Brasil, no Rio Grande do Sul, foi demonstrada que a frequência de doadores infectados por HIV difere entre os grupos sanguíneos ABO, sendo

maior no grupo B (ONSTEN, 2010). Entretanto, encontra-se ainda na literatura alguns estudos (HUANG *et al.*, 2003; HUTSON *et al.*, 2002) apontando uma menor associação entre as doenças infecciosas e esse grupo sanguíneo, como por exemplo, o Noravírus, que os autores concluíram que indivíduos do fenótipo B possuem menor probabilidade tanto da infecção quanto da doença sintomática.

No que tange as doenças respiratórias e sua relação com o grupo B, um estudo de revisão identificou 8 artigos sobre *Influenza vírus* que faziam associação ao grupo ABO, destes, 3 concluíram que o grupo B possuía um maior risco de infecção (FROLOV, 1972; MACKENZIE *et al.*, 1977; MACKENZIE, 1978 *apud* ONSTEN, 2010).

Os resultados por nós encontrados para o grupo B apontam para algumas singularidades que merecem maior investigação, como o fato de nesse grupo, as doenças circulatórias e neoplásicas se constituírem nas principais causas de internamento.



**Figura 16** – Gráfico representando o percentual de 15 pacientes pertencentes ao grupo sanguíneo AB segundo a nosologia.

No grupo AB (figura 16) foi observado que 27% (4) da amostra possuía diagnóstico do grupo das DIP, a maior porcentagem entre todos os grupos, em seguida, as doenças do aparelho circulatório, neoplasias e doenças do aparelho digestivo com 20% (3) cada uma<sup>3</sup>. Como mostram os resultados, os percentuais calculados correspondem a números muito pequenos e que não nos permite realizar comparações estatisticamente viáveis. A representatividade do tipo sanguíneo AB dentro a população mundial é bastante reduzida, como tem nos mostrado diversos estudos (ANDIA *et al.*, 2013; FERNANDES, LACERDA e MOURA, 2013) e, pode ser explicada pelo evento evolutivo recente do polimorfismo ABO cujas características de probabilidades e combinações respeitam as leis da hereditariedade mendeliana, e que de acordo com Martinko *et al.* (1993) desenvolveu-se há cerca 13 milhões de anos atrás a partir de um gene ancestral.

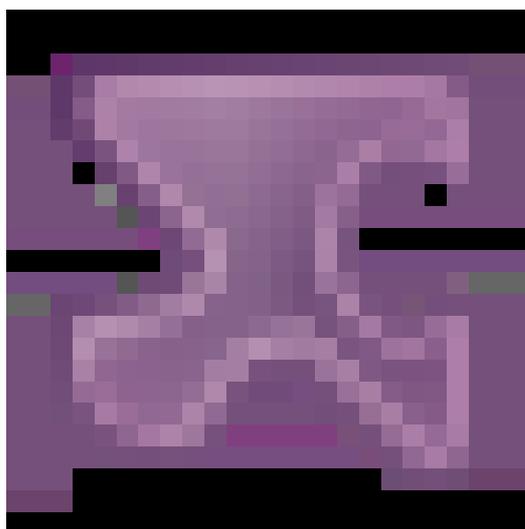
Analisando os dados encontrados, no que tange as doenças infecciosas, na literatura é possível encontrar estudos (QADRI *et al.*, 2007; WITTELS e LICHTMAN 1986 *apud* ONSTEN, 2010) que demonstram uma maior prevalência das diarreias e septicemias por *Escherichia coli* em pacientes deste grupo sanguíneo, além da infecção por Chikungunya que relacionou o grupo AB a um maior risco (KUMAR *et al.*, 2010, ONSTEN, 2010). Além disso, a Dengue hemorrágica, o HTLV 1 e 2 e a Doença de Chagas em pacientes do grupo AB foram citadas por Onsten (2010) como tendo evolução mais agressiva e sintomática que nos demais grupos.

Importante ressaltar, em relação ao grupo AB e as doenças cardiovasculares, que diversos estudos (COHEN *et al.*, 2012; FRANCHINI *et al.*, 2007; HE *et al.*, 2012) apontam esse grupo como um dos de maior risco para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares, em função de possuir os mais altos níveis de fator VWF

---

<sup>3</sup>Ver nota de rodapé da p. 66.

dentre todos os grupos do sistema ABO. Isto, em conjunto com outros fatores, poderia conferir um status diferenciado em relação ao risco para o desenvolvimento destas doenças para este grupo sanguíneo.



**Figura 17** – Gráfico representando o percentual de 272 pacientes pertencentes ao grupo sanguíneo O segundo a nosologia.

Os principais achados relativos ao grupo sanguíneo O foram de 20% (55) de pacientes com diagnósticos de doenças do grupo das DIP, 17% (45) doenças do aparelho digestivo, 15% (41) do aparelho circulatório e 11% (31) de neoplasias (figura 17)<sup>4</sup>. Ao pensarmos o grupo O como o de maior prevalência na população brasileira poderia se esperar que as causas de internação repetissem os achados da figura 13, entretanto, neste grupo as doenças do aparelho digestivo aparecem como segunda causa de internamento e antes das doenças do aparelho circulatório, o que pode sugerir uma associação ao fator sanguíneo.

Em relação a associação do grupo sanguíneo O com as doenças infecciosas e parasitárias, um estudo de revisão (ONSTEN, 2010) encontrou 15 entre 23 artigos

---

<sup>4</sup>Ver nota de rodapé da p. 66.

analisados, que fizeram associação entre o grupo O e doenças infecciosas, sendo as bactérias os patógenos mais analisados. O mesmo estudo demonstrou que 11 entre os 15 artigos encontraram relação entre *H. Pilory* e o tipo O, reforçando achados anteriores. Infecções por *Escherichia Coli* (BLACKWELL *et al.*, 2002), Cólera (HARRIS *et al.*, 2005) e Noravírus (HUTSON *et al.*, 2002) também são apontadas na literatura como mais incidente em portadores do grupo sanguíneo O.

Entretanto, estudos bem consolidados na literatura mundial sobre a malária, demonstram resultados diferentes: pertencer ao grupo O é fator de proteção contra a malária. O grupo sanguíneo O possui uma vantagem seletiva contra as formas graves da doença (ANSTEE, 2010). Na Etiópia, pesquisa com 210 pacientes infectados pela malária encontrou que 35,7% destes, com forma grave, pertenciam ao grupo sanguíneo A e que havia quase duas vezes mais possibilidade de um paciente com malária grave possuir o fator sanguíneo A do que fator sanguíneo O (TEKESTE e PETROS 2010). Estes dados foram semelhantes para o fator B em relação ao O, ou seja, a possibilidade de um paciente com malária grave pertencer ao grupo sanguíneo B é duas vezes maior do que a de ele pertencer ao grupo O.

Outra constatação dos autores foi a de que os indivíduos com malária grave tinham seis vezes menos possibilidades de pertencer ao grupo O do que ao AB. Pertencer ao grupo O é citado como fator protetivo também contra as formas graves da malária (ANSTEE, 2010) e essa proteção, pode chegar a uma redução de risco em torno de 66%, o que sugere uma pressão seletiva imposta pela malária, que contribuiu para a distribuição global dos diversos grupos sanguíneos entre a população humana (ROWE *et al.*, 2007). O mecanismo por onde se estabelece essa vantagem seletiva conferida ao grupo sanguíneo O, seria a redução nesse grupo

sanguíneo de um fenômeno denominado “rosseting”, que é causado pelo *Plasmodium falciparum* por ocasião da infecção por malária (ROWE *et al.*, 2007).

No que diz respeito às doenças do aparelho gastrointestinal, foram encontrados estudos que relacionam o grupo O a maior suscetibilidade a infecções relacionadas ao *H. pylori*, bactéria relacionada com a úlcera péptica e a gastrite duodenal (ANSTEE, 2010). Em Rondônia, pesquisadores concluíram que a sororreatividade ao *H. pylori* foi maior entre as crianças do grupo sanguíneo O, sugerindo que há uma maior susceptibilidade genética destas crianças para a infecção pelo *H. pylori* (RODRIGUES, CORVELO e FERRES, 2007).

Não por acaso, uma das primeiras associações comprovadas de um polimorfismo de grupos sanguíneos e doença, ocorreu entre o tipo sanguíneo O e a úlcera péptica. O antígeno Leb foi identificado como o provável receptor para a *H. pylori* no tecido gástrico (GIRELLO e KÜHN, 2003), sugerindo maior patogenicidade da *H. pylori* à mucosa dos indivíduos do grupo O. As cepas da *H. pylori* têm uma afinidade de ligação para O Leb em comparação com A Leb de aproximadamente cinco vezes mais, ou ainda, na proporção de 1,35 para cada indivíduo do grupo A (ANSTEE, 2010). Evidências indicativas da relação entre as úlceras duodenais e os indivíduos do grupo sanguíneo O também são apresentadas por outros pesquisadores (EDGREN *et al.*, 2010), tais evidências poderiam justificar os dados por nós encontrados, que trazem as doenças do aparelho digestivo como segunda causa das internações de pessoas do grupo sanguíneo O.

Em relação à associação entre o grupo sanguíneo O e as doenças do sistema circulatório, há indicativos de que pertencer ao grupo O é fator de proteção para as doenças cardíacas coronarianas (ANSTEE, 2010). Portadores de grupos sanguíneos não-O partilham um risco 1,79% maior do que os do grupo O (WO *et al.*,

2008) o que foi corroborado por diversos outros estudos (HE *et al.*, 2012; COHEN *et al.*, 2012; FRANCHINI *et al.*, 2007; FRANCHINI e MANNUCCI, 2014) que analisaram a relação do sistema ABO com a elevação do risco para doenças cardiovasculares. As razões que sustentam esta teoria, foram descritas anteriormente e, residem na diferença nos níveis plasmáticos do fator de VWF, que em indivíduos dos grupos sanguíneos não-O são aproximadamente 25% superiores do que em indivíduos do grupo O. Acumulam-se evidências que indicam que os níveis elevados do fator VWF é um fator de risco para doença arterial coronariana (HE *et al.*, 2012; FRANCHINI *et al.*, 2007; COHEN *et al.*, 2012; FRANCHINI e MANNUCCI, 2014).

Tratando-se das neoplasias e sua relação com o grupo sanguíneo O, a literatura publicada aponta para uma maior proteção dos pacientes do grupo O em relação ao grupo A (STAMATAKOS *et al.*, 2009; FRANCHINI e LIPPI, 2015), o que foi reiterado por um importante estudo publicado na *Nature Genetics* sobre a relação do sistema ABO e o câncer de pâncreas (AMUNDADOTTIR *et al.*, 2009) que concluía por menor risco dos pacientes do tipo O em relação aos pacientes dos tipos A e B. Entretanto, na Harvard School, pesquisadores apontaram uma maior risco para o câncer de pele, em estudo que avaliou o melanoma, o carcinoma espinocelular e o carcinoma basocelular. Segundo os pesquisadores, portadores do grupo O possuem maior risco para os cânceres dos tipos não melanoma do que os pacientes dos grupos A, B e AB (XIE *et al.*, 2010). Contudo, parece consenso na literatura publicada, que pertencer ao grupo sanguíneo O não se constitui em fator de risco para a maioria dos cânceres e ainda, que pertencer ao grupo sanguíneo O oferece um status de proteção a diversos tipos de doenças.



## 6 CONSIDERAÇÕES FINAIS

As doenças infecciosas e parasitárias constituíram o principal grupo de diagnósticos entre os pacientes estudados, entretanto, algumas diferenças entre os grupos sanguíneos foram observadas e constatou-se que os grupos A, AB e O foram os que apresentaram como primeira causa de internamento. Proporcionalmente, o grupo AB foi o que apresentou o maior número de casos de doenças infecciosas e parasitárias. Nossos dados vêm de encontro ao que foi demonstrado na literatura que associa doenças infecciosas especialmente aos grupos O e A (ONSTEN, 2010; TEKESTE e PETROS, 2010; HUTSON *et al.*, 2002).

Durante nossa pesquisa, foi observado que um número significativo dos pacientes com diagnóstico de HIV/AIDS pertencia ao grupo sanguíneo A, o que justificaria empreender estudos para desvendar tal possibilidade.

O grupo B mostrou um comportamento diferente em relação aos demais, tendo as doenças do aparelho circulatório e as neoplasias como principais causas de internamento, o que suscita a necessidade de um estudo mais aprofundado para tal investigação.

As doenças do aparelho digestivo e as neoplasias foram respectivamente a terceira e a quarta principais causas de internação dos pacientes estudados. Foi observado nesse estudo que 67% dos pacientes que tiveram diagnóstico no grupo do aparelho digestivo pertenciam ao grupo O, 23% ao A, 6% B e 4% AB.

Em relação à neoplasia 53% dos casos pertenciam ao grupo O, 27% ao grupo A, 15% ao grupo B e 5% ao grupo AB.

Não foi possível confirmar com nossos achados as evidências da literatura de que pertencer ao grupo sanguíneo O confere proteção contra malária, pois a região estudada não é endêmica para tal moléstia. Também o fator de proteção que o grupo

O representaria para o câncer, não foi observado em nossos dados. Assim como confirmar que o câncer está mais relacionado à pacientes do grupo A, pois as neoplasias são a quinta causa entre pacientes deste grupo. Bem como de que pertencer ao grupo AB impõe um maior risco para doenças cardiovasculares, o que pode ser explicado pelo pequeno número de sujeitos da pesquisa com este tipo sanguíneo.

Em contrapartida, nossos dados vêm de encontro aos da literatura que relacionam o grupo A, e o grupo B a um maior risco para doenças do aparelho circulatório, pois, foi constatado que tais agravos se constituem em segunda causa de internamento entre pacientes do grupo A e primeira causa no grupo B. Também o fator de proteção contra tais agravos que o grupo O confere a seus portadores pode ser observado em nosso estudo, uma vez que as doenças do aparelho circulatório são terceira causa neste grupo.

Entretanto, as doenças do sistema circulatório corresponderam ao segundo maior grupo de diagnósticos entre os pacientes estudados, com 53% (40) dos indivíduos do tipo sanguíneo O, 31% (23) do tipo sanguíneo A, 12% (9) do tipo sanguíneo B e 4% (3) do AB. Analisando os dados encontrados observamos um número superior de pacientes pertencentes ao grupo O que ao A com distúrbios do sistema circulatório, entretanto, quando comparados nossos resultados ao da análise por grupo sanguíneo e não por morbidade, observamos que para o grupo A as doenças do aparelho circulatório são a segunda causa de internação hospitalar e para o grupo B a primeira, enquanto que, para portadores do grupo O elas aparecem em terceiro lugar. Encontramos uma diferença na proporção de pacientes com doença cardiovascular de 5% maior para o grupo AB; 2% para o grupo B, enquanto O e A não diferem em termos de percentuais.

Numa análise comparativa entre os dados por nós encontrados e a mortalidade no Estado, podemos inferir que, à semelhança do que ocorre em todo o país, vivenciamos uma realidade, que torna as populações vulneráveis a doenças que acreditávamos superadas e a doenças crônicas não transmissíveis, oriundas da vida moderna e de mudanças sociais e nutricionais, tendo em vista que, em nosso Estado (IBGE, 2012) a segunda e terceira principais causas de mortalidade foram respectivamente doenças do aparelho circulatório (19,5%) e neoplasias (13,3%).

A associação entre doenças cardiovasculares e tipo sanguíneo, ganha particular importância quando verificamos que é a primeira causa mundial de mortalidade em homens (59,62) e pode estar correlacionada a esperança de vida. Os estudos apontam para uma significativa ligação entre a trombose venosa e os grupos não O que deveria ser considerado o fator de risco genético mais comum para a trombose venosa auxiliando na definição do perfil de risco trombótico individual.

No Brasil, as doenças do Aparelho Circulatório, DIP e Neoplasias ocupam, de acordo com o DATASUS, a sexta, sétima e oitava posição respectivamente. As discrepâncias entre nossos dados (que situam as DIP, as doenças do Aparelho Circulatório, as doenças do Aparelho Digestivo e as Neoplasias respectivamente nos quatro primeiros lugares) e as estatísticas oficiais, podem ser explicadas pelas dificuldades que são encontradas no registro de dados em prontuário e na interpretação deles. Por exemplo, quando um paciente com AIDS é internado por problemas respiratórios o registro de sua internação, muitas vezes, é feito como do aparelho respiratório e não como DIP. Outra justificativa reside na singularidade do perfil endêmico da região.

Conforme o exposto anteriormente os grupos sanguíneos são indicadores qualitativos da distribuição das doenças prevalentes num município ou no próprio Estado. Portanto devem ser levados em conta no planejamento das políticas públicas de saúde e na avaliação diagnóstica de diferentes grupos de população.

Em relação às dificuldades encontradas para a coleta dos dados nos prontuários, sugerimos a informatização destes o mais breve possível, embora tenhamos ciência das mazelas pelas quais passam todas as instituições públicas brasileiras de saúde.

A associação da qual trata este estudo não é uma tarefa fácil de ser comprovada. Há significativa escassez de estudos, especialmente no Brasil; há grande dificuldade de captação dos dados pela característica dos serviços médicos brasileiros que na sua maioria ainda não são informatizados. Há necessidade de empreenderem-se estudos que se utilizem de outras metodologias, tais como a pesquisa experimental, para que sejam colhidas maiores evidências. Além disto, parece haver um grande preconceito por parte de pesquisadores sobre o assunto. Esta é uma área de pesquisa que merece ser explorada em estudos próximos.

## 7 CONCLUSÕES

1. Foi identificado o perfil sócio demográfico da população internada em dois estabelecimentos hospitalares públicos no estado de Mato Grosso do Sul e pela primeira vez a frequência dos grupos sanguíneos correlacionando com as causas básicas de internamento.
2. Foi determinado o perfil sanguíneo ABO e Rh dos pacientes estudados. O estado de Mato Grosso do Sul possui um perfil sanguíneo em relação aos grupos ABO e Rh próximo de outros estados brasileiros.
3. No que diz respeito à redução das internações por doenças do aparelho circulatório como causa básica, os dados para Mato Grosso do Sul mostram tendência diferente frente a outros estados.
4. Observaram-se correlações entre o grupo sanguíneo A e as doenças infecciosas e do aparelho circulatório, entre o grupo B e as doenças circulatórias e neoplásicas, entre o grupo O e as doenças infecciosas e do aparelho digestivo. O grupo O demonstrou menor susceptibilidade às doenças cardiovasculares.
5. A utilização na amostra de pacientes que receberam transfusão sanguínea pode resultar em viés, uma vez que a maioria das afecções clínicas não requer transfusão. Os dados epidemiológicos municipais e estaduais nem sempre refletem a realidade, pois o número de pacientes com determinada patologia pode ser aumentado pela presença de centros especializados de referência. O fato das doenças infecciosas e parasitárias se constituírem na primeira causa de internamento de toda a amostra, pode dever-se as características regionais e de referência do local de estudo.
6. A “grosso modo” os tipos sanguíneos são indicadores qualitativos da distribuição das doenças mais prevalentes. Portanto devem ser levados em conta no planejamento das políticas públicas de saúde e na avaliação diagnóstica de diferentes grupos de sua população.



## REFERÊNCIAS

AAA – AMERICAN ANTHROPOLOGICAL ASSOCIATION. American Anthropological Association statement on 'Race'. 1998. Acesso em: 13/05/2014. Disponível em: [www.aaanet.org/stmts/racepp.htm](http://www.aaanet.org/stmts/racepp.htm)

AIRD I; BENTAL HH; ROBERTS JAF. A Relationship between cancer of the stomach and the ABO blood groups. *Brit M J*. 1(4814):799-801, 1953.

AKHTAR K; MEHDI G; SHERWANI R; SOFI L. Relationship between various cancers and ABO blood groups-A Northern India Experience. *Int J Pathol*. 13(1):3-7, 2010.

ANDIA EC; SOLIS SAJ; BAUTISTA NC; PACHECO MD; MENA RLJ. Tipificación del grupo sanguíneo ABO y el factor Rh en la población de Totorá-Cochabamba gestión 2012. *Rev Cientif Cienc Med*. 16(1):25-7, 2013.

ANSTEE DJ. The relationship between blood groups and disease. *Blood*. 115(23):4635-43, 2010.

AMINIAN A; MIRSHARIFI R; ALIBAKHSHI A; KHORGAMI Z; DASHTI H; SHARAREH HASANI SM. Relationship between esophageal cancer and blood groups. *World Appl Sci J*. 8(4):503-8, 2010.

AMUNDADOTTIR L; KRAFT P; STOLZENBERG-SOLOMON RZ; FUCHS CS; PETERSEN GM; ARSLAN AA; *et al*. Genome-wide association study identifies variants in the ABO locus associated with susceptibility to pancreatic cancer. [Nat Genet](#). 41(9):986-90, 2009.

ARRUDA GO; MOLENA-FERNANDES CA; MATHIAS TAF; MARCON SS. Morbidade hospitalar em município de médio porte: diferenciais entre homens e mulheres. *Rev Latino-Am Enfermagem*. 22(1):1-9, 2014.

BAIOCHI E; CAMANO L; SASS N; COLAS NR. Frequências dos grupos sanguíneos e incompatibilidades ABO e RhD em puérperas e seus recém-nascidos. Rev Assoc Med Bras. 53(1):44-6, 2007.

BARBOSA CAA. Associação entre grupo sanguíneo A e esquistossomose mansônica. Rev Saúde Pública. 16(6):346-8, 1982.

BATISSOCO AC; NOVARETTI MCZ. Aspectos moleculares do sistema sanguíneo ABO. Rev Bras Hematol Hemoter. 25(1):47-58, 2003.

BEIGUELMAN B. Leprosy and genetics: a review of past research with remarks concerning future investigations. Bull World Health Organ. 37(3):461-76, 1967.

BEIGUELMAN B. Lepra e genética. Cienc Cult. 34(9):1121-46, 1982.

BEIGUELMAN B. Leprosy and genetics: a review. Rev Bras Genet. 6(1):109-172, 1983.

BEIGUELMAN B. Os sistemas sanguíneos eritrocitários. 3ª ed. Ribeirão Preto, SP: Funpec, 2003.

BEIGUELMAN B. Genética de populações humanas. Ribeirão Preto: SBG, 2008.

BISWAS J; ISLAM MA; RUDRA S; HAQUE MA; BHUIYAN ZR; HUSAIN M; *et al.* Relationship between blood groups and coronary artery disease. Mymensingh Med J. 17(2 Suppl):S22-7, 2008.

BLACKWELL CC; DUNDAS S; JAMES SV; MACKENZIE DAC; BRAUN MJ; ALKOUT AM; *et al.* Blood group and susceptibility to disease caused by Escherichia coli O157. J Infect Dis. 185(3):393-6, 2002.

BORGES-OSÓRIO MR; ROBINSON WM. Genética humana. 2ª ed. Porto Alegre: Artmed, 2002.

BRASIL. Ministério da Saúde. Morbidade Hospitalar do SUS – por local de internação – Brasil. Brasília, DF: Ministério da Saúde, 2014. Acesso: 10/08/2015.

Disponível em: <http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/tabcgi.exe?sih/cnv/niuf.def>.

BUCHANAN JA; HIGLEY ET. The relationship of blood-groups to disease. Brit J Exp Path. 2:247-255, 1921.

BURNS GW; BOTTINO PJ. Genética. 6ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1991.

CARTRON JP; COLIN Y. Structural and functional diversity of blood group antigens. Transfus Clin Biol. 8(3):163-99, 2001.

CAVALCANTI JM; MAIO MC. Entre negros e miscigenados: a anemia e o traço falciforme no Brasil nas décadas de 1930 e 1940. Hist Cienc Saúde-Manguinhos. 18(2):377-406, 2011.

COELHO EAF; SILVA DINIZ R; REIS JKP; GOMES KB. Frequência de grupos sanguíneos dos sistemas AB0 e Rh na população de Belo Horizonte – MG. Rev Bras Anal Clin. 42(4):245-7, 2010.

COHEN W; CASTELLI C; ALESSI MC; AILLAUDE MF; BOUVET S; SAUT N. ABO blood group and von Willebrand factor levels partially explained the incomplete penetrance of congenital thrombophilia. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 32(8):2021-8, 2012.

CSERTI CM; DZIK WH. The ABO blood group system and *Plasmodium falciparum* malaria. Blood. 110(7):2250-8, 2007.

CUNHA JMP. Dinâmica migratória e o processo de ocupação do Centro-Oeste brasileiro: o caso de Mato Grosso. Rev Bras Estud Popul. 23(1):87-107, 2006.

DANESH J; WHINCUP P; WALKER M; LENNON L; THOMSON A; APPLEBY P; *et al.* Low grade inflammation and coronary heart disease: prospective study and updated meta-analyses. *BMJ*. 321(7255):199-204, 2000.

DANIELS G. Human blood groups. Oxford: Blackweel Science, 2013.

DANIELS G; BROMILOW I. Essential guide to blood groups. Oxford: Blackweel Science, 2007.

DATASUS – DEPARTAMENTO DE INFORMÁTICA DO SUS. Proporção de internações hospitalares (SUS) por grupos de causas – D.13. Brasília, DF: Ministério da Saúde, 2010b. Acesso em: 23/07/2014. Disponível em: <http://www.ripsa.org.br/fichasIDB/pdf/2010/FichaD13.pdf>.

DENTALI F; SIRONI AP; AGENO W; TURATO S; BONFANTI C; FRATTINI F; *et al.* Non-O blood type is the commonest genetic risk factor for VTE: results from a meta-analysis of the literature. *Semin Thromb Hemost*. 38:535-48, 2012.

EDGREN G; HJALGRIM H; ROSTGAARD K; NORDA R; WIKMAN A; MELBYE M; *et al.* Risk of gastric cancer and peptic ulcers in relation to ABO blood type: a cohort study. *Am J Epidemiol*. 172(11):1280-5, 2010.

ENGIN H; BILIR C; ÜSTÜN H; GÖKMEN A. ABO blood group and risk of pancreatic cancer in a turkish population in Western Black sea region. *Asian Pac J Cancer Prev*. 13(1):131-3, 2012.

EMERIBE AO; EJEZIE GC. Haemoparasites of blood donors in Calabar. *Trop Geogr Med*. 41(1):61-5, 1989.

FARHUD DD; MOHEBB MA; FARHUD I; KHORASANI K. ABO and Rh blood groups in cardiovascular diseases, from Iran. *Iranian J Publ Health*. 21(1):1-10, 1992.

FERNANDES SG; LACERDA MF; MOURA KKVO. Frequência de grupos sanguíneos na grande Goiânia. *NewsLab*. 118:82-7, 2013.

FINOTTI TH. Concentração plasmática de selênio em indivíduos saudáveis em Campo Grande/Mato Grosso do Sul. Dissertação de Mestrado em Saúde e Desenvolvimento na Região Centro-Oeste. Universidade Federal de Mato Grosso do Sul, 2013.

FLYNN J. The ABO blood group system. In: FLYNN JC. Essentials of immunohematology. Philadelphia: W.B. Saunders, 23-39, 1998.

FONTANA B; MARRONE LCP; BRIDI AT; MELERE R. Prevalência da distribuição do Sistema ABO entre doadores de sangue de um Hospital Universitário. Revista da AMRIGS. 50(4):277-9, 2006.

FRANCHINI M; CAPRA F; TARGHER G; MONTAGNANA M; LIPPI G. Relationship between ABO blood group and von Willebrand factor levels: from biology to clinical implications. Thromb J. 5(1):14, 2007.

FRANCHINI M; FAVALORO EJ; TARGHER G; LIPPI G. ABO blood group, hypercoagulability, and cardiovascular and cancer risk. Crit Rev Clin Lab Sci. 49(4):137-49, 2012.

FRANCHINI M; LIPPI G. The intriguing relationship between the ABO blood group, cardiovascular disease, and cancer. BMC Med. 13(1):7, 2015.

FRANCHINI M; MANNUCCI PM. ABO blood group and thrombotic vascular disease. Thromb Haemost. 112(6):1103-9, 2014.

FROLOV VK; SOKHIN AA; SOTNIK AIA; MOROZOVA LI. Influenza A2 (Hon Kong) and ABO and Rh system blood groups. Vopr Virusol. 17(6):701-3, 1972.

FULTON R. An introduction to human blood groups. London: William Heinemann, 1960.

FUMICHIRO Y. Bases genéticas y moleculares del sistema de grupo sanguíneos ABO. 02. Inmunogenética de la histología de los grupos sanguíneos del sistema ABO. Osaka, Japão, 2008. Acesso em: 19/08/2014. Disponível em: <https://sites.google.com/site/gruposanguineoab0/02-inmunogenetica-de-la-histologia-de-los-grupos-sanguineos-del-sistema-abo>.

GAGNEUX P; VARKI A. Evolutionary considerations in relating oligosaccharide diversity to biological function. *Glycobiology*. 9(8):747-55, 1999.

GALI R; MAMZA Y; CHIROMA A; DAJA A. ABO Blood group and total serum cholesterol among healthy individuals in a nigerian population. *The Internet J Lab Med*. 4(2), 2010. Acesso em: 09/10/2011. Disponível em: <http://print.ispub.com/api/0/ispub-article/8234>.

GARRATY G. Relationship of blood groups to disease: do blood group and antigens have a biological role? *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 43(Supl 1):113-21, 2005.

GAYTON AC, HALL JE. *Tratado de fisiologia médica*. 9ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1997.

GIRELLO AL; KÜHN TIBB. *Fundamentos da imuno-hematologia eritrocitária*. São Paulo: SENAC, 2003.

GIRI PA; YADAV S; PARHAR GS; PHALKE DB. Frequency of ABO and Rhesus blood groups: a study from a rural tertiary care teaching hospital in India. *Int J Biol Med Res*. 2(4):988-90, 2011.

GOIS ALB; VERAS RP. Informações sobre a morbidade hospitalar em idosos nas internações do Sistema Único de Saúde do Brasil. *Ciênc Saúde Coletiva*. 15(6):2859-69, 2010.

GOMES AS; KLUCK MM; FACHEL JMG; RIBOLDI J. Fatores associados à mortalidade hospitalar na rede SUS do Rio Grande do Sul, em 2005: aplicação de modelo multinível. *Rev Bras Epidemiol*. 13(3):533-42, 2010.

GONZÁLES FPA; DÍAZ FJO; MONGE SE; WATANABE VTL. ABO blood groups as risk factor in *Helicobacter pylori* infection. Rev Gastroenterol Peru. 20(4):370-5, 2000.

GULERIA K; SINGH HP; KAUR H; SAMBYAL V. ABO Blood Groups in Gastrointestinal tract (GIT) and breast carcinoma patients. Anthropologist. 7(3):189-92, 2005.

HARDY, G.H. Mendelian proportions in a mixed population. Science 78: 49-50, 1908. In Beiguelman B. Genética de populações humanas. Ribeirão Preto: SBG, 2008.

HARRIS JB; KHAN AI; LAROCQUE RC; DORER DJ; CHOWDHURY F; FARUQUE ASG; *et al.* Blood group, immunity, and risk of infection with *Vibrio cholerae* in an area of endemicity. Infect Immun. 73(11):7422-7, 2005.

HARTL DL; CLARK AG. Princípios de genética de populações. Porto Alegre: Artmed, 2010.

HE M; WOLPIN B; REXRODE K; MANSON JE; RIMM E; HU FB; *et al.* ABO blood group and risk of coronary heart disease in two prospective cohort studies. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 32(9):2314-20, 2012.

HUANG P; FARKAS T; MARIONNEAU S; ZHONG W; RUVOËN-CLOUET N; MORROW AL; *et al.* Noroviruses bind to human ABO, Lewis, and secretor histo-blood group antigens: identification of 4 distinct strain-specific patterns. J Infect Dis. 188(1):19-31, 2003.

HUTSON AM; ATMAR RL; GRAHAM DY; ESTES MK. Norwalk virus infection and disease is associated with ABO histo-blood group type. J Infect Dis. 185(9):1335-7, 2002.

IBGE – INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA. Indicador sócio demográfico e de saúde no Brasil 2009. Rio de Janeiro, 2009. Acesso em:

21/05/2015. Disponível em:

<http://biblioteca.ibge.gov.br/visualizacao/livros/liv42597.pdf>

**IBGE. Censo 2010, características da população.** Brasília, DF, 2010. Disponível em:

<[http://www.ibge.gov.br/home/estatistica/populacao/censo2010/caracteristicas\\_da\\_populacao/tabelas\\_pdf/tab3.pdf](http://www.ibge.gov.br/home/estatistica/populacao/censo2010/caracteristicas_da_populacao/tabelas_pdf/tab3.pdf)>. Acesso em: 18 nov. 2015.

IBGE – INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA. Características étnico-raciais da população: um estudo das categorias de classificação de cor ou raça 2008. Rio de Janeiro, 2011. Acesso em: 21/05/2014. Disponível em: <http://biblioteca.ibge.gov.br/visualizacao/livros/liv49891.pdf>.

IBGE – INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA. Síntese de indicadores sociais: uma análise das condições de vida da população brasileira 2012. Rio de Janeiro, 2012. Acesso em: 05/06/2014. Disponível em: <http://biblioteca.ibge.gov.br/visualizacao/livros/liv62715.pdf>

IBGE – INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA. Pesquisa de informações básicas estaduais: perfil dos estados brasileiros 2013. Rio de Janeiro, 2014. Acesso em: 23/07/2015. Disponível em: [ftp://ftp.ibge.gov.br/Perfil\\_Municipios/2013/munic2013.pdf](ftp://ftp.ibge.gov.br/Perfil_Municipios/2013/munic2013.pdf)

IPEA – INSTITUTO DE PESQUISA ECONÔMICA APLICADA. Comunicados do Ipea 91: dinâmica demográfica da população negra brasileira. 2011. Acesso em: 21/05/2014. Disponível em: [http://www.ipea.gov.br/portal/images/stories/PDFs/comunicado/110512\\_comunicadoipea91.pdf](http://www.ipea.gov.br/portal/images/stories/PDFs/comunicado/110512_comunicadoipea91.pdf).

JABLONSKI NG; CHAPLIN G. Todas as cores da pele: no mundo inteiro, a cor da pele humana evoluiu para ser escura a ponto de evitar que a luz do sol destruía o nutriente folacina, e clara o bastante para possibilitar a produção de vitamina D. *Scientific American*. 6(1):64-71, 2002.

JABLONSKI NG; CHAPLIN G. A verdade nua e crua: descobertas recentes revelam a origem da ausência de pelos nos seres humanos – e indicam que a pele nua foi

fator-chave no aparecimento de outros caracteres. *Scientific American*. 94(1):32-9, 2010.

JAFF MS. ABO and Rhesus blood group distribution in kurds. *J Blood Med*. 1:143-6, 2010.

JUNQUEIRA RMP; DUARTE EC. Fatores associados à chance para a mortalidade hospitalar no Distrito Federal. *Epidemiol Serv Saúde*. 22(1):29-39, 2013.

KLEIN HG, ANSTEE DJ. *Mollinson's blood transfusion in clinical medicine*. New York: Blackweel Science, 2005.

KUMAR NC; NADIMPALLI M; VARDHAN VR; GOPAL SD. Association of ABO blood groups with *Chikungunya virus*. *Virol J*. 7(1):140, 2010.

LAURENTI R; MELLO JMH; GOTLIEB S. Perfil Epidemiológico da morbimortalidade masculina. *Ciênc Saúde Coletiva*. 10(1):35-46, 2005.

LI S; XU RX; GUO YL; ZHANG Y; ZHU CG; SUN J; *et al*. ABO blood group in relation to plasma lipids and proprotein convertase subtilisin/kexin type 9. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 25(4):411-7, 2014.

LIMA VP; RABENHORST SHB. Genes associados a virulência de *Helicobacter pylori*. *Rev Bras Cancerol*. 55(4):389-96, 2009.

LIUMBRUNO GM; FRANCHINI M. Hemostasis, cancer, and ABO blood group: the most recent evidence of association. *J Thromb Thrombolysis*. 38(2):160-6, 2014.

MACKENZIE JS; WETHERALL JD; FIMMEL PJ; HAWKINS BR; DAWKIS RL. Host factors and susceptibility to influenza A infection: the effect of ABO blood groups and HL-A antigens. *Dev Biol Stand*. 39:355-62, 1977.

MACKENZIE JS; FIMMEL PJ. The effect of ABO blood groups on the incidence of epidemic influenza and on the response to live attenuated and detergent split influenza virus vaccines. *J Hyg (Lond)*. 80(1):21-30, 1978.

MARONNA A. Relação da influência do sistema ABO na porcentagem de gordura corpórea relacionada ao tipo sanguíneo A e O de indivíduos da cidade do Rio de Janeiro. *NewsLab*.105:146-56, 2011.

MARTINKO JM; VINCEK V; KLEIN D; KLEIN J. Primate ABO glycosyltransferases: evidence for trans-species evolution. *Immunogenetics*. 37(4):274-278, 1993.

MASCARENHAS MDM; MONTEIRO RA; SÁ NNB; GONZAGA LAA; NEVES ACM; ROZA DL; *et al.* Epidemiologia das causas externas no Brasil: mortalidade por acidentes e violências no período de 2000 a 2009. In: BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Análise de Situação em Saúde. Saúde Brasil 2010: uma análise da situação de saúde e de evidências selecionadas de impacto de ações de vigilância em saúde. Brasília, DF: Ministério da Saúde, 227-49, 2011.

MELO L; SANTOS JA. Imunohematologia eritrocitária. Belo Horizonte: IEA, 1996.

MOORE C. Racismo e sociedade: novas bases epistemológicas para a compreensão do racismo na história. Belo Horizonte: Mazza, 2007.

MOROSINI S; MARQUES APO; LEAL MCC; MARINO JG; MELO HMA. Custo e tempo de permanência hospitalar de idosos residentes em Recife – PE. *Geriatrics & Gerontology*. 5(2):91-8, 2011.

MOURANT AE; KOPÉC AC; DOMANIEWSKA-SOBCZAK K. The distribution of the human blood groups and other biochemical polymorphisms. 2<sup>nd</sup> ed. Oxford, England: Oxford University Press, 1976.

MOURANT AE; KOPÉC AC; DOMANIEWSKA-SOBCZAK K. Blood groups and diseases. Oxford, England: Oxford University Press, 1978.

MUNIZ JO. Sobre o uso da variável raça-cor em estudos quantitativos. *Rev Sociol Polit*. 18(36):277-91, 2010.

NARDOZZA LMM; SZULMAN A; BARRETO JA; ARAUJO JUNIOR E, MORON AF. Bases moleculares do sistema Rh e suas aplicações em obstetrícia e medicina transfusional. Rev Assoc Med Bras. 56(6):724-8, 2010.

NEVES DR; VIEIRA ECS; CARVALHO EM; SILVA RA; MENDES SO; MEDEIROS MO. Mapeamento do sistema de grupos sanguíneos ABO em Rondonópolis – MT. Biodiversidade. 13(2):48-55, 2014.

NOVARETTI MCZ, DORLHIAC-LLACER PE, CHAMONE DAF. Estudo de grupos sanguíneos em doadores de sangue caucasóides e negróides na cidade de São Paulo. Rev Bras Hematol Hemoter. 22(1):23-32, 2000.

OMS – ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE. Classificação estatística internacional de doenças e problemas relacionados à saúde: 10ª revisão. São Paulo: Centro Colaborador da OMS para a Classificação de Doenças em Português, 1993.

OMS – ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE. Global status report on non-communicable diseases. Geneva, 2010a.

OMS – ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE. Relatório Mundial de Saúde 2010: Financiamento dos Sistemas de Saúde. Geneva, 2010b.

ONSTEN TGH. Assimetria de anticorpos contra os grupos sanguíneos A e B e Gal $\alpha$ 1-3Gal desfavorece o grupo sanguíneo B contra infecção por HIV. Tese Doutorado em Ciências Médicas. Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Porto Alegre, RS, 2010.

PAES NA; SILVA LAA. Doenças infecciosas e parasitárias no Brasil: uma década de transição. Rev Panam Salud Publica. 6(2):99-109, 1999.

PAIM M. Dos hominídeos ao homo sapiens: evolução da cor da pele, evidências genéticas e a importância da abordagem científica para o ensino da História da África. In: Seminário Internacional Acolhendo as línguas africanas – SIALA. Anais.

SALVADOR: UNIVERSIDADE DO ESTADO DA BAHIA, 2012. Acesso em: 03/06/2015. Disponível em: [http://www.siala.uneb.br/pdfs/2012/marcio\\_paim.pdf](http://www.siala.uneb.br/pdfs/2012/marcio_paim.pdf).

PAULA MP. A origem do homem e a influência de uma teoria dos grupos sanguíneos do sistema ABO para uma antropologia sorológica. Belo Horizonte, 2009. Acesso em: 17/05/2014. Disponível: [http://www.neuroacustica.com/artigos/2009/a\\_origem\\_do\\_homem\\_v2.01.pdf](http://www.neuroacustica.com/artigos/2009/a_origem_do_homem_v2.01.pdf)

PILGER MC; LENTSK H; VARGAS G; BARATIERI T. Causas de internação hospitalar de idosos residentes em um município do Paraná, uma análise dos últimos 5 anos. Rev Enferm UFSM. 1(3): 94-402, 2011.

PEÓN-HIDALGO LDEL; GUADALUPE MA; PACHECO-CANO QF; ZAVALA-RUIZ MP; MADUEÑO-LÓPEZ A; GARCÍA-GONZÁLEZ A. Frecuencias de grupos sanguíneos e incompatibilidades ABO y RhD, en La Paz, Baja California Sur, México. Salud Pública Méx. 44(5):406-12, 2002.

PROKOP O; UHLENBRUCK G. Human blood and serum groups. New York: Wiley Interscience, 1969.

QADRI F; SAHA A; AHMED T; TARIQUE AA; BEGUM YA; SVENNERHOLM A-M. Disease burden due to enterotoxigenic *Escherichia coli* in the first 2 years of life in an urban community in Bangladeshi. Infect Immun. 75(8):3961-8, 2007.

RENFREW C; BOYLE K. Archeogenetics: DNA and population prehistory of Europe. Cambridge: McDonald Institute for Archaeological Research, 2000.

RINCON D. Estudos de DNA mitocondrial em populações remanescentes de quilombos do Vale do Ribeira. Dissertação Mestrado em Biologia/Genética. Universidade de São Paulo, São Paulo, 2009.

RIOS M, BIANCO C. The role of blood group antigens in infectious diseases. Seminars in Hemat.37: 177-185, 2000.

RODRIGUES R V; CORVELO TC; FERRER MT. Soroprevalência da infecção por *Helicobacter pylori* em crianças de diferentes níveis socioeconômicos em Porto Velho, Estado de Rondônia. Rev Soc Bras Med Trop. 40(5):550-4, 2007.

ROSA MLG; GIRO-C; ALVES TO; MOURA EC; LACERDA LS; SANTANNA LP; *et al.* Análise da mortalidade e das internações por doenças cardiovasculares em Niterói, entre 1998 e 2007. Arq Bras Cardiol. 96(6): 477-83, 2011.

ROWE JA; HANDEL IG; THERA MA; DEANS AM; LYKE KE; KONE A; *et al.* Blood group O protects against severe *Plasmodium falciparum* malaria through the mechanism of reduced rosetting. Proc Natl Acad Sci. 104(44):17471-6, 2007.

SABINO AP; RIBEIRO DD; DOMINGHETI CP; RIOS DR; DUSSE LM; CARVALHO MD; *et al.* ABO blood group polymorphisms and risk for ischemic stroke and peripheral arterial disease. Mol Biol Rep. 41(3):1771-7, 2014.

SANTOS DJS; PALOMARES NB; NORMANDO D; QUINTÃO CCA. Raça versus etnia: diferenciar para melhor aplicar. Dental Press J Orthod. 15(3):121-4, 2010.

SCHMIDT SMS; MÜLLER FM; SANTOS E; CERETTA PS; GARLET V; SCHMITT S. Análise da satisfação dos usuários em um hospital universitário. Saúde Debate. 38(101):305-17, 2014.

SECRETARIA DE ATENÇÃO À SAÚDE. Departamento de Ações programáticas estratégicas. Política Nacional de Atenção Integral à Saúde do Homem. Brasília, DF: Ministério da Saúde, 2008.

SECRETARIA DE ATENÇÃO À SAÚDE. Departamento de Atenção Hospitalar e de Urgência. Imuno-hematologia laboratorial. Brasília, DF: Ministério da Saúde, 2014.

SECRETARIA DE VIGILÂNCIA EM SAÚDE. Departamento de Vigilância Epidemiológica. Doenças Infecciosas e parasitárias: guia de bolso. 8ª ed. rev. Brasília, DF: Ministério da Saúde, 2010a.

SEYMOUR RS; ALLAN MJ; POMIANKOWSKI A; GUSTAFSSON K. Evolution of the human ABO polymorphism by two complementary selective pressures. *Proc Biol Sci.* 271(1543):1065-72, 2004.

SILVA RA; SOUZA AVVS; MENDES SO; MEDEIROS MO. Variabilidade dos sistemas de grupos sanguíneos ABO e RH em mulheres doadoras de sangue em Primavera do Leste – MT. *Biodiversidade.* 10(1):101-109, 2011.

SNUSTAD DP; GARDNER EJ. *Genética.* Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1986.  
SOUZA MHL; ELIAS DO. *Fundamentos da Circulação Extracorpórea.* Rio de Janeiro: Centro Editorial Alfa Rio, 2006.

STAMATAKOS M; KONTZOGLU K; SAFIOLEAS P; SAFIOLEAS C; CMANTI C; SAFIOLEAS M. Breast cancer incidence in greek women in relation to ABO blood groups and Rh factor. *Int Semin Surg Oncol.* 6:14, 2009. Acesso em: 03/10/2011. Disponível em: <http://www.issoonline.com/content/6/1/14>

TEKESTE Z; PETROS B. The ABO blood group and *Plasmodium falciparum* malaria in Awash, Metehara and Ziway areas, Ethiopia. *Malar J.* 9:280, 2010. Acesso em: 03/10/2011. Disponível em: <http://www.malariajournal.com/content/9/1/280>.

TEVA A; FERNANDEZ JCC; SILVA VL. *Imunologia.* In: MOLINARO EM, CAPUTO LFG; AMENDOEIRA MRR (Orgs.). *Conceitos e métodos para a formação de profissionais em Laboratórios de Saúde.* Rio de Janeiro: EPSJV; IOC, 2009. v. 1.

TRINDADE NR; SOUZA NETO MA; TOLEDO OR; MORAES EV; FERRARI CKB; DAVID FL. Causas de internação hospitalar em adultos em um município da Amazônia Legal. *J Manag Prim Health Care.* 4(2):70-76, 2013.

URBANIAC SJ, ROBERTSON AE. A successful program of immunizing Rh-negative male volunteers for anti-D production using frozen/thawed blood. *Transfusion.* 21(1):64-9, 1981.

VARKI A. Nothing in Glicobiology makes sense, except in the light of evolution. Cell. ( Jour) 126(5):841-5, 2006.

WITTELS EG; LICHTMAN HC. Blood group incidence and *Escherichia coli* bacterial sepsis. Transfusion. 26(6):533-5, 1986.

WEINBERG, W. Über den Nachweis der Vererbung beim Menschen. Jahreshefte Verein f. vaterl. Naturk. In Wurtemberg 64: 368-382, 1908. In Beiguelman B. Genética de populações humanas. Ribeirão Preto: SBG, 2008.

WHINCUP PH; COOK DG; PHILLIPS AN; SHAPER AG. ABO blood group and ischaemic heart disease in British men. BMJ. 300(6741):1679-82, 1990.

XIE J; QURESHI AA; LI Y; HAN J. ABO Blood group and incidence of skin cancer. PLoS One. 5(8):e11972, 2010. Acesso em: 09/10/2011. Disponível em: <http://www.plosone.org/article/info:doi%2F10.1371%2Fjournal.pone.0011972>.

YUZHALLIN AE; KUTIKHIN AG. ABO and Rh blood groups in relation to ovarian, endometrial and cervical cancer risk among the population of south-east Siberia. Asian Pac J Cancer Prev. 13(10):5091-6, 2012.

ZERIHUN T; DEGAREGE A; BERHANU E. Association of ABO blood group and *Plasmodium falciparum* malaria in Dore Bafeno Area, Southern Ethiopia. Asian Pac J Trop Biomed. 1(4):289-94, 2011.

**ANEXOS**

ANEXO A – CID 10: Lista dos quatro primeiros grupos de doenças que constituíram  
as principais causas entre os pacientes estudados

**Capítulo I Algumas doenças infecciosas e parasitárias (A00-B99)**

**A00-A09 Doenças infecciosas intestinais**

- A00 Cólera
- A01 Febres tifóide e paratifóide
- A02 Outras infecções por Salmonella
- A03 Shigelose
- A04 Outras infecções intestinais bacterianas
- A05 Outras intoxicações alimentares bacterianas, não classificadas em outra parte
- A06 Amebíase
- A07 Outras doenças intestinais por protozoários
- A08 Infecções intestinais virais, outras e as não especificadas
- A09 Diarréia e gastroenterite de origem infecciosa presumível

**A15-A19 Tuberculose**

- A15 Tuberculose respiratória, com confirmação bacteriológica e histológica
- A16 Tuberculose das vias respiratórias, sem confirmação bacteriológica ou histológica
- A17† Tuberculose do sistema nervoso
- A18 Tuberculose de outros órgãos
- A19 Tuberculose miliar

**A20-A28 Algumas doenças bacterianas zoonóticas**

- A20 Peste
- A21 Tularemia
- A22 Carbúnculo
- A23 Brucelose
- A24 Mormo e melioidose
- A25 Febres transmitidas por mordedura de rato
- A26 Erisipelóide
- A27 Leptospirose
- A28 Outras doenças bacterianas zoonóticas não classificadas em outra parte

**A30-A49 Outras doenças bacterianas**

- A30 Hanseníase [doença de Hansen] [lepra]
- A31 Infecções devidas a outras micobactérias
- A32 Listeriose [listeríase]
- A33 Tétano do recém-nascido [neonatal]
- A34 Tétano obstétrico
- A35 Outros tipos de tétano
- A36 Difteria
- A37 Coqueluche
- A38 Escarlatina
- A39 Infecção meningocócica
- A40 Septicemia estreptocócica
- A41 Outras septicemias
- A42 Actinomicose
- A43 Nocardiose
- A44 Bartonelose
- A46 Erisipela
- A48 Outras doenças bacterianas não classificadas em outra parte
- A49 Infecção bacteriana de localização não especificada

**A50-A64 Infecções de transmissão predominantemente sexual**

- A50 Sífilis congênita
- A51 Sífilis precoce
- A52 Sífilis tardia
- A53 Outras formas e as não especificadas da sífilis
- A54 Infecção gonocócica
- A55 Linfogranuloma (venéreo) por clamídia
- A56 Outras infecções causadas por clamídias transmitidas por via sexual
- A57 Cancro mole
- A58 Granuloma inguinal
- A59 Tricomoníase
- A60 Infecções anogenitais pelo vírus do herpes [herpes simples]
- A63 Outras doenças de transmissão predominantemente sexual, não classificadas em outra parte
- A64 Doenças sexualmente transmitidas, não especificadas

**A65-A69 Outras doenças por espiroquetas**

- A65 Sífilis não-venérea
- A66 Boubá
- A67 Pinta [carate]
- A68 Febres recorrentes [Borrelioses]
- A69 Outras infecções por espiroquetas

**A70-A74 Outras doenças causadas por clamídias**

- A70 Infecções causadas por *Chlamydia psittaci*
- A71 Tracoma
- A74 Outras doenças causadas por Clamídias

**A75-A79 Rickettsioses**

- A75 Tifo exantemático
- A77 Febre maculosa [rickettsioses transmitidas por carrapatos]
- A78 Febre Q
- A79 Outras rickettsioses

**A80-A89 Infecções virais do sistema nervoso central**

- A80 Poliomielite aguda
- A81 Infecções por vírus atípicos do sistema nervoso central
- A82 Raiva
- A83 Encefalite por vírus transmitidos por mosquitos
- A84 Encefalite por vírus transmitido por carrapatos
- A85 Outras encefalites virais, não classificadas em outra parte
- A86 Encefalite viral, não especificada
- A87 Meningite viral
- A88 Outras infecções virais do sistema nervoso central não classificadas em outra parte
- A89 Infecções virais não especificadas do sistema nervoso central

**A90-A99 Febres por arbovírus e febres hemorrágicas virais**

- A90 Dengue [dengue clássico]
- A91 Febre hemorrágica devida ao vírus do dengue
- A92 Outras febres virais transmitidas por mosquitos
- A93 Outras febres por vírus transmitidas por artrópodes não classificadas em outra parte
- A94 Febre viral transmitida por artrópodes, não especificada
- A95 Febre amarela
- A96 Febre hemorrágica por arnavírus
- A98 Outras febres hemorrágicas por vírus, não classificadas em outra parte
- A99 Febres hemorrágicas virais não especificadas

**B00-B09 Infecções virais caracterizadas por lesões de pele e mucosas**

- B00 Infecções pelo vírus do herpes [herpes simples]
- B01 Varicela [Catapora]
- B02 Herpes zoster [Zona]

- B03 Varíola
- B04 Varíola dos macacos [*Monkeypox*]
- B05 Sarampo
- B06 Rubéola
- B07 Verrugas de origem viral
- B08 Outras infecções virais caracterizadas por lesões da pele e das membranas mucosas, não classificadas em outra parte
- B09 Infecção viral não especificada caracterizada por lesões da pele e membranas mucosas

**B15-B19 Hepatite viral**

- B15 Hepatite aguda A
- B16 Hepatite aguda B
- B17 Outras hepatites virais agudas
- B18 Hepatite viral crônica
- B19 Hepatite viral não especificada

**B20-B24 Doença pelo vírus da imunodeficiência humana [HIV]**

- B20 Doença pelo vírus da imunodeficiência humana [HIV], resultando em doenças infecciosas e parasitárias
- B21 Doença pelo vírus da imunodeficiência humana [HIV], resultando em neoplasias malignas
- B22 Doença pelo vírus da imunodeficiência humana [HIV] resultando em outras doenças especificadas
- B23 Doença pelo vírus da imunodeficiência humana [HIV] resultando em outras doenças
- B24 Doença pelo vírus da imunodeficiência humana [HIV] não especificada

**B25-B34 Outras doenças por vírus**

- B25 Doença por citomegalovírus
- B26 Caxumba [Parotidite epidêmica]
- B27 Mononucleose infecciosa
- B30 Conjuntivite viral
- B33 Outras doenças por vírus não classificada em outra parte
- B34 Doenças por vírus, de localização não especificada

**B35-B49 Micoses**

- B35 Dermatofitose
- B36 Outras micoses superficiais
- B37 Candidíase
- B38 Coccidioidomicose
- B39 Histoplasmose
- B40 Blastomicose
- B41 Paracoccidioidomicose
- B42 Esporotricose
- B43 Cromomicose e abscesso feomicótico
- B44 Aspergilose
- B45 Criptococose
- B46 Zigomicose
- B47 Micetoma
- B48 Outras micoses, não classificadas em outra parte
- B49 Micose não especificada

**B50-B64 Doenças devidas a protozoários**

- B50 Malária por *Plasmodium falciparum*
- B51 Malária por *Plasmodium vivax*
- B52 Malária por *Plasmodium malariae*
- B53 Outras formas de malária confirmadas por exames parasitológicos
- B54 Malária não especificada
- B55 Leishmaniose
- B56 Tripanossomíase africana
- B57 Doença de Chagas
- B58 Toxoplasmose

B59† Pneumocistose (J17.3)

B60 Outras doenças devidas a protozoários, não classificadas em outra parte

B64 Doença não especificada devida a protozoários

### **B65-B83 Helminthiases**

B65 Esquistossomose [bilharziose] [Schistosomiase]

B66 Outras infestações por trematódeos

B67 Equinococose

B68 Infestação por *Taenia*

B69 Cisticercose

B70 Difilobotríase e esparganose

B71 Outras infestações por cestóides

B72 Dracontíase

B73 Oncocercose

B74 Filariose

B75 Triquinose

B76 Ancilostomíase

B77 Ascaridíase

B78 Estrongiloidíase

B79 Tricuríase

B80 Oxiuríase

B81 Outras helmintíases intestinais, não classificadas em outra parte

B82 Parasitose intestinal não especificada

B83 Outras helmintíases

### **B85-B89 Pediculose, acariase e outras infestações**

B85 Pediculose e ftíriase

B86 Escabiose [sarna]

B87 Miíase

B88 Outras infestações

B89 Doença parasitária não especificada

### **B90-B94 Seqüelas de doenças infecciosas e parasitárias**

B90 Seqüelas de tuberculose

B91 Seqüelas de poliomielite

B92 Seqüelas de hanseníase [lepra]

B94 Seqüelas de outras doenças infecciosas e parasitárias e das não especificadas

### **B95-B97 Agentes de infecções bacterianas, virais e outros agentes infecciosos**

B95 Estreptococos e estafilococos como causa de doenças classificadas em outros capítulos

B96 Outros agentes bacterianos, como causa de doenças classificadas em outros capítulos

B97 Vírus como causa de doenças classificadas em outros capítulos

### **B99 Outras doenças infecciosas**

B99 Doenças infecciosas, outras e as não especificadas

## **Capítulo II Neoplasias [tumores] (C00-D48)**

### **C00-C97 Neoplasias [tumores] malignas(os)**

#### ***C00-C75 Neoplasias [tumores] malignas(os), declaradas ou presumidas como primárias, de localizações especificadas, exceto dos tecidos linfático, hematopoético e tecidos correlatos***

*C00-C14 Neoplasias [tumores] malignas(os) do lábio, cavidade oral e faringe*

C00 Neoplasia maligna do lábio

C01 Neoplasia maligna da base da língua

C02 Neoplasia maligna de outras partes e de partes não especificadas da língua

- C03 Neoplasia maligna da gengiva
- C04 Neoplasia maligna do assoalho da boca
- C05 Neoplasia maligna do palato
- C06 Neoplasia maligna de outras partes e de partes não especificadas da boca
- C07 Neoplasia maligna da glândula parótida
- C08 Neoplasia maligna de outras glândulas salivares maiores e as não especificadas
- C09 Neoplasia maligna da amígdala
- C10 Neoplasia maligna da orofaringe
- C11 Neoplasia maligna da nasofaringe
- C12 Neoplasia maligna do seio piriforme
- C13 Neoplasia maligna da hipofaringe
- C14 Neoplasia maligna de outras localizações e de localizações mal definida, do lábio, cavidade oral e faringe

*C15-C26 Neoplasias [tumores] malignas(os) dos órgãos digestivos*

- C15 Neoplasia maligna do esôfago
- C16 Neoplasia maligna do estômago
- C17 Neoplasia maligna do intestino delgado
- C18 Neoplasia maligna do cólon
- C19 Neoplasia maligna da junção retossigmóide
- C20 Neoplasia maligna do reto
- C21 Neoplasia maligna do ânus e do canal anal
- C22 Neoplasia maligna do fígado e das vias biliares intra-hepáticas
- C23 Neoplasia maligna da vesícula biliar
- C24 Neoplasia maligna de outras partes, e de partes não especificadas das vias biliares
- C25 Neoplasia maligna do pâncreas
- C26 Neoplasia maligna de outros órgãos digestivos e de localizações mal definidas no aparelho digestivo

*C30-C39 Neoplasias [tumores] malignas(os) do aparelho respiratório e dos órgãos intratorácicos*

- C30 Neoplasia maligna da cavidade nasal e do ouvido médio
- C31 Neoplasia maligna dos seios da face
- C32 Neoplasia maligna da laringe
- C33 Neoplasia maligna da traquéia
- C34 Neoplasia maligna dos brônquios e dos pulmões
- C37 Neoplasia maligna do timo
- C38 Neoplasia maligna do coração, mediastino e pleura
- C39 Neoplasia maligna de outras localizações e de localizações mal definidas do aparelho respiratório e dos órgãos intratorácicos

*C40-C41 Neoplasias [tumores] malignas(os) dos ossos e das cartilagens articulares*

- C40 Neoplasia maligna dos ossos e cartilagens articulares dos membros
- C41 Neoplasia maligna dos ossos e das cartilagens articulares de outras localizações e de localizações não especificadas

*C43-C44 Melanoma e outras(os) neoplasias [tumores] malignas(os) da pele*

- C43 Melanoma maligno da pele
- C44 Outras neoplasias malignas da pele

*C45-C49 Neoplasias [tumores] malignas(os) do tecido mesotelial e tecidos moles*

- C45 Mesotelioma
- C46 Sarcoma de Kaposi
- C47 Neoplasia maligna dos nervos periféricos e do sistema nervoso autônomo
- C48 Neoplasia maligna dos tecidos moles do retroperitônio e do peritônio
- C49 Neoplasia maligna do tecido conjuntivo e de outros tecidos moles

*C50 Neoplasias [tumores] malignas(os) da mama*

- C50 Neoplasia maligna da mama

**C51-C58 Neoplasias [tumores] malignas(os) dos órgãos genitais femininos**

- C51 Neoplasia maligna da vulva
- C52 Neoplasia maligna da vagina
- C53 Neoplasia maligna do colo do útero
- C54 Neoplasia maligna do corpo do útero
- C55 Neoplasia maligna do útero, porção não especificada
- C56 Neoplasia maligna do ovário
- C57 Neoplasia maligna de outros órgãos genitais femininos e dos não especificados
- C58 Neoplasia maligna da placenta

**C60-C63 Neoplasias [tumores] malignas(os) dos órgãos genitais masculinos**

- C60 Neoplasia maligna do pênis
- C61 Neoplasia maligna da próstata
- C62 Neoplasia maligna dos testículos
- C63 Neoplasia maligna de outros órgãos genitais masculinos e dos não especificados

**C64-C68 Neoplasias [tumores] malignas(os) do trato urinário**

- C64 Neoplasia maligna do rim, exceto pelve renal
- C65 Neoplasia maligna da pelve renal
- C66 Neoplasia maligna dos ureteres
- C67 Neoplasia maligna da bexiga
- C68 Neoplasia maligna de outros órgãos urinários e dos não especificados

**C69-C72 Neoplasias [tumores] malignas(os) dos olhos, do encéfalo e de outras partes do sistema nervoso central**

- C69 Neoplasia maligna do olho e anexos
- C70 Neoplasia maligna das meninges
- C71 Neoplasia maligna do encéfalo
- C72 Neoplasia maligna da medula espinhal, dos nervos cranianos e de outras partes do sistema nervoso central

**C73-C75 Neoplasias [tumores] malignas(os) da tireóide e de outras glândulas endócrinas**

- C73 Neoplasia maligna da glândula tireóide
- C74 Neoplasia maligna da glândula supra-renal [Glândula adrenal]
- C75 Neoplasia maligna de outras glândulas endócrinas e de estruturas relacionadas

**C76-C80 Neoplasias [tumores] malignas(os) de localizações mal definidas, secundárias e de localizações não especificadas**

- C76 Neoplasia maligna de outras localizações e de localizações mal definidas
- C77 Neoplasia maligna secundária e não especificada dos gânglios linfáticos
- C78 Neoplasia maligna secundária dos órgãos respiratórios e digestivos
- C79 Neoplasia maligna secundária de outras localizações
- C80 Neoplasia maligna, sem especificação de localização

**C81-C96 Neoplasias [tumores] malignas(os), declaradas ou presumidas como primárias, dos tecidos linfático, hematopoético e tecidos correlatos**

- C81 Doença de Hodgkin
- C82 Linfoma não-Hodgkin, folicular (nodular)
- C83 Linfoma não-Hodgkin difuso
- C84 Linfomas de células T cutâneas e periféricas
- C85 Linfoma não-Hodgkin de outros tipos e de tipo não especificado
- C88 Doenças imunoproliferativas malignas
- C90 Mieloma múltiplo e neoplasias malignas de plasmócitos
- C91 Leucemia linfóide
- C92 Leucemia mielóide
- C93 Leucemia monocítica
- C94 Outras leucemias de células de tipo especificado
- C95 Leucemia de tipo celular não especificado
- C96 Outras neoplasias malignas e as não especificadas dos tecidos linfático, hematopoético e tecidos correlatos

**C97 Neoplasias [tumores] malignas(os) de localizações múltiplas independentes (primárias)**

C97 Neoplasias malignas de localizações múltiplas independentes (primárias)

**D00-D09 Neoplasias [tumores] in situ**

D00 Carcinoma in situ da cavidade oral, do esôfago e do estômago

D01 Carcinoma in situ de outros órgãos digestivos

D02 Carcinoma in situ do ouvido médio e do aparelho respiratório

D03 Melanoma in situ

D04 Carcinoma in situ da pele

D05 Carcinoma in situ da mama

D06 Carcinoma in situ do colo do útero (cérvix)

D07 Carcinoma in situ de outros órgãos genitais e dos não especificados

D09 Carcinoma in situ de outras localizações e das não especificadas

**D10-D36 Neoplasias [tumores] benignas(os)**

D10 Neoplasia benigna da boca e da faringe

D11 Neoplasia benigna de glândulas salivares maiores

D12 Neoplasia benigna do cólon, reto, canal anal e ânus

D13 Neoplasia benigna de outras partes e de partes mal definidas do aparelho digestivo

D14 Neoplasia benigna do ouvido médio e do aparelho respiratório

D15 Neoplasia benigna de outros órgãos intratorácicos e dos não especificados

D16 Neoplasia benigna de osso e de cartilagem articular

D17 Neoplasia lipomatosa benigna

D18 Hemangioma e linfangioma de qualquer localização

D19 Neoplasia benigna de tecido mesotelial

D20 Neoplasia benigna de tecido mole do retroperitônio e do peritônio

D21 Outras neoplasias benignas do tecido conjuntivo e de outros tecidos moles

D22 Nevos melanocíticos

D23 Outras neoplasias benignas da pele

D24 Neoplasia benigna da mama

D25 Leiomioma do útero

D26 Outras neoplasias benignas do útero

D27 Neoplasia benigna do ovário

D28 Neoplasia benigna de outros órgãos genitais femininos e de órgãos não especificados

D29 Neoplasia benigna dos órgãos genitais masculinos

D30 Neoplasia benigna dos órgãos urinários

D31 Neoplasia benigna do olho e anexos

D32 Neoplasia benigna das meninges

D33 Neoplasia benigna do encéfalo e de outras partes do sistema nervoso central

D34 Neoplasia benigna da glândula tireóide

D35 Neoplasia benigna de outras glândulas endócrinas e das não especificadas

D36 Neoplasia benigna de outras localizações e de localizações não especificadas

**D37-D48 Neoplasias [tumores] de comportamento incerto ou desconhecido**

D37 Neoplasia de comportamento incerto ou desconhecido da cavidade oral e dos órgãos digestivos

D38 Neoplasia de comportamento incerto ou desconhecido do ouvido médio e dos órgãos respiratórios e intratorácicos

D39 Neoplasia de comportamento incerto ou desconhecido dos órgãos genitais femininos

D40 Neoplasia de comportamento incerto ou desconhecido dos órgãos genitais masculinos

D41 Neoplasia de comportamento incerto ou desconhecido dos órgãos urinários

D42 Neoplasia de comportamento incerto ou desconhecido das meninges

D43 Neoplasia de comportamento incerto ou desconhecido do encéfalo e do sistema nervoso central

D44 Neoplasia de comportamento incerto ou desconhecido das glândulas endócrinas

D45 Policitemia vera

D46 Síndromes mielodisplásicas

D47 Outras neoplasias de comportamento incerto ou desconhecido dos tecidos linfático, hematopoético e tecidos correlatos

D48 Neoplasia de comportamento incerto ou desconhecido de outras localizações e de localizações não especificadas

## Capítulo IX Doenças do aparelho circulatório (I00-I99)

### **I00-I02 Febre reumática aguda**

- I00 Febre reumática sem menção de comprometimento do coração
- I01 Febre reumática com comprometimento do coração
- I02 Coréia reumática

### **I05-I09 Doenças reumáticas crônicas do coração**

- I05 Doenças reumáticas da valva mitral
- I06 Doenças reumáticas da valva aórtica
- I07 Doenças reumáticas da valva tricúspide
- I08 Doenças de múltiplas valvas
- I09 Outras doenças reumáticas do coração

### **I10-I15 Doenças hipertensivas**

- I10 Hipertensão essencial (primária)
- I11 Doença cardíaca hipertensiva
- I12 Doença renal hipertensiva
- I13 Doença cardíaca e renal hipertensiva
- I15 Hipertensão secundária

### **I20-I25 Doenças isquêmicas do coração**

- I20 Angina pectoris
- I21 Infarto agudo do miocárdio
- I22 Infarto do miocárdio recorrente
- I23 Algumas complicações atuais subseqüentes ao infarto agudo do miocárdio
- I24 Outras doenças isquêmicas agudas do coração
- I25 Doença isquêmica crônica do coração

### **I26-I28 Doenças cardíaca pulmonar e da circulação pulmonar**

- I26 Embolia pulmonar
- I27 Outras formas de doença cardíaca pulmonar
- I28 Outras doenças dos vasos pulmonares

### **I30-I52 Outras formas de doença do coração**

- I30 Pericardite aguda
- I31 Outras doenças do pericárdio
- I32\* Pericardite em doenças classificadas em outra parte
- I33 Endocardite aguda e subaguda
- I34 Transtornos não-reumáticos da valva mitral
- I35 Transtornos não-reumáticos da valva aórtica
- I36 Transtornos não-reumáticos da valva tricúspide
- I37 Transtornos da valva pulmonar
- I38 Endocardite de valva não especificada
- I39\* Endocardite e transtornos valvulares cardíacos em doenças classificadas em outra parte
- I40 Miocardite aguda
- I41\* Miocardite em doenças classificadas em outra parte
- I42 Cardiomiopatias
- I43\* Cardiomiopatia em doenças classificadas em outra parte
- I44 Bloqueio atrioventricular e do ramo esquerdo
- I45 Outros transtornos de condução
- I46 Parada cardíaca
- I47 Taquicardia paroxística
- I48 "Flutter" e fibrilação atrial
- I49 Outras arritmias cardíacas
- I50 Insuficiência cardíaca
- I51 Complicações de cardiopatias e doenças cardíacas mal definidas
- I52\* Outras afecções cardíacas em doenças classificadas em outra parte

**I60-I69 Doenças cerebrovasculares**

- I60 Hemorragia subaracnóide
- I61 Hemorragia intracerebral
- I62 Outras hemorragias intracranianas não-traumáticas
- I63 Infarto cerebral
- I64 Acidente vascular cerebral, não especificado como hemorrágico ou isquêmico
- I65 Oclusão e estenose de artérias pré-cerebrais que não resultam em infarto cerebral
- I66 Oclusão e estenose de artérias cerebrais que não resultam em infarto cerebral
- I67 Outras doenças cerebrovasculares
- I68\* Transtornos cerebrovasculares em doenças classificadas em outra parte
- I69 Sequelas de doenças cerebrovasculares

**I70-I79 Doenças das artérias, das arteríolas e dos capilares**

- I70 Aterosclerose
- I71 Aneurisma e dissecção da aorta
- I72 Outros aneurismas
- I73 Outras doenças vasculares periféricas
- I74 Embolia e trombose arteriais
- I77 Outras afecções das artérias e arteríolas
- I78 Doenças dos capilares
- I79\* Transtornos das artérias, das arteríolas e dos capilares em doenças classificadas em outra parte

**I80-I89 Doenças das veias, dos vasos linfáticos e dos gânglios linfáticos, não classificadas em outra parte**

- I80 Flebite e tromboflebite
- I81 Trombose da veia porta
- I82 Outra embolia e trombose venosas
- I83 Varizes dos membros inferiores
- I84 Hemorróidas
- I85 Varizes esofagianas
- I86 Varizes de outras localizações
- I87 Outros transtornos das veias
- I88 Linfadenite inespecífica
- I89 Outros transtornos não-infecciosos dos vasos linfáticos e dos gânglios linfáticos

**I95-I99 Outros transtornos, e os não especificados do aparelho circulatório**

- I95 Hipotensão
- I97 Transtornos do aparelho circulatório, subseqüentes a procedimentos não classificados em outra parte
- I98\* Outros transtornos do aparelho circulatório em doenças classificadas em outra parte
- I99 Outros transtornos do aparelho circulatório e os não especificados

**Capítulo XI Doenças do aparelho digestivo (K00-K93)****K00-K14 Doenças da cavidade oral, das glândulas salivares e dos maxilares**

- K00 Distúrbios do desenvolvimento e da erupção dos dentes
- K01 Dentes inclusos e impactados
- K02 Cárie dentária
- K03 Outras doenças dos tecidos dentários duros
- K04 Doenças da polpa e dos tecidos periapicais
- K05 Gengivite e doenças periodontais
- K06 Outros transtornos da gengiva e do rebordo alveolar sem dentes
- K07 Anomalias dentofaciais (inclusive a maloclusão)
- K08 Outros transtornos dos dentes e de suas estruturas de sustentação
- K09 Cistos da região bucal não classificados em outra parte
- K10 Outras doenças dos maxilares
- K11 Doenças das glândulas salivares
- K12 Estomatite e lesões correlatas
- K13 Outras doenças do lábio e da mucosa oral
- K14 Doenças da língua

**K20-K31 Doenças do esôfago, do estômago e do duodeno**

- K20 Esofagite
- K21 Doença de refluxo gastroesofágico
- K22 Outras doenças do esôfago
- K23\* Transtornos do esôfago em doenças classificadas em outra parte
- K25 Úlcera gástrica
- K26 Úlcera duodenal
- K27 Úlcera péptica de localização não especificada
- K28 Úlcera gastrojejunal
- K29 Gastrite e duodenite
- K30 Dispepsia
- K31 Outras doenças do estômago e do duodeno

**K35-K38 Doenças do apêndice**

- K35 Apendicite aguda
- K36 Outras formas de apendicite
- K37 Apendicite, sem outras especificações
- K38 Outras doenças do apêndice

**K40-K46 Hérnias**

- K40 Hérnia inguinal
- K41 Hérnia femoral
- K42 Hérnia umbilical
- K43 Hérnia ventral
- K44 Hérnia diafragmática
- K45 Outras hérnias abdominais
- K46 Hérnia abdominal não especificada

**K50-K52 Enterites e colites não-infecciosas**

- K50 Doença de Crohn [enterite regional]
- K51 Colite ulcerativa
- K52 Outras gastroenterites e colites não-infecciosas

**K55-K63 Outras doenças dos intestinos**

- K55 Transtornos vasculares do intestino
- K56 Íleo paralítico e obstrução intestinal sem hérnia
- K57 Doença diverticular do intestino
- K58 Síndrome do cólon irritável
- K59 Outros transtornos funcionais do intestino
- K60 Fissura e fístula das regiões anal e retal
- K61 Abscesso das regiões anal e retal
- K62 Outras doenças do reto e do ânus
- K63 Outras doenças do intestino

**K65-K67 Doenças do peritônio**

- K65 Peritonite
- K66 Outros transtornos do peritônio
- K67\* Comprometimento do peritônio, em doenças infecciosas classificadas em outra parte

**K70-K77 Doenças do fígado**

- K70 Doença alcoólica do fígado
- K71 Doença hepática tóxica
- K72 Insuficiência hepática não classificada em outra parte
- K73 Hepatite crônica não classificada em outra parte
- K74 Fibrose e cirrose hepáticas
- K75 Outras doenças inflamatórias do fígado
- K76 Outras doenças do fígado
- K77\* Transtornos do fígado em doenças classificadas em outra parte

**K80-K87 Transtornos da vesícula biliar, das vias biliares e do pâncreas**

K80 Colelitíase

K81 Colecistite

K82 Outras doenças da vesícula biliar

K83 Outras doenças das vias biliares

K85 Pancreatite aguda

K86 Outras doenças do pâncreas

K87\* Transtornos da vesícula biliar, das vias biliares e do pâncreas em doenças classificadas em outra parte

**K90-K93 Outras doenças do aparelho digestivo**

K90 Má-absorção intestinal

K91 Transtornos do aparelho digestivo pós-procedimentos, não classificados em outra parte

K92 Outras doenças do aparelho digestivo

K93\* Transtornos de outros órgãos digestivos em doenças classificadas em outra parte

## ANEXO B – PARECER DO COMITÊ DE ÉTICA



**MINISTÉRIO DA EDUCAÇÃO**  
**FUNDAÇÃO UNIVERSIDADE FEDERAL DE MATO GROSSO DO SUL**  
**PRÓ-REITORIA DE PESQUISA E PÓS GRADUAÇÃO**

De: CPQ/PROPP  
 Para: **Betina Barbedo Andrade - Docente**  
 Assunto: ANÁLISE DE PROJETO DE PESQUISA CI Nº 1125/2012  
Data: 06/11/2012

Título: ESTUDO DAS CORRELAÇÕES E A INCIDÊNCIA DE DOENÇAS COM OS TIPOS SANGUÍNEOS NO ESTADO DE MATO GROSSO DO SUL.  
 Tipo/Área: PPG da IES - Doutorado/  
 Período: 30/11/2012 à 11/12/2015  
 Unidade de Origem: PPGSD - Programa de Pós-Graduação em Saúde e Desenvolvimento na Região Centro Oeste  
 Unidade Geral: FAMED - Faculdade de Medicina  
 N° SIGProj: 125854.540.86381.05092012  
 N° Processo:

Prezado(a) Senhor(a)

Prof.<sup>(a)</sup> <EXTENSIONISTA> Seu projeto de pesquisa foi analisado pela CPQ/PROPP e recebeu a seguinte situação.

CONSIDERANDO QUE O PROJETO FOI APROVADO PELO COLEGIADO DE CURSO DO PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM SAÚDE E DESENVOLVIMENTO NA REGIÃO CENTRO-OESTE, O PARECER É FAVORÁVEL AO SEU CADASTRO.

**SITUAÇÃO: EM ANDAMENTO - NORMAL**

Angela Antonia Sanches Tardivo Delben  
 Coordenadora de Pesquisa  
 PROPP - Pró Reitoria de Pesquisa e Pós Graduação