

HEMOGLOBINAS E INVESTIGAÇÃO DA PATERNIDADE

**Ramos, Hélio
Nascimento, Maria de Lourdes
Ramos, Maria Lucia**

RESUMO

Os AA. procurando chamar a atenção para algumas características genéticas regionais que possam servir de subsídios à pesquisa de âmbito médico legal, desenvolveram o presente trabalho no Laboratório Central de Polícia Técnica do Estado da Bahia em colaboração com a disciplina de Patologia Geral do Instituto de Ciências da Saúde da UFBa., onde pretendem estabelecer a importância da caracterização das hemoglobinas anormais e/ou síndromes talassêmicas (VHg/STh) como elementos auxiliares nas investigações de paternidade contestada.

A pesquisa das hemoglobinas e seus componentes patológicos foi realizada mediante o emprego da técnica da eletroforese, bem como através de outros recursos bioquímicos adequados.

Universitas, Salvador, (20, especial): 145 - 164 , 1978.

A primeira etapa — que objetivou o estabelecimento da penetração dos gens responsáveis pelas variantes de hemoglobinas anormais em nosso meio foi alcançada mediante a observação de 1.200 casos.

Em 42 conjuntos de paternidade discutida, os AA. estabelecem a caracterização de pai-mãe-filho no que se refere aos grupos sanguíneos dos sistemas ABO, RHESUS e MN, e procedem simultaneamente à investigação de VHg/STh nos mesmos indivíduos; verificam então, a presença da referida anormalidade em 35,7% dos casos.

Visando a análise dos seus achados, os AA. dispõem os casos encontrados em 5 grupos a saber:

- 1º) Casos com VHg/STh somente no filho;
- 2º) Casos com VHg/STh no filho e no suposto pai;
- 3º) Casos com VHg/STh no filho, no suposto pai e na mãe;
- 4º) Casos com VHg/STh no filho e na mãe;
- 5º) Casos com hemoglobinas normais.

Apreciando seus achados sob ângulo crítico, procedem os AA. a outra distribuição, visando agora interrelacionar os grupos sanguíneos à ocorrência das hemoglobinas anormais e/ou síndromes talassêmicas, de acordo com os seguintes itens:

- a) VHg/STh como elemento de exclusão de suposta paternidade.
- b) VHg/STh como elemento sugestivo de suposta paternidade.
- c) VHg/STh sem interesse na exclusão de suposta paternidade.
- d) Grupos sanguíneos — nos sistemas estudados — como elemento de exclusão de suposta paternidade.
- e) Grupos sanguíneos — nos sistemas estudados — sugerindo a suposta paternidade.
- f) Grupos sanguíneos — nos sistemas estudados — não excluindo nem sugerindo a suposta paternidade.

Finalizando, os AA. analisam os seus achados e destacam a importância das hemoglobinopatias e estigmas como elementos auxiliares na investigação médico-legal da paternidade; concluem pelo relevante papel que tais pesquisas poderão vir a desempenhar em âmbito universal como, também, e sobretudo, quanto a aspectos regionais, qual o referente à hemoglobina S que na Bahia, apresenta incidência de 8,16%.

INTRODUÇÃO

Caracteres patológicos na investigação da paternidade. Nos casos de paternidade contestadas, não há dúvida que ao lado do estudo dos grupos sanguíneos e determinação de outras características fisiológicas, tem merecido destaque, pela importante contribuição que oferece, a pesquisa sistemática de caracteres patológicos presentes no suposto pai e

no filho objeto da perícia.

Como se sabe as doenças hereditárias costumam ocorrer em forma dominante, recessiva ou ligada ao sexo, permitindo sejam assim equacionados pela lei dos grandes números segundo as combinações que se seguem, se para isso admitirmos que "P" seja o caráter patológico e "N" a correspondente característica normal.

Para uma doença dominante portanto ter-se-á $PP \times nn = 4Pn$, o que vale dizer que se um dos conjuntos é tarado puro todos os descendentes serão tarados híbridos.

Na hipótese entretanto, de apenas um dos conjuntos ser tarado híbrido, o equacionamento será $Pn \times nn = 2Pn + 2nn$ deste modo metade dos descendentes possuirão a anomalia.

