

## DETECÇÃO E CONSCIENTIZAÇÃO DE PORTADORES DE HEMOGLOBINOPATIAS NAS REGIÕES DE SÃO JOSÉ DO RIO PRETO E PRESIDENTE PRUDENTE, SP (BRASIL)\*

Paulo Cesar Naoum\*\*  
Ivan de Lucena Angulo\*\*\*  
Antonio Carlos Brandão\*\*\*  
Rejane Alexandre Silva Graciano\*\*\*\*  
Marlene Spir\*\*\*\*\*  
Eunice Nomura\*\*\*\*\*  
Irecê Deus Anjos\*\*\*\*\*

---

NAOUM, P.C. et al. Detecção e conscientização de portadores de hemoglobinopatias nas regiões de São José do Rio Preto e Presidente Prudente, SP (Brasil). Rev. Saúde públ., S. Paulo, 19:364-73, 1985.

**RESUMO:** Foram analisadas 7.657 amostras de sangue provenientes de 48 cidades das regiões de São José do Rio Preto e de Presidente Prudente, com o objetivo de detectar e conscientizar os portadores de hemoglobinas anormais. As análises efetuadas mostraram que 3,47% tinham hemoglobinas anormais, sendo 2,26% portadores de variantes moleculares (Hb<sub>s</sub>, AS, AC, SS, SC, AJ, AB<sub>2</sub>) e 1,21% de talassemias (alfa e beta). Os resultados obtidos evidenciaram que estudos semelhantes, além de propiciar o melhor conhecimento das causas genéticas, bioquímicas e hematológicas dessas alterações hereditárias, oferecem também a oportunidade de estimar a importância que essas patologias representam para a saúde pública do nosso país. A ação preventiva foi estabelecida por meio de reuniões de esclarecimentos médicos e biológicos aos portadores de hemoglobinas anormais.

**UNITERMOS:** Hemoglobinas anormais, ocorrência. Talassemia. Anemia falciforme. Hemoglobinas anormais, prevenção e controle.

---

### INTRODUÇÃO

A população paulista constitui-se num dos raros grupos sociais do mundo cujas raízes são bem conhecidas. A contribuição dada aos habitantes nativos, iniciando-se pelos portugueses e escravos africanos, seguida da intensa imigração dos contingentes europeus e asiáticos, e posteriormente por brasileiros de várias regiões do país, foi acompanhada de uma

gradativa miscigenação entre esses povos<sup>5</sup>. A esse contínuo processo de absorção somaram-se o enriquecimento cultural, as adaptações nos usos e costumes e, inevitavelmente, as transmissões e propagações de doenças, distinguindo-se entre essas as de origem hereditária. A conquista do Estado de São Paulo, executada de forma lenta, porém progressiva, per-

---

\* Trabalho subvencionado pelo Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq — FIG IV).

\*\* Do Departamento de Biologia do Instituto de Biociências, Letras e Ciências Exatas da Universidade Estadual Paulista "Júlio de Mesquita Filho" (UNESP) — 15.100 — São José do Rio Preto, SP — Brasil.

\*\*\* Do Departamento de Clínica Médica da Faculdade Regional de Medicina — Av. Faria Lima, 5.416 — 15.100 — São José do Rio Preto, SP — Brasil.

\*\*\*\* Do Instituto Adolfo Lutz — 15.100 — São José do Rio Preto, SP — Brasil.

\*\*\*\*\* Do Instituto Adolfo Lutz — 19.100 — Presidente Prudente, SP — Brasil.

\*\*\*\*\* Do Laboratório de Análises Clínicas Nossa Senhora das Graças — Rua Dr. Gurgel, 727 — 19.100 — Presidente Prudente, SP — Brasil.

mitiu a dispersão dessas patologias por todo o território paulista.

Entre as doenças hereditárias, que obviamente vieram com a colonização do Estado de São Paulo, sobressaem as anemias hereditárias. Essas patologias, transmitidas de pais para filhos, são determinadas por alterações genéticas. Atualmente se sabe que existem vários tipos de anemias hereditárias, cujas causas são bem conhecidas, destacando-se, entre essas, as derivadas de alterações qualitativas ou quantitativas da hemoglobina.

As hemoglobinas humanas normais são compostas por três frações protéicas denominadas por Hb A<sub>1</sub>, Hb A<sub>2</sub> e Hb Fetal. Cada uma dessas frações, com concentrações bem definidas (Hb A<sub>1</sub>: 96 a 98%; Hb A<sub>2</sub>: 2,5 a 3,5%; Hb Fetal: 0 a 1%), são constituídas por dois pares distintos de cadeias polipeptídicas, com um total de 574 aminoácidos. A diferença estrutural entre essas três hemoglobinas se faz por meio das combinações dos seus polipeptídeos formadores: Hb A<sub>1</sub>, um par de cadeia alfa e outro de beta, ou  $\alpha_2 \beta_2$ ; Hb A<sub>2</sub>, um par de alfa e outro de delta, ou  $\alpha_2 \delta_2$ ; Hb Fetal, um par de alfa e outro de gama, ou  $\alpha_2 \gamma_2$ . Um indivíduo com hemoglobinas normais é classificado como sendo portador de Hb A.

As hemoglobinas anormais são decorrentes, fundamentalmente, de duas causas: 1) alteração na estrutura da molécula, onde a substituição de um simples aminoácido por outro diferente produz a formação de hemoglobinas variantes; 2) desequilíbrio quantitativo na produção de cadeias alfa, ou beta, ou gama, ou delta, dando origem às diferentes formas de talassemias, que são distinguidas de acordo com a supressão parcial ou total da cadeia afetada<sup>19</sup>.

Entre as hemoglobinas anormais, com interesse multidisciplinar, sobressaem as

hemoglobinas variantes S e C e as beta talassemias. As hemoglobinas S e C são características dos povos africanos, sendo encontradas com uma frequência entre 5 a 30%, em muitas regiões da África<sup>8</sup>. A talassemia por deficiência de cadeia beta é mais importante entre os povos dos países banhados pelo mar Mediterrâneo, com frequências de 2 a 15%<sup>17</sup>. Esses três tipos de hemoglobinas anormais apresentam alterações fisio-patológicas, cujos graus de repercussão estão na dependência da constituição do genótipo dessas hemoglobinas.

Os portadores heterozigotos para hemoglobinas (Hb) S e C, representados respectivamente por Hb AS e Hb AC, e também para beta talassemia, são geralmente assintomáticos; entretanto, exames laboratoriais específicos permitem suas identificações. Os portadores homozigotos para hemoglobina S (ou Hb SS) e beta talassemias são geralmente diagnosticados clinicamente nos primeiros anos de vida, face ao quadro clínico e à grave anemia do tipo hemolítico<sup>20</sup>.

No Estado de São Paulo, um estudo realizado em 18 mil pessoas, de dezenove cidades, mostrou que tais patologias representavam importante problema de saúde pública, considerando-se as frequências de hemoglobinas anormais, de 1,7% nos indivíduos caucasóides e 7,9% nos negróides. Das hemoglobinas anormais identificadas, 95% eram heterozigotas, destacando-se especialmente Hb AS (61%), Hb AC (16%), e beta talassemia (5%). Outras hemoglobinas variantes raras foram caracterizadas nesse estudo, além de alfa talassemia e interação entre talassemias e hemoglobinas variantes<sup>13</sup>.

Atualmente, pela importância que as hemoglobinopatias representam para as populações em determinados países, têm sido realizados programas de conscientização dessas patologias, cujos resultados

estão merecendo, por parte de seus autores, constantes avaliações<sup>3,6,14</sup>.

Com o objetivo de testar um programa destinado a detectar e conscientizar portadores de hemoglobinas anormais, optamos por realizá-lo em dois centros regionais abrangentes, utilizando instituições públicas de saúde. Os resultados desse trabalho, executado durante dez meses de atividades, são apresentados a seguir.

## MATERIAL E MÉTODOS

Obtiveram-se amostras de sangue de 7.657 indivíduos dos sexos masculino e feminino, com idades variáveis de 6 meses a 75 anos, provenientes de 48 cidades das regiões administrativas de São José do Rio Preto e Presidente Prudente (Fig. 1).

As amostras coletadas em EDTA a 1%, no período de abril de 1983 a fe-

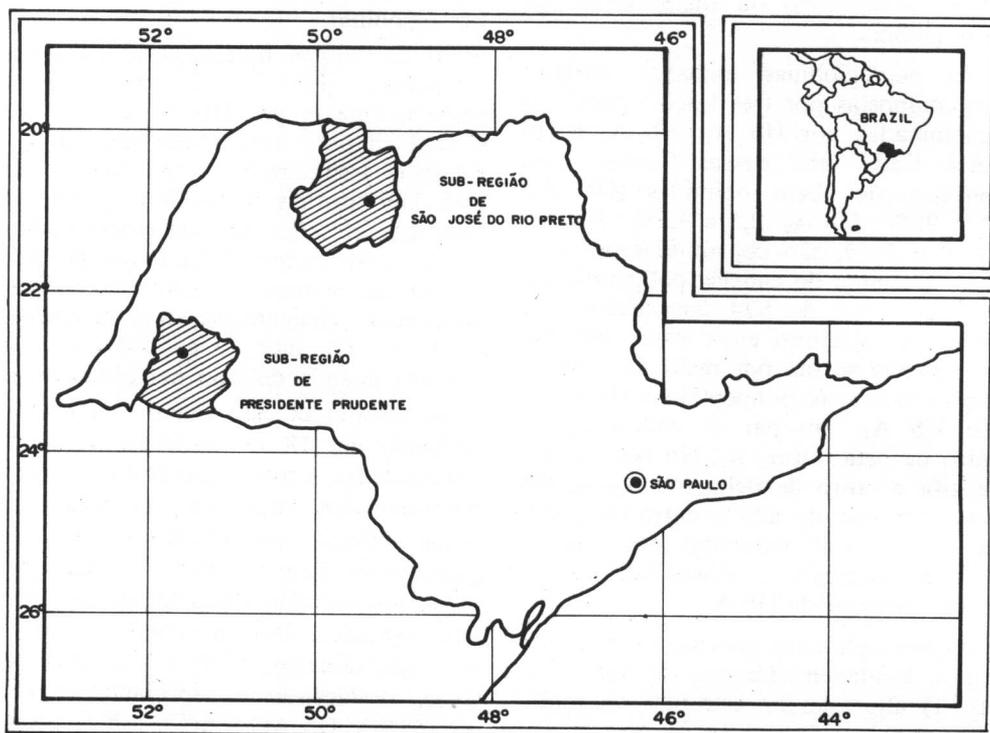


Fig. 1 — Mapa do Estado de São Paulo e as sub-regiões administrativas de São José do Rio Preto e de Presidente Prudente. As cidades de onde provieram as amostras de sangue para as análises de tipos de hemoglobinas estão assim especificadas:  
Sub-região de São José do Rio Preto — Adolfo, Altair, Bady Bassit, Bálsamo, Cedral, Guapiaçu, Guaraci, Ibirá, Icém, Jacy, José Bonifácio, Macaúbal, Mendonça, Mirassol, Mirassolândia, Monções, Monte Aprazível, Neves Paulista, Nhandeara, Nova Aliança, Nova Granada, Nova Luzitânia, Olímpia, Onda Verde, Orindiuva, Palestina, Paulo de Faria, Planalto, Poloni, Potirendaba, São José do Rio Preto, Sebastianópolis do Sul, Tanabi, Uchoa, União Paulista.  
Sub-região de Presidente Prudente — Alfredo Marcondes, Alvares Machado, Anhumas, Araxás, Caiubi, Coronel Goulart, Indiana, Martinópolis, Presidente Prudente, Rancheira, Regente Feijó, Santo Expedito, Tanabai.

vereiro de 1984, foram obtidas em centros e postos de saúde das cidades de proveniência, dentre aquelas que recebiam serviços de saúde tais como: exames gerais, consultas médicas e vacinações. Essas coletas inicialmente destinadas aos Institutos Adolfo Lutz de São José do Rio Preto e de Presidente Prudente, para realização de exames hematológicos, foram submetidos às análises laboratoriais específicas para detecção e identificação de hemoglobinas anormais. Esses testes foram efetuados, em São José do Rio Preto, no Laboratório de Hemoglobinas do Instituto de Biociências, Letras e Ciências Exatas da UNESP, e em Presidente Prudente, no Instituto Adolfo Lutz e Laboratório de Análises Clínicas Nossa Senhora das Graças.

Classificaram-se os indivíduos doadores de amostras como caucasóides ou negróides (negros, mulatos escuros e mulatos claros), tomando em consideração a cor de pele e a presença ou ausência de características negróides fundamentadas em tipos de cabelo e formas de nariz e lábios<sup>7</sup>. Para os casos duvidosos foi solicitada a origem racial dos ascendentes. Deste modo 6.941 doadores de amostras foram classificados como caucasóides e 716 como negróides.

Todas as amostras foram inicialmente estudadas por eletroforese em placas de agar-amido, com capacidade para 80-100 aplicações em solução tampão Tris-edta-borato pH 8,6<sup>12</sup>; aquelas que exibiram anormalidades por esse processo seletivo foram submetidas à eletroforese em acetato de celulose em tampão Tris-edta-borato pH 8,6<sup>16</sup> e em agar-fosfato pH 6,2<sup>18</sup>. Amostras contendo hemoglobinas S e C nas combinações usuais (AS, AC, SS, SC) puderam então ser identificadas sem mais testes adicionais.

Para o estudo de variantes diferentes das hemoglobinas S e C utilizaram-se téc-

nicas específicas para separação de cadeias polipeptídicas por eletroforese em acetato de celulose, usando tampões Tris-edta-borato adicionados de uréia 6M e 2-mercaptoetanol 0,05M nos pH 6,0 e 8,9<sup>15</sup>. Quando necessário, realizaram-se testes para determinações quantitativas de Hb A<sub>2</sub><sup>9</sup> e Hb Fetal<sup>1</sup>.

Os diagnósticos de alfa e beta talassemias foram feitos conforme os princípios estabelecidos pelo grupo de trabalho da Organização Mundial de Saúde<sup>20</sup>.

As pessoas com hemoglobinas anormais, juntamente com seus familiares, foram convidadas para reuniões de esclarecimentos médicos e biológicos. Essas reuniões, realizadas para cada grupo de 15 a 25 portadores, tinham duração total de 90 min. e foram padronizadas para abordarem os seguintes temas: sangue e seus componentes; funções dos glóbulos vermelhos, glóbulos brancos e plaquetas; o que é anemia; quais as causas mais comuns de anemias; anemias grave e moderada; o que são anemias hereditárias; quais as formas de transmissão; anemias hereditárias imperceptível (heterozigota) e perceptível (homozigota); talassemias, causas e efeitos nas formas imperceptível e perceptível; quais os cuidados básicos que o talassêmico deve ter; falcemia (Hb S), causas e efeitos nas formas imperceptível e perceptível; quais os cuidados básicos que o falcêmico deve ter; hemoglobinopatia C e suas manifestações nas funções de genes anormais (Hb SC; Hb C/talassemia); noções gerais da origem das anemias hereditárias no Brasil; aconselhamento genético. Dentre todos estes itens, há necessidade de se destacar os cuidados básicos apresentados aos portadores de talassemia e falcemia heterozigotas. Os talassêmicos heterozigotos foram conscientizados sobre

os efeitos do acúmulo de ferro em excesso no organismo, e assim solicitou-se que evitassem as automedicações, especialmente aquelas que continham ferro e derivados, em suas composições<sup>2</sup>. Aos falcêmicos heterozigotos deu-se uma explicação sobre o processo de falcização dos glóbulos vermelhos em decorrência do alto consumo de oxigênio; assim, desaconselharam-se as práticas de exercícios extenuantes, os mergulhos prolongados, o uso de drogas voláteis — especialmente clorofórmio, éter e acetona, e seus subprodutos —, e a anestesia geral sem suplementação eficiente de oxigênio<sup>4</sup>. A última parte da reunião, com duração de 30 min., foi destinada às perguntas realizadas pelos portadores e familiares. No final das reuniões foram entregues carteiras de identificação da anemia hereditária, especificando o tipo de hemoglobina anormal (Fig. 2), e solicitando aos portadores que as apresentassem por ocasião de suas consultas médicas.

<b>IDENTIDADE DE ANEMIA HEREDITÁRIA</b>	
nome.....	ano de nasc.....
tipo de anemia.....	
..... sistema ABO:.....	Rh:.....
<b>CENTRO DE REFERÊNCIA DE HEMOGLOBINAS</b> /    /	
Departamento de Biologia - IBILCE - UNESP 15.100 - São José do Rio Preto - SP	

Fig. 2 — Modelo de carteira de identidade da anemia hereditária, distribuída aos portadores dessas patologias.

Na oportunidade do convite, foi enviado para cada portador de hemoglobina anormal uma cartilha explicativa sobre anemias hereditárias. Essa cartilha de quatro páginas abordava resumidamente os itens das reuniões de esclarecimentos médicos e biológicos.

## RESULTADOS

As análises de 7.657 amostras mostraram que 266 indivíduos (3,47%) tinham hemoglobinas anormais classificadas em variantes moleculares (2,26%) e talassemias (1,21%). Em termos gerais, das 173 variantes identificadas, 167 (96,53%) foram consideradas potencialmente patológicas — *considera-se hemoglobinas anormais potencialmente patológicas aquelas cujos graus de anemias — discreta a moderada — manifestam-se com maior intensidade, e com repercussão físiopatológicas após as seguintes causas indutoras: drogas redutoras de oxigênio, especialmente para os portadores de Hb AS; exercícios extenuantes, infecções bacterianas e virais, e medicações com sulfatos ferrosos e seus derivados, notadamente para portadores com talassemias heterozigotas; combinações de genes anormais S, C e talassemia, em casamentos entre portadores heterozigotos com esses tipos de alterações* — como os casos das hemoglobinas AS e AC. Todos os 93 portadores de alfa e beta talassemias heterozigotos foram também classificados como potencialmente patológicos. A discriminação pormenorizada desses resultados encontra-se na Tabela 1.

A Tabela 2 apresenta as prevalências de hemoglobinas anormais de caucasóides e negróides nas cidades de São José do Rio Preto e Presidente Prudente e suas respectivas regiões. As diferentes prevalências de hemoglobinas anormais entre caucasóides e negróides foram estatisticamente significantes ( $\chi^2_1$ ; 0,01 = 6,64;  $\chi^2_1$ ; 0,05 = 3,84), não diferindo, porém, entre as populações analisadas de ambas as cidades ( $\chi^2$  obs = 1,78).

Com relação à prevalência de hemoglobinas anormais e seus genótipos, organizadas especialmente para variantes moleculares e para talassemias (Tabela 1), observa-se que há evidentes diferenças nas distribuições desses genótipos entre

TABELA 1

Genótipos de hemoglobinas variantes e de talassemias identificadas em 266 portadores de hemoglobinas anormais, nas regiões de São José do Rio Preto e Presidente Prudente.

Hemoglobinas anormais	S. José do Rio Preto		Presidente Prudente		Total	
	N.º	% entre o total de Hb anormais.	N.º	% entre o total de Hb anormais.	N.º	% entre o total de Hb anormais.
<i>Hb variantes</i>						
AS	48	63,16	87	45,79	135	50,75
AC	8	10,54	24	12,63	32	12,03
AJ	1	1,31	2	1,05	3	1,13
AB <sub>2</sub>	1	1,31	—	—	1	0,38
SS	—	—	1	0,53	1	0,38
SC	1	1,31	—	—	1	0,38
<i>Talassemias</i>						
Alfa heterozigota	4	5,26	—	—	4	1,50
Beta heterozigota	13	17,11	76	40,00	89	33,45
Total	76	100,00	190	100,00	266	100,00

TABELA 2

Prevalência de hemoglobinas anormais observadas em 7.657 indivíduos estudados por classificação racial, nas cidades de São José do Rio Preto e Presidente Prudente, e suas respectivas regiões.

Região	Caucasóides		Negróides		Total	
	Nº testado	% com hemoglobina anormal	Nº testado	% com hemoglobina anormal	Nº testado	% com hemoglobina anormal
São José do Rio Preto	2134	2,29	342	7,60	2476	3,07
Presidente Prudente	4807	3,32	374	7,75	5181	3,67
Total	6941	3,02	716	7,68	7657	3,47

as cidades analisadas. Para São José do Rio Preto e região, a Hb AS foi mais prevalente entre as hemoglobinas anormais (63%), vindo a seguir a beta talassemia heterozigota (17%). Para Presidente Prudente as frequências de Hb AS e beta talassemia heterozigota, entre as hemoglobinas anormais, foram de 46% e 40%, respectivamente.

Outros fatos importantes foram a identificação de hemoglobinas anormais ra-

ras, tais como os casos de Hb AJ, Hb AB<sub>2</sub> e alfa talassemias, e a detecção de dois portadores de hemoglobinopatias SS e SC, que se apresentavam com graves quadros anêmicos de causas desconhecidas.

O processo de conscientização, adotado neste trabalho, e que foi realizado por meio de reuniões de esclarecimentos médico-biológicos para os portadores de hemoglobinas anormais, e familiares,

atraiu 61% do total de 266 indivíduos com esta forma de anemia hereditária. Outros 12% consideraram suficientes as informações contidas nas cartilhas explicativas de anemias hereditárias, enviadas juntamente com o convite para participarem das reuniões de esclarecimentos. Os restantes 27% ausentes não apresentaram nenhuma justificativa.

### DISCUSSÃO

Embora as hemoglobinas anormais representem um problema importante de saúde pública no Estado de São Paulo<sup>18</sup>, suas análises têm sido restritas a centros médicos especializados e dirigidas a pacientes com suspeita clínica de serem portadores dessa patologia hereditária. A este respeito deve considerar-se o fato do alto custo dos exames necessários para a realização de diagnósticos seguros.

Com o desenvolvimento da técnica seletiva, por meio de eletroforese em gel de agar-amido, tem sido possível realizar estudos populacionais a um custo operacional acessível. Desta forma, só as amostras dos possíveis portadores de hemoglobinas anormais, detectadas neste trabalho, por meio da eletroforese seletiva, foram submetidas às técnicas específicas para identificar hemoglobinas variantes e talassemias. Por outro lado, saindo da linha exclusivamente acadêmica do levantamento de freqüências de hemoglobinas anormais, e outras relações pertinentes ao estudo, decidimos por elaborar um programa de conscientização dos portadores detectados entre aqueles que procuraram os postos e centros de saúde, para receberem os devidos cuidados médicos.

A análise de 7.657 pessoas, durante o período de dez meses, e provenientes de 48 cidades, mostra a abrangência exercida pelo atendimento dos Institutos Adolfo Lutz. Assim, a integração das ati-

vidades científicas e comunitárias entre os serviços de saúde e a universidade permitiu aplicar vários testes laboratoriais previamente desenvolvidos para estudos populacionais.

Esta ação conjunta resultou na detecção de 266 pessoas com anemias hereditárias, das quais 260 foram classificadas como portadoras de hemoglobinas anormais potencialmente patológicas. Esses foram os casos de Hb AS, detectada em 135 indivíduos; de beta talassemia heterozigota, em 89; de Hb AC em 32; de alfa talassemia, em 4. Dos seis casos restantes, dois foram classificados como patológicos (Hb SS e Hb SC) e quatro considerados hemoglobinas variantes raras (Hb AJ e AB<sub>2</sub>). Estes dados mostram que estudos semelhantes, além de propiciarem melhor conhecimento das causas genéticas, bioquímicas e hematológicas destas alterações hereditárias, oferecem também a oportunidade de estimar a importância que tais patologias representam para a saúde pública do país.

Embora um recente estudo sobre a distribuição de hemoglobinas anormais no Estado de São Paulo já tenha mostrado que as cidades de São José do Rio Preto e Presidente Prudente fazem parte do grupo de cidades com maior prevalência de talassemias<sup>18</sup>, a presente pesquisa fornece dados sobre a amplitude de distribuição destas patologias hereditárias no seu âmbito regional. Para a região de São José do Rio Preto as formas talasêmicas representaram 17,1% entre as hemoglobinas anormais identificadas, enquanto que para a região de Presidente Prudente a sua prevalência foi de 40%. Esta diferença pode ser explicada pela análise dos resultados obtidos sobre a relação entre hemoglobinas anormais e a colonização do Estado de São Paulo<sup>10</sup>. Esta pesquisa mostrou que a região de São José do Rio Preto recebeu, durante o seu processo de formação populacional, significativo contingente de espanhóis, se-

guido de italianos, portugueses e posteriormente de outros grupos de europeus e asiáticos. Por outro lado a região de Presidente Prudente foi colonizada notadamente por italianos, vindo a seguir os japoneses, os espanhóis, os portugueses, e outros contingentes provenientes da Europa e Ásia. Desta forma, justifica-se a maior prevalência de talassemia na região de Presidente Prudente dada a alta frequência de italianos, e de seus descendentes, na composição da sua população.

As frequências de Hb AS e Hb AC, consideradas conjuntamente, também foram diferentes nas duas regiões analisadas, sendo suas prevalências de 58,4% na região de Presidente Prudente e de 73,6% na de São José do Rio Preto. O mesmo estudo, utilizado para explicar a distribuição das talassemias, forneceu dados suficientes para discutir a heterogênea distribuição dessas duas hemoglobinas variantes nas regiões estudadas. São José do Rio Preto, fundada em 1894, utilizou representativo contingente populacional de negros africanos, muitos deles remanescentes do regime de escravidão em fazendas de café e do desmatamento da nova zona que se formava<sup>5</sup>. Presidente Prudente, fundada em 1921, apresentou-se, no Recenseamento Geral de 1940 e no Censo Demográfico de 1950, como constituída de 9,3% e

10,5%, respectivamente, de negróides. Assim, ao admitirmos que a contribuição de descendentes africanos foi maior em São José do Rio Preto, torna-se possível justificar a maior frequência das Hb AS e Hb AC na população regional desta cidade em comparação com a de Presidente Prudente.

As reuniões de esclarecimentos médicos e biológicos, que tiveram o objetivo de conscientizar os portadores de anemias hereditárias identificadas durante a pesquisa, efetivaram a ação preventiva inicialmente proposta, e cuja avaliação poderá ser estimada a médio e longo prazos.

Finalmente, os resultados obtidos neste estudo mostraram a validade e a exequibilidade de programas similares, evidenciando a importância de sua continuação e ampliação.

#### AGRADECIMENTOS

Aos senhores Paulo Antonio Maziero, Cláudia Regina Bonini Domingos, Cleuzenir Toschi Gomes e Marcelo Machado Braga, pela colaboração técnica; aos Professores Fernando Ferrari e José Eduardo Corrente, do Departamento de Análises Numérica e Estatística, do Instituto de Biociências, Letras e Ciências Exatas de São José do Rio Preto, pelo auxílio estatístico.

NAOUM, P.C. et al. [Detection of carriers of abnormal haemoglobins, and their familiarization with their condition, in the population of the regions of S. José do Rio Preto and Presidente Prudente, S. Paulo (Brazil)]. *Rev. Saúde públ.*, S. Paulo, 19:364-73, 1985.

**ABSTRACT:** A study of abnormal haemoglobins among the inhabitants of S. José do Rio Preto and Presidente Prudente was conducted, using blood samples collected from 7,657 subjects attending health clinics in 48 towns of those regions during 1983-1984. For purposes of analysis the subjects were grouped by region of origin and racial features, 6,941 being classified as "caucasoid" and 716 as "negroid", the latter category including negroes, dark mulattoes, and light mulattoes. Electrophoretic techniques were used to detect abnormal haemoglobins, to determine the presence of haemoglobin types S and C, and isolate the polypeptide chains of other abnormal haemoglobins. Tests for quantification of haemoglobin A2 and fetal haemoglobin were performed as needed. Alpha and beta thalassaemias were diagnosed in accordance with principles established by the World Health Organization. These procedures detected abnormal haemoglobin in 266 (3.47%) of the study subjects. These included 173 specific molecular variants (169 of them being type S or type C variants) and 93 thalassaemias (4 of them being alpha thalassaemia and 89 beta thalassaemia, both in heterozygous state). Overall, the prevalence of abnormal haemoglobins was found to be higher among negroids (7.68%) than among the caucasoids (3.02%), and this difference was statistically significant ( $\chi^2_1$ ;  $0.01 = 6.64$   $\chi^2_1$ ;  $0.05 = 3.84$ ). While the overall prevalence of abnormal haemoglobins among the S. José do Rio Preto subjects did not differ from prevalence among Presidente Prudente subjects, the prevalence of the genotypes detected among the populations analysed of these two cities, and their respective regions, was different. For S. José do Rio Preto and region, the Hb AS was more prevalent among the abnormal haemoglobins (63%), next came heterozygous beta thalassaemia (17%). For Presidente Prudente the prevalences of Hb AS and heterozygous beta thalassaemia, among the abnormal haemoglobins, were 46% and 40%, respectively. The preventive action to be taken was established by means of meetings at which medical and biological explanations were given to the carriers of abnormal haemoglobins. Overall, the results showed that similar studies offer better knowledge of genetic, biochemical and haematological causes of these hereditary anaemias, and also provide the opportunity of discovering the importance that these pathological states have in the public health of the Brazilian population.

**UNITERMS:** Haemoglobins, abnormal, occurrence. Thalassaemias. Anaemia, sickle cell. Haemoglobins, prevention and control.

#### REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. BETKE, K.; MARTI, H.R. & SCHLICHT, I. Estimation of small percentages of foetal haemoglobins. *Nature*, 184:1877-8, 1959.
2. CAO, A.; GABUTTI, W.; MASERA, G. & VULLO, C. *Protocollo per la terapia della talassemia*. Genova, Consiglio Nazionale delle Recherche e Associazione Italiana di Ematologia e Immunologia Pediatrica, 1981.
3. COMMUNITY control of hereditary anemias. Memorandum from a WHO meeting. *Bull. Wld Hlth Org.*, 61:63-80, 1983.
4. DEAN, J. & SCHECHTER, N. Sickle cell anemia: molecular and cellular bases of therapeutic approaches. *New Engl. J. Med.*, 229:752-63, 1978.
5. ELLIS Jr., A. *Capítulos da história social de São Paulo*. São Paulo, Ed. Nacional, 1944. p. 379-407.
6. FISHER, L.; ROWLEY, P.T. & LIPKIN Jr., M. Genetic counseling for beta-thalassaemia trait following health screening in a health maintenance organization: comparison of programmed and conventional counseling. *Amer. J. hum. Genet.*, 33:978-94, 1981.

---

NAOUM, P.C. et al. Detecção e conscientização de portadores de hemoglobinopatias nas regiões de São José do Rio Preto e Presidente Prudente, SP (Brasil). *Rev. Saúde públ.*, S. Paulo, **19**:364-73, 1985.

---

7. JOHNSTON, F.E. & BELLER, A. Anthropometric evaluation of the body composition of black, white, and Puerto Rican newborns. *Amer. J. clin. Nutr.*, **29**:61-5, 1976.
8. LEHMANN, J. & HUNSTMAN, R.G. *Man's hemoglobins*. Amsterdam, North Holland Publ., 1974.
9. MARENGO-ROWE, A.J. Rapid electrophoresis and quantitation of hemoglobin on cellulose acetate. *J. clin. Path.*, **18**:790-2, 1965.
10. NAOUM, P.C. *Hemoglobinopatias no Estado de São Paulo. Métodos de estudo, prevalência, distribuição geográfica, e relações históricas e antropológicas*. São José do Rio Preto, 1983. [Tese de Livre-Docência — Instituto de Biociências, Letras e Ciências Exatas da UNESP.
11. NAOUM, P.C. Anemias imigrantes: origem das anemias hereditárias no Brasil. *Ciênc. Hoje*, Rio de Janeiro, **14**:58-64, 1984.
12. NAOUM, P.C.; MOURA CAMPOS, M. C.R.; PARENTI, M.F. & SYZMANSKI, A.M. An improved electrophoretic method for a screening program for haemoglobinopathies. *Experientia*, **36**:875-6, 1980.
13. NAOUM, P.C.; MATTOS, L.C. & CURI, P.R. Prevalence and geographic distribution of abnormal hemoglobins in the State of São Paulo, Brazil. *Bull. Pan Amer. Hlth Org.*, **18**:127-38, 1984.
14. ROWLEY, P.T. & FISHER Jr., M. Screening and genetic counseling for beta-thalassemia trait in a population unselected for interest: effects on knowledge and mood. *Amer. J. hum. Genet.*, **31**:718-30, 1979.
15. SCHNEIDER, R. Differentiation of electrophoretically similar hemoglobins — such as S, D, G and P; or A<sub>2</sub>, C, E and O — by electrophoresis of globin chains. *Clin. Chem.*, **20**:1111-5, 1974.
16. SCHNEIDER, R.G. Methods for detection of hemoglobin variants and hemoglobinopathies in the routine clinical laboratory. *CRC Crit. Rev. clin. Lab. Sci.*, p. 243-71, Nov. 1978.
17. SILVESTRONI, E.; BIANCO, I.; GRAZIANI, B. & CARBONI, C. First premarital screening of thalassemia carriers in intermediate schools in Latium. *J. med. Genet.*, **15**:202-7, 1979.
18. VELLA, F. Acid-agar gel electrophoresis of human hemoglobins. *Amer. J. clin. Path.*, **49**:440-50, 1968.
19. WEATHERALL, D.J. & CLEGG, J.B. *The thalassemia syndromes*. 3rd ed. Oxford, Blackwell Scientific Publ., 1979.
20. WORLD HEALTH ORGANIZATION. Working Group on the Community Control of Hereditary Anaemias. Hereditary anaemias: genetic basis, clinical features, diagnosis, and treatment. *Bull. Wld Hlth Org.*, **60**:643-60, 1982.

Recebido para publicação em 19/04/1985  
Aprovado para publicação em 19/06/1985