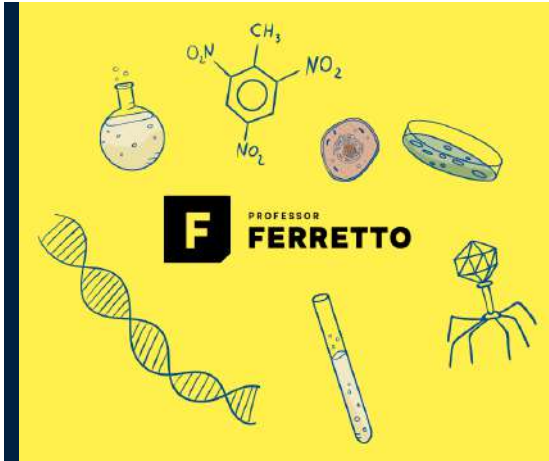


Biologia

PROFESSOR FLÁVIO LANDIM



ASSUNTOS DA AULA.

Clique no assunto desejado e seja direcionado para o tema.

- [Sistema RH de grupos sanguíneos](#)
- [Sistemas MN e SS de grupos sanguíneos](#)

SISTEMA RH DE GRUPOS SANGUÍNEOS

O fator Rh foi descoberto em 1940 por *Landsteiner* e *Wiener*, quando trabalhavam com sangue de macacos *Rhesus*. Os pesquisadores perceberam que o sangue desse animal, quando injetado em cobaia, provocava produção gradativa de anticorpos. Concluíram que existe um antígeno nas hemácias de *Rhesus*; esse antígeno foi chamado de fator Rh. O anticorpo produzido pela cobaia foi denominado anti-Rh.

Misturando-se o soro de cobaia contendo o anticorpo anti-Rh com hemácias humanas, verificou-se que 85% dos sangues testados foram aglutinados, o que é explicado pela presença do mesmo antígeno Rh. Esses indivíduos foram denominados Rh+ (Rh positivo). Os 15% restantes, que não possuem o fator Rh nas hemácias, foram chamados Rh- (Rh negativo).

É evidente que, se introduzirmos sangue Rh+ num receptor Rh-, não ocorre aglutinação, pois não existe anticorpo **anti-Rh** em seu plasma. Esse anticorpo, no entanto, é produzido aos poucos, de modo que transfusões subsequentes, reforçando a produção de anticorpos, podem vir a ser fatais.

ORIGEM DAS AGLUTININAS

Considera-se um único par de genes **R** (dominante) e **r** (recessivo). Os indivíduos **Rh+** serão, portanto, **RR** ou **Rr**. Os homozigotos recessivos (**rr**) serão **Rh-**.

Análises mais detalhadas mostraram que a herança do sistema **Rh** é mais complexa do que dissemos. Na realidade, foram descobertos três antígenos diferentes: C, D e E, podendo ocorrer no indivíduo isolado ou simultaneamente. Somente as pessoas com o antígeno D são ditas **Rh+**; esse antígeno ocorre na população com maior frequência. É por isso que o anticorpo **anti-Rh** também pode ser chamado **anti-D**.

A genética do **Rh** pode ser explicada como sendo um caso de alelos múltiplos (segundo Wiener), que condicionam os diversos fenótipos existentes. Segundo Fisher seriam três pares de alelos muito próximos, vinculados (no mesmo cromossomo).

Já que estamos interessados somente no modo de transmissão do antígeno **D**, consideremos a existência de apenas um par de

genes alelos (**R** e **r**), que funcionam como herança mendeliana simples, com dominância.

ERITROBLASTOSE FETAL

A **eritroblastose fetal** ou **doença hemolítica do recém-nascido (DHRN)** ocorre em situações de gravidez em que a mãe é Rh⁻ e o filho é Rh⁺.

Durante a gravidez, não há problemas em relação a esta incompatibilidade sanguínea porque a placenta não permite a troca de hemácias entre mãe e filho; apenas de plasma (e seus componentes, como algumas proteínas, inclusive alguns anticorpos). Como o fator Rh encontra-se na membrana das hemácias, o fator Rh do filho não entra em contato com a mãe Rh⁻.

Nos estágios finais da gravidez, entretanto, devido ao movimento do feto, ou mesmo no parto, há rupturas microscópicas ou macroscópicas na placenta permitindo a troca de hemácias entre mãe e filho. As hemácias Rh⁻ da mãe no filho não causam nenhum problema. As hemácias Rh⁺ do filho na mãe, entretanto, por ela ser Rh⁻, levam a produção de anticorpos anti-Rh na mãe (lembre-se que não há anticorpos pré-formados no sistema Rh como ocorre no sistema ABO). Como é o primeiro contato da mãe com o fator Rh, a produção de anticorpos é demorada, cerca de poucos meses (devido à sensibilização de linfócitos B, expansão clonal, etc). O filho nasce sem que os anticorpos anti-Rh da mãe o afete (ao contrário das hemácias, os anticorpos podem atravessar a placenta junto com o plasma).