Quando ocorre serem ambos os genitores híbridos para a aludida tara os descendentes deverão obedecer a equação $Pn \times Pn = PP + 2n + nn$ que evidencia 1/4 de tarados puros; 1/2 de híbridos tarados e 1/4 de sádios puros.

Assim sendo, é de se concluir que nos caracteres patológicos quando dominantes, a tara encontrada no filho deve estar presente no suposto pai ou na mãe, assinalando ser contínua e direta a herança de modo a permitir evidente presunção da paternidade.

Se a enfermidade é de transmissão recessiva, os cruzamentos estarão compreendidos nas equações: $pp \times NN = 4pN$; $pN \times pN = 2pN + NN$ e $pN \times NN = 2pN + 2NN$, resultando como se vê no primeiro caso apenas híbridos normais porquanto a característica sadia domina sobre a patológica; na segunda hipótese, 1/4 dos descendentes são sádios puros; 1/2 são de sádios impuros e 1/4 de tarados também puros. Na terceira e última condição toda a descendência será normal com 50% de híbridos impuros.

De referência agora à herança patológica ligada ao sexo, deve-se assinalar sua menor importância na investigação da paternidade, porquanto taras incluídas neste tipo de herança são basicamente aquelas ligadas ao cromossoma X; onde as filhas não mostram fenotipicamente a doença a não ser em condições excepcionais nos quais pai e mãe — esta híbrida impura — encontrem-se ambos afetados pela tara.

Deste modo a herança ligada ao cromossoma X não pode aparecer no filho, a não ser devido a ascendência exclusivamente materna, o que lhe desqualifica com recurso válido na investigação da paternidade discutida.

Entendida assim a herança patológica, comporta agora analisar

as VHg/STh nos seus contextos bioquímicos, procurando rever parâmetros a que obedecem quanto ao modo de se transmitirem como elementos de valia na exclusão ou presunção da paternidade. As hemoglobinas normais compreendem não somente a hemoglobina A e A₂ do adulto, como ainda as hemoglobinas F do período fetal e as chamadas Gower I e II embrionárias. A molécula de hemoglobina A, a mais abundante, é constituída de 4 cadeias polipeptídicas, duas alfas e duas betas.

Estas se dispõem devidamente articuladas de modo a formar uma estrutura tridimensional muito bem concebida no modelo imaginado por Perutz e Lehmann (1968).

Do ponto de vista fisiológico a forma estrutural da hemoglobina é de fundamental importância na manutenção da combinação reversível entre o O₂ e o heme, como ainda no estabelecimento da sua solubilidade no interior da hemácia. A alteração de bases constantes do codon responsável pela síntese da hemoglobina reflete na sequência da disposição dos aminoácidos de suas cadeias polipeptídicas, levando a substituição de um aminoácido por outro. Tal modificação em muitas oportunidades não altera os aspectos funcionais da hemoglobina; em outros todavia, determina profundas modificações que conduzem invariavelmente a uma sobrevida diminuída dos eritrócitos. O exemplo mais comum de hemoglobina anormal é indubitavelmente a hemoglobina S na qual a Valina em uma das cadeias polipeptídicas acha-se substituída pelo ácido glutâmico. Isto traz como consequência alteração na estrutura terciária que quando submetida a baixa tensão de oxigênio, condiciona as moléculas de hemoglobina tornarem-se mais firmemente associadas e se precipitam na forma "Tactoide" que determina a distorção e rigidez da hemácia caracterizando o fenômeno da falcização.

No presente são mais de 100 as variantes de hemoglobinas descritas as quais em sua maioria são de ocorrência extremamente rara. Fora a hemoglobina "S" e outras tais como "C", "D" e "E", as demais variantes ocorrem quase sempre apenas na forma heterozigótica, não determinando qualquer manifestação patológica, e sim caracterizando apenas o estigma.

Dado morfológico de certa importância nos estigmas é sem dúvida a frequência relativamente alta da ocorrência de células em alvo (Target cell). Em outras circunstâncias as anormalidades da molécula globina comprometem a capacidade de captação de oxigênio resultando insuficiente na liberação deste, ao nível dos tecidos ou na capacidade de fixá-lo em quantidade devida e necessária nos glóbulos vermelhos como no caso hemoglobina "M" que cursa sempre com cianose.

Outras hemoglobinas anormais, tal como a Köln, são quimicamente instáveis e desnaturam dentro da hemácia produzindo corpúsculos

de Heinz e levando deste modo a uma menor vida média os eritrócitos.

Geralmente as substituições dos aminoácidos da hemoglobina resultam em modificações da carga da molécula; e sua migração, em gradiente de voltagem, é alterada de modo a permitir suas comprovações mediante técnicas padronizadas de eletroforese. A velocidade de migração é característica para cada tipo de hemoglobina. Em apreciação mais detalhada referente a hemoglobina "S" deve-se enfatizar mais, uma vez que os indivíduos, geralmente negros, heterozigóticos para estas mutações da cadeia Beta são clinicamente normais, enquanto que os homozigotos padecem de intensa anemia hemolítica. Tanto no homozigoto como no heterozigoto verifica-se entretanto o fenômeno da falcização. Isto aliás confere à herança desta hemoglobina certa conotação curiosa, conhecida como herança intermediária, onde o estigma comporta-se dentro do esquema da herança patológica dominante, conquanto a doença segue a linha da herança recessiva já que é necessário possuir dupla dose, (SS) da tara que se possa exteriorizar. (fig. 1).

A incidência do gen da variante "S" conforme sua distribuição geográfica, se apresenta desde pequenos valores até aqueles de 40% existentes em certas localidades da África tropical. Na Bahia de acordo com o presente estudo, esta penetração é de 8,16%.

Com referência agora às síndromes talassêmicas, que decorrem da parcial ou completa incapacidade de síntese de uma das cadeias polipeptídicas de hemoglobina, deve-se de logo assinalar que sua herança se mostra mais complexa que a das hemoglobinas anormais, apresentando por vezes aspectos ainda não totalmente esclarecidos.

As talassemias são geralmente classificadas (quadro VII) conforme a cadeia polipeptídica comprometida em: talassemia Beta (a mais comum) e talassemia Alfa. Quando a cadeia atingida pela tara é a Beta resulta que somente a hemoglobina "A" (alfa 2 e beta 2) fica com sua síntese prejudicada. Já no caso da talassemia Alfa, a anormalidade se reflete não só na hemoglobina "A" como ainda na A₂ (alfa 2 e delta 2) e na Fetal (alfa 2 e gama 2). Na talassemia Gama a determinação patológica se exterioriza apenas inibindo a síntese da hemoglobina fetal. (alfa 2, gama 2).

O homozigoto da alfa talassemia, não permitindo nesta circunstância a síntese de qualquer hemoglobina normal, com excessão talvez para a Gower I (E4), passa a se constituir em condição letal levando sempre à inviabilidade do feto com aborto conseqüente. No heterozigoto, e sobretudo quando o gen é de pequena expressividade, costuma ocorrer síntese em quantidade satisfatória da cadeia Alfa e o indivíduo portador da tara apresenta comportamento hematológico dentro de parâmetros normais.

Deste modo as condições de herança bem definidas quanto às hemoglobinopatias e razoavelmente esquematizadas para as síndromes talassêmicas, conforme vem de ser analisada despertam interesse na avaliação destas taras como elemento de indagação da ascendência paterna e sua consequente valorização médico-legal. De tal maneira se reveste de importância tais indagações científicas, que estão a solicitar sejam avaliados e submetidos a crivo crítico, o maior número de dados que possam ser reunidos nestas áreas de conhecimento biológico de nítidas e importantes repercussões na medicina forense.

MATERIAL E MÉTODOS

MATERIAL

Com o objetivo de estabelecer a penetração dos gens responsáveis pelas VHg/STh em nosso meio procedeu-se à pesquisa destas características patológicas em 1.200 indivíduos; os resultados estão expostos nos quadros I e II.

Constou ainda do material da presente investigação o estudo de 42 conjuntos de paternidade discutida, onde se pesquisou a existência de VHg/STh, conforme se pode perceber nos resultados que compõem o quadro III e donde se conclui que a referida anomalia incide em 35,7% da casuística.

Como se observa no quadro IV, as VHg/STh foram encontradas ora somente no filho (2 casos), ora no filho e no suposto pai (4 casos), por vezes nos três elementos do conjunto (4 casos) e finalmente apenas na mãe e no filho.

Outro procedimento sistemático da pesquisa foi a determinação, em todos os indivíduos constantes dos conjuntos estudados, dos grupos sanguíneos nos sistemas ABO-RHESUS e MN. Os resultados verificados, não somente para os portadores de hemoglobinopatias bem como os de todos os outros integrantes dos conjuntos — encontram-se assinalados nos quadros V e VI.

Foi rotulado de "caso raro" (fig. 2) e considerado à parte da casuística, um conjunto onde a paternidade foi indagada com relação a duas crianças portadoras de estigma e cujo suposto pai apresentou a condição de duplo estado heterozigoto.

QUADRO I

Tipos de hemoglobinas	Número de casos estudados	% do total
Hemoglobinas normais	1.049	87.44
Hemoglobinas anormais e/ou s. talassêmicos	151	12.56

Hemoglobinas normais e variantes na população de Salvador.

QUADRO II

Tipos de hemoglobinas	Número de casos	% do total
A A	1.049	87.44
A S	69	5.75
S S	29	2.41
A C	18	1.50
S C	4	0.33
A J	1	0.08
Th-B1	16	1.33
A / Th B2	2	0.16
S Th	44	0.33
A A2 ?	3	0.25
A ?	5	0.41

Distribuição das variantes de hemoglobina e/ou síndrome talassêmica na Bahia, (1.200 casos)

QUADRO III

Tipos de conjunto	Número de conjuntos	% do total
Com hemoglobinas normais	27	64.3%
Com hemoglobinas anormais e/ou síndrome talassêmica	15	35.7%

Distribuição dos conjuntos de investigação de paternidade.

QUADRO IV

Hemoglobina anormal e/ou síndrome talassêmica	Número de casos estudados	% do total
No filho	2	4.8
No suposto pai e no filho	4	9.5
No suposto pai, no filho e na mãe	4	9.5
Na mãe e no filho	5	11.9
Hemoglobina anormal ausente	27	64.3

Distribuição das hemoglobinas em 42 casos de paternidade discutida.

QUADRO V

Caso nº	Filho		Pai		Mãe		
	AOB	D (Rho) MN	AOB	D (Rho) MN	AOB	D (Rho) MN	
5	O	MN	AB	M	O	MN	Exclue - AOB
6	A	M	B	M	A	M	Não exclue
7	O	M	B	MN	O	N	Exclue - D e MN
9	O	M	A	M	O	M	Não exclue
10	O	N	A	N	B	MN	Não exclue
11	O	MN	O	N	O	MN	Não exclue
12	A	N	O	M	O	M	Exclue - AOB e MN
13	A	MN	O	MN	O	MN	Não exclue
14	A	MN	A	M	A	M	Exclue - MN
15	O	M	A	M	O	M	Não exclue
24	B	M	AB	M	B	M	Exclue - MN
27	O	MN	O	M	A	N	Não exclue
28	A	N	A	MN	B	N	Não exclue
29	O	M	O	N	O	MN	Não exclue
30	A	N	B	N	A	MN	Não exclue
31	A	M	O	MN	A	MN	Não exclue
32	O	MN	O	MN	A	MN	Não exclue
33	O	M	O	M	O	N	Não exclue
34	O	M	A	M	O	M	Não exclue
35	O	M	A	MN	O	M	Não exclue
36	O	M	A	M	O	MN	Não exclue
37	B	M	O	M	B	N	Não exclue
38	O	MN	O	MN	A	MN	Não exclue
39	A	N	O	N	A	N	Não exclue
40	B	N	B	N	AB	N	Não exclue
41	O	M	A	M	O	M	Não exclue
42	O	MN	O	MN	A	MN	Não exclue

QUADRO VI

Caso n°	Filho AOB D(Rho) MN VHb/STh	Pai AOB D(Rho) MN VHb/STh	Mãe AOB D(Rho) MN VHb/STh	Apreciação mediante VHb/STh
1	O M A/S	O M A/A	O M A/A	Exclue
2	B M A/S	B MN A/S	B M A/A	Sugere
3	O MN A/Thd	O MN A/Th	O MN A/Th	Sugere
4	B M A/C	B MN A/C	B M A/A	Sugere
8	A M A/S	A M A/A	A M A/S	Não exclue
16	O M A/S	O M A/A	O MN A/S	Não exclue
17	B MN A/C	B MN A/A	B MN A/C	Não exclue
18	O M A/C	O N A/C	O M A/C	Não exclue
19	AB N A/C	AB N A/C	N N A/A	Sugere
20	A N A/C	A MN A/A	N N A/C	Não exclue
21	O M S/C	O M A/C	M M A/S	Sugere
22	O M S/S	O MN A/C	M M A/S	Sugere
23	O N A/S	O MN A/S	N N A/A	Sugere
25	O M A/Thd	O M A/Th	M M A/Th	Sugere
26	O M A/C	O MN A/A	M M A/A	Exclue

QUADRO VII

I - Talassemia alfa (a)

- A. Gen a^0 conduz à supressão completa da síntese de cadeias alfa
- B. Gen a^+ conduz à supressão parcial da síntese de cadeias alfa
- C. Gen a^s não detectável no portador; inter atua com outros gens da talassemia alfa para produzir hemoglobinopatia H

II - Talassemia beta (b)

- A. Gen A2 clássico aumentado
 - 1. Gen B^0
 - 2. Gen B^+
- B. F aumentado (gen talassemia beta) conduz a elevados níveis de hemoglobina F sem aumento em hemoglobina A2 (talassemia delta- beta)

III - Talassemia Y

IV - Síndrome pseudo talassêmico

- A. Persistência hereditária do gen da hemoglobina fetal
- B. Hemoglobinopatias pseudo Lepore





Síndromes talassêmicos

QUADRO VIII

GRUPO	O		A		B		AB		Proporção pelo conjunto de grupos
	M	N	M	N	M	N	M	N	
% de exclusão		23.5	7.7	5.1	14.6	14.1	39.9	46.6	16.3
Tipo	M	MN	M	MN	M	MN	M	MN	
% de exclusão	50	54.6	39.6	45.1	44.1	49.3	60.7	64.3	39.9

FIGURA 1

HERANÇA DAS HEMOGLOBINAS E VARIANTES

-  ESTIGMA
(AS - com falcização AC)
-  NORMAL
-  DUPLO ESTADO
HETEROZIGOTÔ
-  ANEMIA E FALCIZAÇÃO

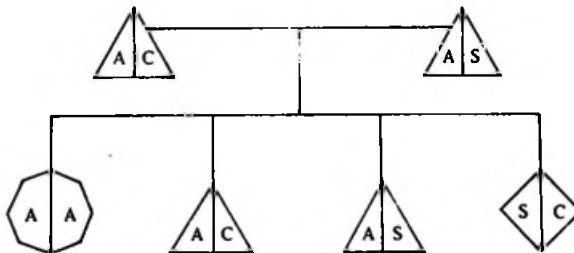
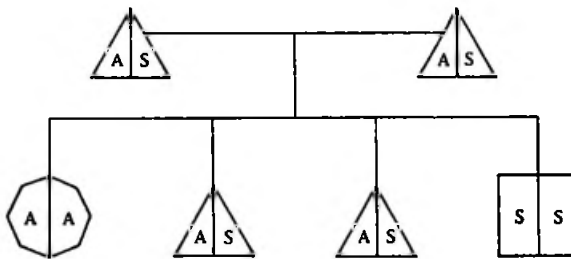
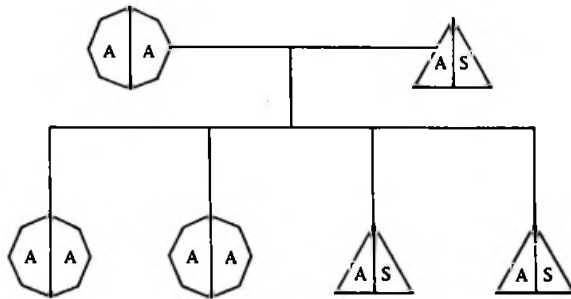
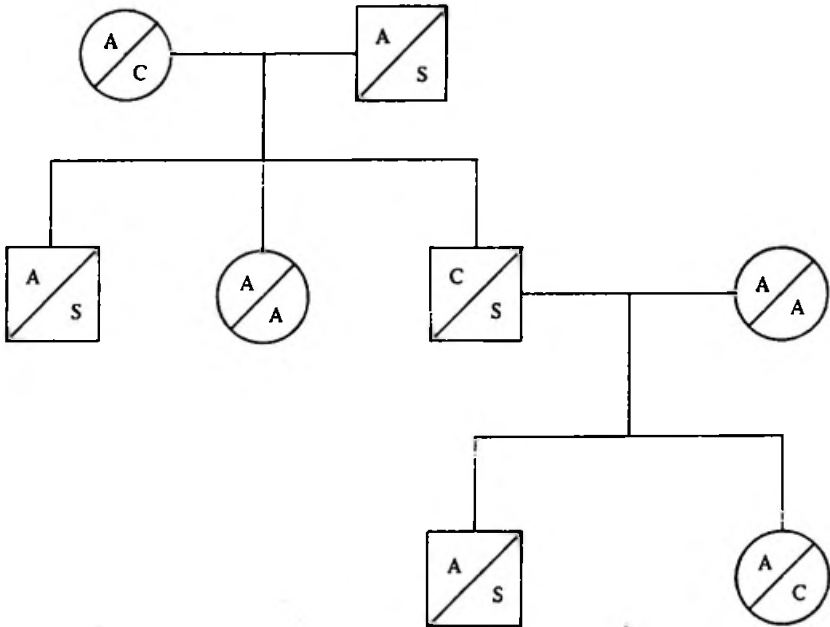


FIGURA II

CASO RARO



MÉTODOS

As técnicas utilizadas no desenvolvimento das investigações propostas foram:

- 1) Eletroforese de hemoglobina em celogel.
(Tampão Tris-glicina - pH = 9.5)
(Pabis, A e cols - 1968)
- 2) Eletroforese de hemoglobina em agar.
(Tampão citrato - pH = 6.2)
(Robson e cols - 1957)
- 3) Dosagem de hemoglobina A2.
(Merengo e Rowe, A. - 1965)
- 4) Teste de falcização.
(Daland, G.A. e Castle, V.B. - 1948)
- 5) Dosagem de hemoglobina fetal.
(Método de desnaturação alcalina)
(Betke, K. e col. 1959)
- 6) Pesquisa de hemoglobina fetal nas hemácias.
(Método citoquímico - Dacie, J.V. e J.M. Lewis - 1968)
- 7) Instabilidade térmica de hemoglobina.
(Schmeiderman, L.J. - 1970)
- 8) Pesquisa de corpúsculos de HEINZ e hemoglobina H.
(Dacie, J.V. e col. - 1968)

DISCUSSÃO

Conforme se verifica na casuística estabelecida no quadro VI, em dois dos conjuntos estudados (nº 1 e nº 26), os achados relativos às hemoglobinas anormais permitem praticamente, afastar os indivíduos suspeitos das paternidades que lhes são atribuídas. Isto pelo fato de ocorrer nos filhos, hemoglobinas "S" e "C", inexistentes nos supostos genitores. O achado é tanto mais valioso quando se comprova qua a análise dos grupos sanguíneos (quadro VI) nos mencionados conjuntos, não permite conclusão idêntica.

Conquanto a possibilidade de aparecimento das referidas hemoglobinas nos filhos possa ter sido consequência direta de mutações gênicas, a raridade com que tais fenômenos se manifestam — mesmo com vistas à hemoglobina "S" que provavelmente resulta de adaptações ecológicas à zonas palustres — autoriza, pelo menos sob ângulo biológico, a admitir-se a exclusão das paternidades aludidas.

Ainda como observação bastante significativa na apreciação dos

resultados colhidos no presente trabalho deve ser citada a presença de 4 conjuntos nos quais foi detectada a presença de VHg/STh no suposto pai e no filho, o que apesar de não permitir fossem contestadas as ascendências paternas indagadas pelo menos e ao contrário conferiu algo mais de qualificação àqueles que podem ser os verdadeiros pais, sugerindo assim, fortemente, as paternidades em causa.

Em quatro outras oportunidades, as VHg/STh estiveram presentes (Casos nºs 3, 21, 23 e 25) no suposto pai no filho e ainda na mãe, sugerindo também, embora com maiores limitações, o relacionamento biológico entre os supostos genitores e os respectivos descendentes.

Com referência ao conjunto estudado e cognominado de "caso raro", (fig. 2), foi propositamente colocado à margem da casuística para que se fizessem, em torno dele, considerações mais detalhadas e se colocasse em destaque certas facetas curiosas e importantes da pesquisa das VHg/STh como elementos de investigação de paternidade. Neste caso, a pesquisa teve início quando um cliente privado, portador duplo estado heterozigótico para as variantes "S" e "C", pretendia tomar sob sua responsabilidade, duas crianças que supunha serem seus filhos naturais, mas desejava, para maior tranqüilidade sua, o respaldo científico à sua atitude. Procedeu-se então à determinação dos grupos sanguíneos do conjunto, o que permitiu os resultados seguintes:

Sistema ABO	Sistema MN	Sistema Rhesus
Suposto pai....."A"	"M"	CDe/CDe
Mãe....."O"	"MN"	CDe/cde
Filha....."A"	"MN"	CDe/cde
Filho....."O"	"M"	CDe/CDe

Diante do encontro de tais dados que não permitiram afastar ou sugerir as paternidades cogitadas, procedeu-se então, à eletroforese das hemoglobinas cujos resultados revelaram:

- a) a mãe só apresentava hemoglobina A (A/A).
- b) o pai exibia o duplo estado heterozigótico (S/C).
- c) o filho apresentava estigma para a hemoglobina "S" (A/S).
- d) a filha, também heterozigótica, era (A/C).

Levadas ao conhecimento do cliente os dados obtidos, teve-se então a oportunidade de colocá-lo a par do quanto esses mesmos fatos limitavam a gama de indivíduos capazes de serem pais das aludidas crianças, tendo em vista tantas e específicas qualificações sanguíneas. Isto, obviamente, levou-o a assumir a responsabilidade que decerto lhe

cabia como verdadeiro pai, trazendo inclusive para seu convívio os filhos em questão.

Em relação agora à contribuição dos grupos sanguíneos que no presente trabalho foram determinados tão somente nos sistemas ABO, Mn, e quanto ao fato Rho (D) — quadro nº V — deve assinalar-se em primeira linha que somente em 5 conjuntos — os de nºs 5, 7, 12, 14 e 24 — verificou-se a exclusão das paternidades. No conjunto 5, o sistema ABO foi o único responsável pela exclusão aludida, devendo-se ao sistema MN, as exclusões nos conjuntos 14 e 24. Nas exclusões que ocorreram nos conjuntos 7 e 12, dois sistemas interferiram simultaneamente; no nº 7 o MN e fator Rho (D), no nº 12, Mn e ABO.

Esses achados carecem de maiores comentários porquanto estiveram dentro das normas já estabelecidas e prevista na herança dos grupos sanguíneos, conforme aliás pode-se constatar para os sistemas ABO e MN, na tabela proposta por WINNER (quadro VIII) a oportunidade do fator DRho sem concomitantes determinações dos subtipos do fator Rhesus excluir paternidades, restringe-se como se sabe àqueles conjuntos onde ambos os genitores são negativos para o fator (Rh negativo) e o filho mostra-se positivo para o mesmo (Rh positivo).

Os elementos resultantes da determinação dos grupos sanguíneos quando relacionados aos achados verificados para VHg/STh, denotam certa ocorrência curiosa — aquela de não ter havido em qualquer dos conjuntos estudados, paternidades excluídas simultaneamente pelas hemoglobinopatias e grupos sanguíneos.

Finalmente, da visão conjunta e de tudo aquilo que se pode observar e concluir do presente estudo, fica patente que a investigação das VHg/STh se constitui indubitavelmente, e sobretudo em nosso meio — onde somente o gen da hemoglobina "S" mostra penetração de 8,16% — em elemento auxiliar da maior valia na investigação biológica da paternidade com seus reflexos óbvios na medicina legal.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

01. Ager, J.A.M.; Lehmann, H.; Vella, F.; 1958 — Haemoglobin "Norfolk" a new haemoglobin found in an english family. Brit. Med. J., 2: 539.
02. Allison A.C.; 1955 — Notation for haemoglobin types and genes controlling their synthesis. Science 122:640.
03. Atwater, J.; Schwartz, I.R.; Tocatis, L.M.; 1960 — a variety of human hemoglobin with 4 distinct electrophoretic components. Blood 15:901.
04. A. Pabis — E. Sulis — L. Alessio and P.M. Mannucci — 1968 — Cellogel electrophoresis of haemoglobins. — Clin. Chim. Acta 20 449-453.

05. Baglioni, C. Ingram, V.M. 1961 — Four adult haemoglobin types in one person. *Nature* 189: 456.
06. Baglioni, C. Ingram, V.M. Sullivan, E., 1961 — Genetic control of foetal and adult human haemoglobin. *Nature* 189: 467.
07. Baglioni, C. Ingram, 1963 — A child homozygous for persistence of foetal haemoglobin. *Nature* 198: 1177.
08. Baglioni, C., 1963 — Correlations between genetics and chemistry of human haemoglobin. In: *Molecular Genetic* J.H. Taylos Ed. Acad. Press N.Y. London.
09. Betke, K., H.R. Martiand I. Schlicht. Estimation of smal percentages of foetal haemoglobin. *Nature*: 184: 1877, 1878, 1959.
10. Bishop, J. Schweet, R. 1962 — Syntesis of haemoglobin in a mixed cell free system. *Biochim. Biophys. Acta* 65:533.
11. Braunitzer, G.; Hilschmann, N.; Rudolf, V.; Hilse, K.; Liebol, B.; Muller, R., 1961 — The haemoglobin particles. Chemical and genetic aspects of the ie structure. *Nature* 180: 480.
12. Chown, B., et al.: An anomaly of inheritance in the MNSs blood groups. *Amer. J. Hum. Genet.* 17:9, — 1965.
13. Conclcy, C.L., Weatherall, D.J., Richardson, S.N., Shepard, M.K., Chara Che, S., 1963 — Hereditary persistence of foetal haemoglobin: a study of 79 affected persons in 15 negro families in Baltimore. *Blood* 21: 261.
14. Dacie, J.V. — *The Hemolytic anaemias* (2nd ed.) Part I, 1960; — Part II, 1962, — Part III, 1967 — Part IV, 1967 Churchill, London.
15. Daland, G.A. and W.B. Castle. 1948. A simple and rapid method for demonstrating sickling of the red blood cells: The use of reducing agents: *J. Lab. Clin. Med.* 33, — 1082 — 1088.

RESUMO

Os AA., procurando chamar a atenção para algumas características genéticas regionais que possam servir de subsídios à pesquisa de âmbito médico legal, desenvolveram o presente trabalho no Laboratório da disciplina de Patologia Geral do Instituto de Ciências da Saúde da UFBA., em colaboração com o Laboratório Central da Polícia Técnica do Estado da Bahia, onde pretendem estabelecer a importância da caracterização das hemoglobinas anormais e/ou síndromes talassêmicos (VHg/STh) como elementos auxiliares nas investigações de paternidade contestada.

Em 42 conjuntos de paternidade discutida, os AA. estabelecem a caracterização de pai-mãe-filho no que se refere aos grupos sanguíneos dos sistemas ABO, Rhesus e MN e procedem simultaneamente à investigação de VHg/STh nos mesmos indivíduos; verificam, então, a presença da referida anormalidade em 37,5% dos casos.

Finalizando, os AA. analisam os seus achados e destacam a importância das hemoglobinopatias e estigmas como elementos auxiliares na investigação médico legal da paternidade; concluem pelo relevante papel que tais pesquisas podem vir a desempenhar sobretudo em âmbito

regional, devido à incidência, p. ex., da hemoglobinopatia "S" que ocorre em 8.16% da população.

SUMMARY

The AA. intended demonstrate genetic patterns useful in researchs in forensic medicine and developed his works at the laboratory of General Pathology of Institute of Healths Sciences, University of Bahia.

They establish the importance of abnormal hemoglobins and/or thalassemias when paternity is in doubt, and studied fourty-two families testing the blood group systems ABO Rhesus and MN roo; affected individuals with abnormal hemoglobins and/or thalassemias were found in 37.5%.

The AA. concluded for the importance of the subject, specially in Salvador where the incidence of sickle cell anemia is about 8.16%.