Numa segunda gravidez de um filho Rh⁺ dessa mesma mamãe Rh⁻, vem a eritroblastose fetal. Os anticorpos anti-Rh produzidos na primeira

gravidez já foram eliminados há muito tempo do organismo materno, não representando problema para este novo bebê (como não havia mais fator Rh porque o primeiro filho nasceu, os anticorpos anti-Rh desaparecem em poucos meses). Nos estágios finais da gravidez, entretanto, repete-se aquela situação de microrrupturas da placenta pelo movimento do bebê. As hemácias Rh⁺ do novo bebê em contato com a mãe vão então induzir à síntese de anticorpos anti-Rh. Dessa vez, porém, como é o segundo contato com o anticorpo anti-Rh, a produção de anticorpos é imediata (devido à memória imunológica, linfócitos B de memória, etc de novo).

O bebê ainda está na barriga da mãe quando ocorre a produção de anticorpos anti-Rh, que atravessam a placenta e provocam a eritroblastose no bebê.

Sintomas

Os anticorpos anti-Rh da mãe no bebê promovem uma série de efeitos, com destaque para alguns, como:

- Destruição das hemácias do filho, o que leva à dificuldade no transporte de oxigênio no bebê e anemia;
- Aumento da síntese de bilirrubina (produzida a partir da hemoglobina das hemácias destruídas), substância tóxica que passa a se acumular na pele conferindo-lhe um aspecto amarelo-esverdeado, causando uma condição conhecida como icterícia; a bilirrubina causa também lesões neurológicas, num quadro conhecido como síndrome de Kernicterus.
- Produção de eritroblastos pelo bebê, o que caracteriza a eritroblastose propriamente dita. Esta produção ocorre devido à destruição das hemácias, o que leva o bebê a tentar produzir mais hemácias;

estas são lançadas no sangue na forma imatura de eritroblastos; antes que os eritroblastos consigam originar hemácias maduras, eles são destruídos pelos anticorpos anti-Rh, de tal maneira que o sangue do bebê afetado não possui hemácias, mas eritroblastos apenas.

Prevenção

A eritroblastose fetal pode ser facilmente evitada. Após o nascimento de um filho Rh⁺ em mãe Rh⁻, administra-se na mãe um soro contendo anticorpos que destroem as hemácias Rh⁺ dos filhos antes que elas sensibilizem o sistema imune e levem à produção de anticorpos anti-Rh que poderiam afetar um segundo filho.

Tratamento

O tratamento envolve fototerapia para a destruição da bilirrubina na pele e reversão do quadro de icterícia. A cura é feita pela substituição do sangue Rh⁺ do filho por sangue Rh⁻. Sem hemácias Rh⁺, os anticorpos anti-Rh perdem o efeito e desaparecem. Quando o bebê voltar a produzir suas próprias hemácias Rh⁺ depois de cerca de 120 dias, os anticorpos anti-Rh já terão desaparecidos do sangue do bebê e não há mais problemas.

Incompatibilidade de sistema ABO entre mãe e filho: proteção natural à eritroblastose fetal

Se houver incompatibilidade de sistema ABO entre mãe e filho, a eritroblastose não ocorre. Isso porque, quando ocorrem as microrrupturas na placenta e as hemácias Rh⁺ do filho passam para a mãe, os anticorpos do sistema ABO destroem essas hemácias Rh⁺ antes de haver sensibilização do sistema imune materno para que este produza anticorpos anti-Rh.

Se a mãe for A e o filho B, por exemplo,

a aglutinina anti-B da mãe destrói as hemácias A⁺ do filho antes do sistema imune materno ser sensibilizado pelo fator Rh das hemácias do filho. Esse fenômeno ocorre sempre que os anticorpos para o sistema ABO da mãe podem atacar as hemácias do filho: mãe A (anticorpo anti-B) e filho B, mãe B (anticorpo anti-A) e filho A, mãe O (anticorpos anti-A anti-B) e filhos A e B e mãe A (anticorpo anti-B) ou B (anticorpo anti-A) e filho AB.

Os anticorpos do sistema ABO não atravessam a placenta neste caso porque são do tipo **IgM**, incapazes atravessar a barreira placentária.

SISTEMAS MN E SS DE GRUPOS SANGUÍNEOS

Em Antropologia e Medicina Legal são muito usados os conhecimentos de outros grupos sanguíneos, como os dos sistemas **MN** e **Ss**. A produção de anticorpos nestes grupos não chega a criar problemas relativos a transfusões sanguíneas.

No sistema **MN**, distinguem-se dois genes, **L^M** e **L^N**, alelos entre si, ocupando o mesmo locus em cromossomos homólogos e revelando codominância entre si (a letra **L** usada na identificação desses genes é uma homenagem a Landsteiner, que também os descobriu). Assim, distinguem-se três genótipos e três fenótipos diferentes, sendo os indivíduos L^ML^M de sangue M, os indivíduos L^NL^N de sangue N e os indivíduos L^ML^N de sangue MN.

Genótipos	Fenótipos
L ^M L ^M	Sangue M
L ^M L ^N	Sangue MN
L ^N L ^N	Sangue N

No sistema **Ss**, considerado por alguns autores como um subgrupo do sistema **MN**, os genes **S** e **s** são alelos, mas há dominância de S sobre s. É possível que os genes **M** e **N** bem como os **S** e **s**, ocupem loci bem próximos num mesmo par de cromossomos homólogos.

Tome nota: