

CAROLINE GALLI MOREIRA

**PREVALÊNCIA DE TRAÇO TALASSÊMICO ALFA EM
CRIANÇAS DE UMA CRECHE MUNICIPAL EM
FLORIANÓPOLIS-SC**

**Trabalho apresentado à Universidade
Federal de Santa Catarina, como requisito
para a conclusão do Curso de Graduação
em Medicina.**

**Florianópolis
Universidade Federal de Santa Catarina
2009**

CAROLINE GALLI MOREIRA

**PREVALÊNCIA DE TRAÇO TALASSÊMICO ALFA EM
CRIANÇAS DE UMA CRECHE MUNICIPAL EM
FLORIANÓPOLIS-SC**

**Trabalho apresentado à Universidade
Federal de Santa Catarina, como requisito
para a conclusão do Curso de Graduação
em Medicina.**

Presidente do Colegiado: Prof. Dr. Maurício José Lopes Pereima

Professor Orientador: Prof^a. Dra. Joanita Angela Gonzaga Del Moral

Professor Co-Orientador: Prof^a. Dra. Jane Laner Cardoso

Florianópolis

Universidade Federal de Santa Catarina

2009

Moreira, Caroline Galli.

Prevalência de traço talassêmico alfa em crianças de uma creche em Florianópolis-SC. / Caroline Galli Moreira – Florianópolis, 2009

35 p.

Monografia (Trabalho de Conclusão de Curso) – Universidade Federal de Santa Catarina -- Curso de Graduação em Medicina.

Palavras-chave: 1.Talassemia alfa 2. Corpos de H 3. Anemia

*Dedico este trabalho ao meu pai – meu
amigo, meu professor, meu orgulho e
meu exemplo.*

Te amo pra sempre!

AGRADECIMENTOS

Aos meus pais, Juarez Nazareno (*in memoriam*) e Luiza Regina, pelo amor, carinho e dedicação, pelo incentivo nos estudos, pelo investimento no meu futuro e pela maior torcida pelo meu sucesso e felicidade.

À Dra. Joanita Angela Del Moral, pelos ensinamentos, pela paciência e atenção despendidas e pela orientação, não só durante este trabalho, mas em minha caminhada no curso de Medicina.

À Dra. Jane Laner Cardoso, pelo incentivo desde o início do projeto e por não deixar desanimar em nenhum momento.

Aos funcionários do LAC-HU e, em especial, ao setor de Hematologia, pela disponibilidade em analisar as amostras em meio à grande demanda do laboratório.

Ao técnico de enfermagem Gilber, pelo empenho durante o período de coletas na Creche Orlandina Cordeiro.

Às grandes amigas e parceiras neste projeto, Grace Keli Bonafim (dupla inseparável) e Maria Fernanda Lazarotto (super Mary), por dividir as angústias, somar idéias e contribuir com o bom desfecho desta importante tarefa acadêmica.

Às amigas “Camilas”, Camila da Rosa Witeck e Camila Nemoto de Mendonça, pela amizade sincera, e também pelas dicas neste trabalho.

À amiga Gabriela Melo Ghisi, pela contribuição importante na estruturação deste trabalho e pelas sugestões.

Aos colegas da MED 041, pelo carinho e pelo companheirismo nestes quase seis anos de curso.

A Deus, pela força e pelas oportunidades de aprender e crescer.

RESUMO

Objetivos: Verificar a prevalência de traço talassêmico alfa em crianças matriculadas em uma creche em Florianópolis-SC. Descrever os valores do eritrograma, a dosagem de ferritina e alterações hematostópicas na presença de hemoglobina H.

Métodos: Trata-se de um estudo descritivo observacional transversal realizado em 83 crianças de 1 a 7 anos incompletos. No período de 18 de novembro a 9 de dezembro de 2008, foram coletadas amostras de sangue das crianças e enviadas ao Laboratório de Análises Clínicas do Hospital Universitário (LAC-HU) para análise através de hemograma, contagem de reticulócitos, pesquisa de corpos de inclusão eritrocitários com azul de cresil brilhante e dosagem de ferritina. Foram utilizados os parâmetros laboratoriais do LAC-HU. Os valores de referência, segundo a Organização Mundial da Saúde (OMS), definiram os pontos de corte para deficiência de ferro.

Resultados: Na pesquisa de corpos de inclusão eritrocitários, 2 crianças (2,41%) apresentaram corpos de H. Em ambos os casos, todos os itens hematimétricos estavam dentro dos parâmetros para idade, assim como a ferritina. Na hematoscopia, apenas um dos casos apresentou micrócitos.

Conclusões: A prevalência de traço talassêmico alfa na amostra estudada foi 2,41% e não foi encontrada alteração hematimétrica nos casos com presença de hemoglobina H.

Palavras-chave: talassemia alfa, corpos de H, anemia

ABSTRACT

Objective: To detect the prevalence of alpha thalassemia trait in enrolled children in a day-care in Florianópolis-SC. Describe the values of erytrogram, serum ferritin and hematoscopy in the HbH's presence.

Method: It is a descriptive observational cross-sectional study accomplished in 83 children, from 1 to 7 years old. In the period from November 18 to December 9, 2008, the children's blood samples were collected and sent to the Laboratory of Clinical Analysis, University Hospital (LAC-HU) to analyze of blood count, reticulocyte count, to verify erythrocytic inclusion bodies with brilliant cresyl blue and determination of serum ferritin. It was used the labotatorial parameters of LAC-HU. The reference values, according to World Health Organization (WHO), set the cutoff points for iron deficiency.

Results: In erythrocytic inclusion bodies research, 2 children (2.41%) had hemoglobin H inclusion bodies. In both cases, all erythrocyte index were within the parameters for age, as well as serum ferritin. In hematoscopy, only one case showed microcytic red blood cels.

Conclusion: The prevalence of thalassemia trait in the sample was 2.41% and no alterations were found in erytrogram or serum ferritin.

Key-words: alpha thalassemia, bodies of H, children

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

α	Cadeia alfa
β	Cadeia beta
γ	Cadeia gama
CHCM	Concentração de Hemoglobina Corpuscular Média
EDTA	Etileno Diamino Tetracético
Hb	Hemoglobina
Hb A	Tetrâmero de $\alpha_2\beta_2$
Hb A₂	Tetrâmero de $\alpha_2\delta_2$
Hb F	Tetrâmero de $\alpha_2\gamma_2$
Hb H	Tetrâmero de β_4
HCM	Hemoglobina Corpuscular Média
He	Hemácias
Ht	Hematócrito
HU-UFSC	Hospital Universitário da Universidade Federal de Santa Catarina
IBGE	Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística
LAC-HU	Laboratório de Análises Clínicas do Hospital Universitário
OMS	Organização Mundial da Saúde
PNTN	Programa Nacional de Triagem Neonatal
RDW	Red Distribution Width
SC	Santa Catarina
TCLE	Termo de Consentimento Livre e Esclarecido
VCM	Volume Corpuscular Médio

SUMÁRIO

FALSA FOLHA DE ROSTO	i
FOLHA DE ROSTO	ii
DEDICATÓRIA	iii
AGRADECIMENTOS	iv
RESUMO	v
ABSTRACT	vi
LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS	vii
SUMÁRIO	viii
1 INTRODUÇÃO	1
2 OBJETIVOS	7
2.1 Objetivo principal	7
2.2 Objetivos específicos	7
3 MÉTODOS	8
3.1 Desenho do estudo	8
3.2 Local do estudo	8
3.3 População e amostra	8
3.4 Critérios de inclusão e exclusão	8
3.5 Procedimentos	9
3.6 Considerações à cerca de parâmetros laboratoriais utilizados	9
3.7 Análise estatística	11
3.8 Aspectos éticos	11
4 RESULTADOS	12
5 DISCUSSÃO	17
6 CONCLUSÕES	19
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	20
NORMAS ADOTADAS	23
ANEXOS	24

1 INTRODUÇÃO

As anemias hemolíticas hereditárias são as mais comuns das doenças determinadas geneticamente e compreendem um grupo de condições de variável complexidade.¹⁻³ Estima-se que aproximadamente 7% da população mundial seja acometida pelos transtornos das hemoglobinas, representados na sua maioria pelas talassemias e pelas falcemias.³⁻⁵ Estudos epidemiológicos mostraram que, a cada ano, nascem entre 300 mil e 400 mil crianças homozigotas com a forma grave dessas patologias.^{3, 5, 6} Estudos realizados em populações brasileiras revelaram a possibilidade de que existam hoje, no Brasil, aproximadamente 10 milhões de pessoas portadoras de hemoglobinas anormais.⁷

No passado, a distribuição geográfica das anemias hereditárias abrangia apenas áreas tropicais e subtropicais do mundo, cuja explicação se baseia no efeito protetor que tinham os portadores heterozigotos falcêmicos e talassêmicos contra as infecções endêmicas causadas pelos plasmódios da malária. Em decorrência dos movimentos migratórios e conseqüente miscigenação, essas variantes acabaram difundidas em áreas antes tidas como não endêmicas como no Continente Americano e no Norte da Europa.^{2,3}

Posteriormente, pelas necessidades de povoamento, vários povos de diferentes etnias imigraram para o Brasil.³ Assim, a dispersão dos genes para as hemoglobinas variantes e talassemias no Brasil está intimamente relacionada à formação étnica da população brasileira, devido ao processo de miscigenação ocorrido desde o início do povoamento e colonização. Esse fato certamente influenciou a prevalência de talassemias e hemoglobinas variantes nas diversas regiões do Brasil.^{1,3,8}

De maneira geral, as anemias hereditárias podem ser divididas em dois grandes grupos: as hemoglobinas variantes e as talassemias. As hemoglobinas variantes são alterações genéticas decorrentes da produção de moléculas estruturalmente anormais – hemoglobina S, C e E, em particular. As desordens decorrentes da síntese deficiente de uma ou mais cadeias polipeptídicas (globinas α e β) das hemoglobinas humanas normais referem-se às talassemias.^{2,3,5}

As talassemias constituem, dentro das anemias hereditárias, um grupo heterogêneo e numeroso e podem ser consideradas como as mais comuns dentre as alterações genéticas monogênicas na população mundial, causando um grande problema de saúde pública.^{9,10} Uma

estimativa indica que 250 milhões, correspondente a 4,5% da população são heterozigotos para um defeito no gene da globina.¹⁰

As talassemias podem ser classificadas em alfa e beta de acordo com a cadeia de globina deficiente.² A diferença das concentrações de globinas alfa e beta afetadas durante seus processos de síntese geram um desequilíbrio entre essas subunidades dificultando o processo de eritropoese e causando hemoglobinizacão deficiente dos eritroblastos.⁹ A diversidade das lesões genéticas que afetam as síntese de globinas resultam na expressiva heterogeneidade clínica, celular e de resultados laboratoriais das talassemias.¹¹

As diferentes formas de talassemias alfa são causadas por mutações pontuais ou por deleções do gene alfa, porém, na maioria das vezes, estão relacionadas à deficiência devido à deleção, de um, dois, três ou quatro genes alfa.¹²⁻¹⁵

As cadeias globínicas alfa são necessárias para a síntese de hemoglobinas presentes na fase fetal (HbF, $\alpha_2\gamma_2$) e na fase adulta (HbA, $\alpha_2\beta_2$; HbA₂, $\alpha_2\delta_2$), exercendo importante papel na manutenção da estabilidade destas moléculas de hemoglobina. Assim, os defeitos que interferem na sua síntese têm repercussão clínica em ambas as fases, diferente das cadeias beta, que estão presentes apenas no componente hemoglobínico adulto maior, a hemoglobina A (HbA).^{2,5}

O excesso de cadeias despareadas pode se ligar para formar tetrâmeros de caráter instável como o tetrâmero β_4 , conhecido como HbH no indivíduo adulto, e γ_4 , conhecido por Hb de Bart, encontrado no período fetal e alguns meses após o nascimento.^{5,9,15}

O indivíduo normal possui quatro genes alfa, dois em cada um dos cromossomos 16, e seu genótipo é representado por dois haplótipos ($\alpha\alpha/\alpha\alpha$), um proveniente do pai e outro da mãe.^{5,9,12} Genotipicamente, centenas de associações podem ocorrer e determinar talassemia alfa; fenotipicamente essas interações resultam em uma das quatro amplas classificações: portador silencioso, traço alfa talassêmico, doença da HbH e hidropsia fetal por Hb de Bart.⁹ Do ponto de vista clínico, pode-se considerar que existem três formas de talassemia alfa: traço talassêmico alfa (deleção de um ou dois genes α), doença da hemoglobina H (três genes α afetados) e síndrome da hidropsia fetal (quatro genes α afetados).¹³

Os portadores de talassemia alfa apresentam anemia com graus variáveis; os eritrócitos apresentam-se microcíticos e hipocrômicos – dados estes de relevância clínica, uma vez que estas alterações hematológicas são seguidamente interpretadas como indicadores de deficiência de ferro ou características de anemia de doenças crônicas.² A anemia presente nas talassemias alfa se deve à diminuição do tempo de sobrevivência dos eritrócitos que contêm corpos de inclusão e são, por isto, retirados pela microvasculatura esplênica. Caracterizam-se

também pela presença de poiquilocitose, diminuição da fragilidade osmótica, reticulocitose, presença de HbH em eletroforese e na pesquisa citológica de corpos de inclusão de HbH com coloração vital.^{9, 16}

O traço talassêmico α^+ heterozigoto ($-\alpha/\alpha$), também denominado portador silencioso, resulta em uma forma de talassemia praticamente assintomática e com alterações laboratoriais mínimas ou ausentes, o que dificulta o seu diagnóstico por técnicas laboratoriais convencionais.¹³

O traço talassêmico α^+ homozigoto ($-\alpha/\alpha$) e o traço talassêmico α^0 heterozigoto ($--/\alpha$), que correspondem à perda de dois genes alfa, caracterizam-se por apresentarem anemia (Hb geralmente entre 11,0 e 13,0 g/dl), hemácias hipocrômicas e microcíticas (VCM entre 75 e 80fl), anisopoiquilocitose discreta e pela presença de Hb de Bart (5 a 10%) ao nascimento. A HbH formada na vida adulta é rapidamente proteolisada pela própria hemácia, o que dificulta a sua detecção.¹² Ela é facilmente oxidada e forma precipitados intra-eritocitários que, quando presentes nos eritroblastos, causam destruição intramedular dos precursores eritróides e conseqüente eritropoese ineficiente.^{9, 17}

A interação das formas α^0 e α^+ ($--/\alpha$) resulta na doença de HbH.⁵ Os pacientes portadores dessa forma apresentam 25% a 50% de Hb de Bart ao nascimento e 5% a 30% de HbH na vida adulta. Os quadros clínico e laboratorial são mais exuberantes e caracterizam-se por anemia (Hb entre 8,0 e 11,0g/dl), microcitose (VCM entre 55 e 65fl), hipocromia e poiquilocitose, presença de hemácias policromatófilas e de hemácias em alvo¹³, icterícia, colelitíase, esplenomegalia e retardo no crescimento.^{13, 17}

A homozigose da talassemia α^0 ($--/--$), denominada hidropsia fetal, é a forma mais grave das síndromes talassêmicas, sendo causa de morte intra-uterina ou morte logo após o nascimento. A eletroforese da hemoglobina mostra 100% de Hb de Bart e, no sangue periférico, observa-se hipocromia, microcitose e anisopoiquilocitose intensas, além do aumento significativo da porcentagem de eritroblastos.¹³

Entre todos os defeitos genéticos das hemoglobinas, a talassemia alfa é a mais prevalente em quase todos os continentes. Estudos mostram a grande variabilidade na proporção de indivíduos com alfa talassemia no Brasil e no mundo.¹⁸ A freqüência de talassemia α^+ é elevada em populações da Ásia e da Oceania (China, Tailândia, Indonésia, etc), e da região do Medirerrâneo (Itália e Grécia) podendo chegar a 80%. Em países do Oriente Médio (Arábia Saudita, Irã e Turquia), essa freqüência pode atingir 60%; no continente africano e em alguns países da América (Canadá, Estados Unidos, México, Caribe,

Jamaica, Venezuela, Argentina), pode chegar a 40%. Quanto à talassemia α^0 , sua ocorrência limita-se às regiões do Mediterrâneo e do Sudeste Asiático.¹³

Apesar da elevada frequência da talassemia alfa no Brasil, essa é a hemoglobinopatia menos investigada em nosso meio.¹³ Segundo Mendes-Siqueira,⁹ a talassemia alfa atinge pelo menos 10% da população do sudoeste do Estado de São Paulo. Estima-se que, na população brasileira, a prevalência do portador silencioso seja de 10% a 20% e 1% a 3% do traço alfa talassêmico, sendo essas as formas mais frequentes de talassemia no Brasil. Se considerarmos os indivíduos afro-descendentes, essa frequência pode alcançar 20% a 25% sendo que ambos os fenótipos, portador silencioso e traço alfa talassêmico, apresentam variações regionais.⁹ A expressiva maioria dos casos de alfa talassemia na população brasileira refere-se à talassemia α^+ resultante da deleção de um gene α . Quanto à doença da hemoglobina H, são poucos os casos relatados em nosso país.^{13, 19}

Borges *et al.*,²⁰ analisando indivíduos com microcitose e hipocromia sem anemia, através de técnicas moleculares, encontrou 5,3% de homozigotos para talassemia alfa ($-\alpha/-\alpha$), e 42,8% de heterozigotos ($-\alpha/\alpha\alpha$), enquanto outros autores encontraram prevalências menores que variaram entre 1,37% e 9,48% para a heterozigose.^{18, 21}

Melo-Reis *et al.*,³ estudando população em Goiás, encontrou 5,2% dos indivíduos com talassemia alfa. Já Lisot *et al.*,²² em estudo com doadores de sangue em Caxias do Sul, encontrou somente 0,66% de talassemia alfa.

Para o diagnóstico desta anemia hereditária, a análise dos índices eritrocitários, a hematoscopia, incluindo a análise da morfologia eritrocitária e a pesquisa de corpos de inclusão de HbH e a eletroforese em pH neutro são essenciais. Secundariamente, a dosagem de HbA₂, a contagem de reticulócitos e a avaliação do suprimento de ferro auxiliam no diagnóstico diferencial de anemias de etiologia incerta. Os índices hematimétricos podem sofrer alterações e são determinantes no diagnóstico diferencial das talassemias.⁹

A principal característica laboratorial da talassemia alfa é a visualização da HbH¹¹ e a sua presença confirma o diagnóstico de talassemia alfa.¹³ Geralmente, portadores da HbH com concentração entre 0,5% e 2% não mostram alterações numéricas no hemograma.¹¹ Na maioria dos casos, os heterozigotos são assintomáticos e desconhecem o defeito genético do qual são portadores. Conforme Seixas *et al.*,¹⁸ isso ocorre porque portadores com apenas uma única deleção do gene alfa ($-\alpha/\alpha\alpha$) podem não exibir alterações fenotípicas a níveis suficientes para serem detectadas pela metodologia empregada e pelo caráter compensatório da expressão dos genes alfa saudáveis.

Microcitose e hipocromia, às vezes, são interpretadas como deficiência de ferro, porém, em 50% dos casos estudados por Borges *et al.*, a causa das alterações hematológicas foi a alfa talassemia.²⁰

A pesquisa de HbH está indicada em indivíduos que apresentam microcitose e hipocromia, independentemente da presença ou ausência de anemia, após exclusão de deficiência de ferro.¹³ Portadores de HbH com concentrações entre 3 e 7% apresentam hemograma típico de talassemia minor, com índices de VCM e HCM reduzidos. Muitos portadores de única deleção do gene α ($-\alpha/\alpha\alpha$) apresentam-se clínica e hematologicamente normais, mas como um grupo, apresentam redução do VCM e HCM.²³ Siala & Willian²⁴ encontraram em crianças e somente nelas, hipocromia no portador heterozigoto ($-\alpha/\alpha\alpha$). Higgs mostrou a presença de microcitose e hipocromia nas crianças sem anemia. Segundo Borges *et al.*,²⁰ talassemia alfa heterozigota é uma causa importante de microcitose e hipocromia em indivíduos sem anemia. Indivíduos caucasianos não anêmicos com níveis reduzidos de VCM e HCM têm chance de até 41,5% de serem portadores de alfa talassemia.

De uma forma geral, existe uma deficiência no diagnóstico clínico-laboratorial para a investigação destas doenças que acometem uma parcela significativa da população brasileira.¹ Leoneli *et al.*,⁸ concluiu em sua pesquisa que, apesar da melhoria técnica oferecida atualmente e a constante formação de recursos humanos capacitados, as talassemias em sua forma heterozigota são responsáveis pela maior dificuldade diagnóstica.

A detecção de indivíduos portadores das formas imperceptíveis de hemoglobinopatias, os heterozigotos, é extremamente importante para a saúde pública, pois, além de representarem fonte de novos heterozigotos, podem, através de casamentos entre portadores, originar indivíduos homozigotos e duplos heterozigotos, que também apresentam manifestações clínicas.^{6,25}

A OMS recomenda a implantação de programas para prevenção e controle de hemoglobinopatias na América Latina, especialmente no Brasil.²⁵ Em 2001, o Ministério da Saúde instituiu a portaria nº 822/01, que prevê no Programa Nacional de Triagem Neonatal (PNTN) o diagnóstico, tratamento e acompanhamento da fenilcetonúria, do hipotireoidismo congênito, da fibrose cística e da doença falciforme.^{4,6} A triagem de hemoglobinas representa uma análise importante para a prevenção das hemoglobinopatias, no entanto, esse programa não contempla o diagnóstico de talassemia, que, segundo a literatura, tem importância no Sul e Sudeste do Brasil.^{6,26,27}

Considerando que todas essas hemoglobinopatias determinam importantes manifestações clínicas, cabe ressaltar a importância do diagnóstico precoce destas patologias,

evitando as conseqüências deletérias da doença. Quando o diagnóstico é feito precocemente e o tratamento é o adequado, há significativa redução da morbidade e mortalidade. Estudos populacionais permitem o diagnóstico de heterozigotos e o aconselhamento genético fornecendo subsídios para que os indivíduos decidam conscientemente sobre sua prole, além da melhoria na qualidade de vida dos pacientes.^{1, 25, 28}

Com o intuito de melhorar os dados com relação à prevalência de alfa talassemia em nosso meio e destacando a importância de um diagnóstico clínico-laboratorial precoce, objetivou-se a sua investigação.

2 OBJETIVOS

2.1 Objetivo principal

Verificar a prevalência de traço talassêmico alfa em crianças frequentadoras de uma creche municipal de Florianópolis.

2.2 Objetivos específicos

Descrever os índices hematimétricos, alterações hematoscópicas e dosagem de ferritina dos portadores de corpos de H.

3 MÉTODOS

3.1 Desenho do estudo

Trata-se de um estudo descritivo observacional transversal.

3.2 Local do estudo

O estudo foi realizado na Creche Municipal Orlandina Cordeiro, pertencente à rede de creches do município de Florianópolis, Santa Catarina, localizada à Rodovia Virgílio Várzea, 380, no bairro Saco Grande. A creche atende crianças de 6 meses a 7 anos incompletos, em período integral.

3.3 População e Amostra

A população deste estudo foi composta por crianças que freqüentam a Creche Municipal Orlandina Cordeiro. No ano de 2008, 230 crianças estavam matriculadas, sendo 117 do sexo masculino e 113 do sexo feminino.

Inicialmente, 100 crianças foram elegíveis para o estudo, pois 130 responsáveis se negaram a assinar o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (Anexo I). Da amostra elegível, 17 crianças foram excluídas – 7 por desistência dos pais e/ou responsável em participar do estudo depois de assinado o TCLE e 10 por ausência no dia da coleta do exame. Assim, a amostra foi composta por 83 crianças.

3.4 Critérios de Inclusão e Exclusão

Foram incluídas no estudo as crianças que freqüentavam a creche no ano de 2008 e cujos pais e/ou responsável legal desejaram participar do estudo e assinaram o TCLE.

Foram excluídas do estudo as crianças cujos pais e/ou responsável desistiram de participar do estudo depois de assinado o TCLE e as crianças que não compareceram no dia da coleta do exame.

3.5 Procedimentos

Inicialmente, foi realizada, em 04 de novembro de 2008, na própria creche, reunião com os pais e/ou responsáveis das crianças e na presença dos educadores para esclarecimentos e orientação quanto à natureza do estudo. Ao final do encontro, os pais e/ou responsáveis que desejaram a participação de seus filhos no estudo assinaram o TCLE.

Juntamente com o TCLE, foi respondido questionário (Anexo II) pelos pais e/ou responsável com nome da criança, sexo, data de nascimento e etnia.

A etnia foi classificada segundo critérios do Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE), no qual estabelece cinco opções para cores ou raças na nossa população: branca, preta, amarela, parda e índia.

No período de 18 de novembro a 09 de dezembro de 2008, foi realizada, na própria creche, coleta de 5ml de sangue periférico das crianças durante período matutino, por técnico de enfermagem habilitado e com orientação direta da pesquisadora principal. Procedeu-se a coleta de 5 até 9 amostras por dia, sendo que os pais e/ou responsáveis eram avisados com dois dias de antecedência para que pudessem estar presentes no momento da coleta. Vale ressaltar que, nos dias de coleta, nenhuma criança apresentava evidências clínicas de processos infecciosos ou inflamatórios, sendo todas consideradas com bom estado geral no momento da coleta.

As amostras foram coletadas em dois tubos: um com anticoagulante etileno diamino tetracético (EDTA) a 10g/dl na proporção de uma gota para cada 50ml de sangue e outro tubo sem anticoagulante. Foram enviadas ao Laboratório de Análises Clínicas do Hospital Universitário da Universidade Federal de Santa Catarina (LAC-HU) onde se realizou hemograma, contagem de reticulócitos, pesquisa de corpúsculos de inclusão eritrocitários (corpos de H e corpos de Heinz) e dosagem de ferritina sérica. A análise hematoscópica foi feita em todas as amostras, independente do hemograma apresentar-se alterado ou não.

Após avaliação laboratorial, os pais e/ou responsáveis receberam os resultados dos exames, os quais foram entregues na própria creche. As crianças que necessitaram foram encaminhadas ao serviço de saúde da região. Foi disponibilizado o contato telefônico com a pesquisadora para esclarecimento de eventuais dúvidas com relação ao resultado dos exames.

Os dados coletados foram tratados e armazenados no computador privado da pesquisadora, protegidos por senha.

3.6 Considerações à cerca de parâmetros laboratoriais utilizados

O hemograma foi realizado no aparelho automatizado Pentra 120 ABXA e as distensões sanguíneas foram coradas utilizando o método de May-Grunwald-Giemsa.

Foram utilizados, para avaliação do hemograma – hemácias (He), hemoglobina (Hb), hematócrito (Ht), volume corpuscular médio (VCM), hemoglobina corpuscular média (HCM), concentração de hemoglobina corpuscular média (CHCM), índice de anisocitose (RDW) – e do número de reticulócitos, os valores de referência do LAC-HU, descritos na **Tabela 1**.

Tabela 1 - Valores de referência do LAC-HU para análise de hemograma e reticulócitos

	Idade Infantil		
	1 ano	2-6 anos	> 6 anos
He*	3,9 - 5,1	4 - 5,2	4 - 5,2
Hb (g/dl)	11,1 - 14,1	11 - 14	11-15,5
Ht (%)	30 - 38	34 - 40	35 - 45
VCM (fl)	72 - 84	75 - 87	77 - 95
HCM (pg)	25 - 29	24 - 30	25 - 33
CHCM(%)	32 - 36	31 - 37	31 - 37
RDW	9,9 - 15,5	9,9 - 15,5	9,9 - 15,5
Reticulócitos			
absoluto†	30 - 100	30 - 100	30 - 100
relativo (%)	0,8 - 2,5	0,8 - 2,5	0,8 - 2,5

FONTE: LAC-HU. Adaptado de Dacie e Lewis (2006, p. 27)

* (x 1.000.000)

† (x 1.000)

A dosagem de ferritina foi realizada através do método automatizado de quimiluminescência imunoenzimática (IMMULITE 2000 – Siemens). Os valores de referência, segundo a Organização Mundial da Saúde (OMS), definiram os pontos de corte para deficiência de ferro - crianças < 5 anos com ferritina < 12 ng/ml e crianças > 5 anos com ferritina < 15 ng/ml.²⁹

A contagem de reticulócitos e a pesquisa de corpúsculos de inclusão foram realizadas através da técnica de reticulócitos. Em um tubo de ensaio de 5 ml, misturou-se 200µl de sangue com 200µl de azul de cresil brilhante. Após o período de incubação de 30 minutos para a leitura de reticulócitos e 2 horas para a pesquisa de corpúsculos de inclusão, ambos a 37°C em banho-maria, foram preparadas distensões sanguíneas para cada amostra, as quais foram analisadas em microscópio óptico, sendo a contagem de reticulócitos liberada em porcentagem e a pesquisa de corpúsculos de inclusão liberada qualitativamente como presença ou ausência

3.7 Análise Estatística

As variáveis categóricas foram descritas por meio de suas freqüências absolutas e relativas (porcentagens), e as contínuas, por medidas de tendência central e dispersão. O programa SPSS (Statistical Package for Social Sciences), versão 10.0 para Windows foi utilizado para análise estatística.³⁰

3.8 Aspectos Éticos

O presente estudo faz parte de um projeto maior e foi desenvolvido após aprovação pelo Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos da Universidade Federal de Santa Catarina sob o protocolo número 101/08 em 25 de agosto de 2008 com o título “Avaliação de anemia em lactentes e pré-escolares em uma creche de Florianópolis”.

4 RESULTADOS

Das 83 crianças submetidas à análise laboratorial, 45 (54,2%) são do sexo masculino e 38 (45,8%) do sexo feminino, com idade média \pm desvio-padrão (DP) de $4,1 \pm 1,5$ anos, tendo como idade mínima 1 ano e 2 meses e máxima 6 anos e 7 meses.

Das etnias, conforme classificação do IBGE e auto-reconhecimento respondido em questionário pelos pais e/ou responsáveis das crianças, 70 crianças (84,3%) são brancas, 9 (10,8%) negras e 4 (4,8%) pardas.

A **Tabela 2** detalha as características demográficas da amostra.

Tabela 2 – Características demográficas de crianças da Creche Orlandina Cordeiro, 2008 (N=83)

Características	n	%
Sexo		
Masculino	45	54,2
Feminino	38	45,8
Idade(anos)		
1 - 2 anos incompletos	7	8,4
2 - 6 anos completos	67	80,7
> 6 anos	9	10,8
Etnia		
Branco	70	84,3
Negro	9	10,8
Pardo	4	4,8

Com relação aos índices hematimétricos, a dosagem média de He foi $4,80 \pm 0,35 \times 10^6/\text{mm}^3$. Na dosagem de Hb, 5 crianças apresentaram valores abaixo dos de referência para idade, sendo a média $12,23 \pm 0,97$ g/dl. Em 7 crianças, o Ht estava abaixo dos parâmetros para idade, sendo a média $36,48 \pm 2,19\%$. Em 24 crianças, os valores de VCM estavam abaixo dos valores de referência para idade, sendo a média $76,26 \pm 5,33$ fl. Em 14 crianças, o HCM estava abaixo dos parâmetros para idade, com média $25,60 \pm 2,28$ pg. O valor médio do

CHCM foi $33,51 \pm 1,19$ g/dl e estava abaixo dos parâmetros em 3 crianças. O RDW médio foi $14,06 \pm 1,61$ e 10 crianças apresentaram valores acima dos parâmetros para idade. As médias e desvios padrão dos índices hematimétricos, assim como o valor mínimo e máximo encontrados estão representados na **Tabela 3**. Na **Figura 1**, podem-se visualizar as porcentagens de crianças com índices hematimétricos fora dos parâmetros para a idade.

Tabela 3 – Índices hematimétricos das crianças da Creche Orlandina Cordeiro, 2008 (N=83)

Índice Hematimétrico	Média \pm DP	Valor mínimo	Valor máximo
He ($10^6/\text{mm}^3$)	$4,80 \pm 0,35$	4,07	5,65
Hb (g/dl)	$12,23 \pm 0,97$	8,70	14,10
Ht (%)	$36,48 \pm 2,19$	29,80	40,30
VCM (fl)	$76,26 \pm 5,33$	58,10	86,00
HCM (pg)	$25,60 \pm 2,28$	17,00	29,80
CHCM(%)	$33,51 \pm 1,19$	28,60	35,60
RDW(%)	$14,06 \pm 1,61$	12,20	22,40

FONTE: LAC-HU, 2008

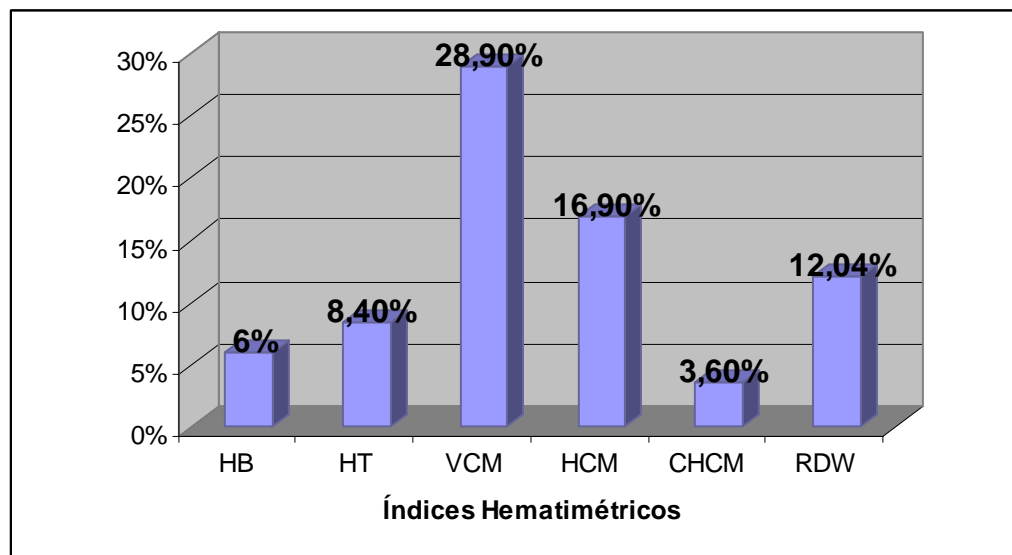


Figura 1 – Porcentagem de crianças da Creche Orlandina Cordeiro em 2008 com índices hematimétricos fora dos parâmetros para idade (N=83)

Sobre a contagem absoluta de reticulócitos, a média foi $55239,28 \pm 27277,54/\text{mm}^3$, sendo que 2 (2,4%) crianças apresentaram valores fora dos parâmetros adequados, uma com valor acima e outra com valor abaixo do valor de referência. A contagem relativa de

reticulócitos teve média de $1,16 \pm 0,59\%$, sendo que 21 (25,3%) crianças apresentaram valores abaixo dos parâmetros e 1 (1,2%) criança teve contagem acima do valor de referência.

A dosagem de ferritina apresentou média de $34,65 \pm 16,11$ ng/ml. Cinco crianças (6,0%) apresentaram valor de ferritina abaixo dos parâmetros para idade.

Na análise hamatoscópica, 6 amostras apresentaram anisocitose; 23 microcitose na hematoscopia; 4 tinham policromasia; 13 tinham pecilocitose; 10 amostras apresentaram ovalócitos; em 6 amostras visualizaram-se hemácias em alvo e, em outras 6, hemácias em lágrima. A **Figura 2** mostra as porcentagens de crianças que apresentaram as citadas alterações morfológicas na hematoscopia.

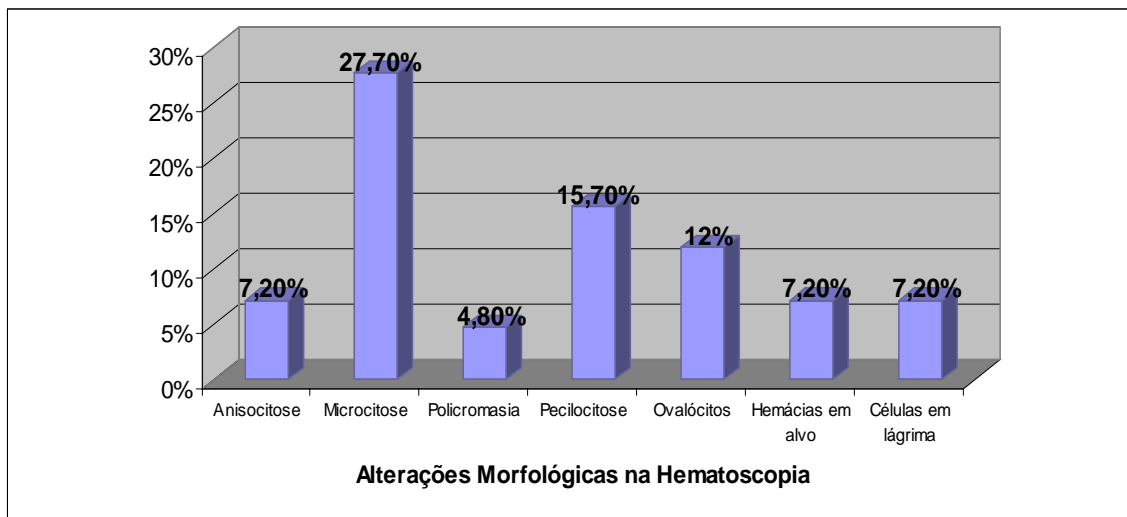


Figura 2 – Porcentagem de crianças da Creche Orlandina Cordeiro em 2008 com alterações morfológicas na hematoscopia (N=83)

Na pesquisa de corpúsculos de inclusão eritrocitários, 2 crianças (2,41%) apresentaram corpos de H, conforme se visualiza na **Figura 3**.

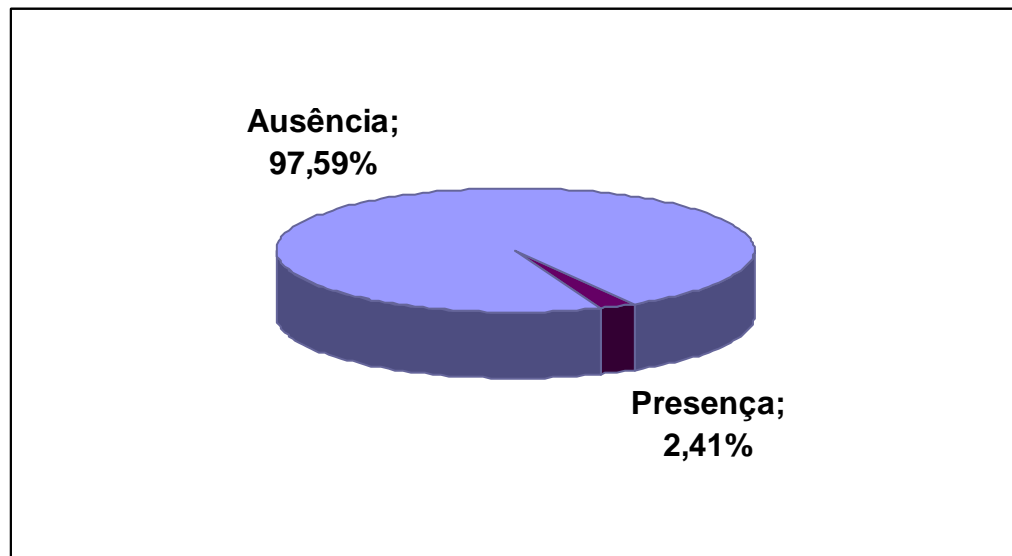


Figura 3 – Porcentagem de crianças da Creche Orlandina Cordeiro em 2008 com ausência e presença de corpos de H na pesquisa de corpúsculos de inclusão eritrocitários (N=83)

Os dados demográficos e índices hematimétricos das crianças que apresentaram corpos de H na pesquisa de corpúsculos de inclusão eritrocitários estão representados na **Tabela 4**.

Tabela 4 – Dados demográficos e índices hematimétricos das crianças com presença de corpos de H

Características	Indivíduos com presença de corpos de H	
	A	B
Sexo	Feminino	Masculino
Idade	4 anos e 1 mês	4 anos 5 meses
Etnia	Branca	Branca
He (10⁶/mm³)	4,99	4,62
Hb (g/dl)	14,1	12,2
Ht (%)	39,6	36,0
VCM (fl)	79,4	77,9
HCM (pg)	28,3	26,4
CHCM (%)	35,6	33,9
RDW (%)	13,1	13,6
Ferritina (ng/ml)	22,1	26,3

Nos dois casos, todos os itens hematimétricos e a dosagem de ferritina estavam dentro dos parâmetros para idade. Vale ressaltar que esses indivíduos não tinham nenhum grau de parentesco.

Na hematoscopia, apenas um dos casos apresentou micrócitos. A pesquisa foi negativa para o restante das alterações hematoscópicas.

5 DISCUSSÃO

Nos últimos anos, as hemoglobinopatias têm sido mais estudadas no Brasil quanto à distribuição e prevalência em diferentes regiões e grupos étnicos, valendo-se de variadas populações e técnicas analíticas.^{2, 3, 7, 18, 21, 22, 25, 31, 32} Contudo, este trabalho é um dos poucos realizados na população de Santa Catarina e, inclusive, no município de Florianópolis.

Foi observada a prevalência de 2,41% de traço talassêmico alfa na amostra estudada. Esse dado é semelhante à prevalência de portadores homozigotos de traço talassêmico alfa descrita por Cançado¹³, Nadkarni *et al.*¹⁴ e Adorno *et al.*³¹ A frequência também é próxima à encontrada por Gonçalves & Volpato¹⁹ em estudo com a população atendida no HU-UFSC, no município de Florianópolis. Comparando com outros estudos esta prevalência é inferior.^{7, 20, 21}

Há uma grande variabilidade na proporção de indivíduos com talassemia alfa no Brasil e no mundo, conforme apresentado em diversos estudos.^{3, 18, 20-22} As diferentes prevalências vistas nos trabalhos sugerem que a distribuição de talassemia alfa não é homogênea nas cidades de nosso país e até do mesmo estado.¹⁸ Talvez, essa divergência reflita prevalências específicas dos diferentes grupos estudados, como doadores de sangue, recém-nascidos, pacientes de um hospital, crianças de uma creche, como já mostrou Orlando *et al.*²⁵ em seu estudo com populações diferenciadas.

Também se deve atentar às diferentes técnicas utilizadas nos estudos – a metodologia empregada para o diagnóstico laboratorial. No estudo de Melo *et al.*,²¹ foi necessário associar métodos de análise para caracterização das formas talassêmicas, envolvendo cromatografia, procedimentos eletroforéticos, bioquímicos e citológicos. Assim, a associação de procedimentos de triagem pode determinar um maior sucesso no estabelecimento do diagnóstico nas talassemias.

O diagnóstico de talassemia alfa na amostra foi realizado pela visualização de HbH no exame citológico, sendo sua principal característica laboratorial, estando de acordo com trabalhos recentes.^{11, 13} Também pôde-se constatar que os indivíduos portadores de corpos de H não apresentaram alterações numéricas no hemograma, característica condizente com portadores silenciosos e já relatada em estudos anteriores.^{2, 19} Para melhor determinação da talassemia (heterozigota ou homozigota) seria necessário exame de análise molecular usando PCR e poder-se-ia realizar eletroforese de Hb, porém, não foi o objetivo deste estudo.

Neste estudo, 28,9% apresentaram microcitose e 16,9% apresentaram hipocromia, mas a pesquisa para corpos de inclusão não foi positiva. A metodologia usada neste estudo pode não ter sido capaz de detectar todos os portadores de corpos de H, levando a uma prevalência subestimada de traço talassêmico alfa na amostra.

As dificuldades na pesquisa se devem ao desequilíbrio entre globinas alfa e beta, que pode ser mínimo e, dessa forma, a HbH se torna indetectável por eletroforese ou na pesquisa citológica com azul de cresil brilhante.¹¹ Por isso é importante que o profissional do laboratório seja informado pelo médico requisitante sobre a intenção de investigação de talassemia alfa.

Vale ressaltar a importância de excluir os indivíduos com deficiência de ferro para avaliar presença de talassemia alfa quando os níveis de VCM e HCM estão diminuídos. A principal vantagem da identificação correta desses indivíduos é evitar a administração desnecessária e deletéria de ferro, além de exames laboratoriais e consultas médicas, conforme já afirmou Wagner *et al.*² em seu estudo.

Sugere-se que novas metodologias sejam introduzidas no PNTN a fim de que o diagnóstico de talassemias também seja realizado no país e, em especial, no Sul e Sudeste.⁶

6 CONCLUSÕES

A prevalência de traço talassêmico alfa na amostra estudada foi 2,41%.

Não foi encontrada nenhuma alteração hematimétrica nos casos com presença de hemoglobina H.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Melo-Reis PR, Araújo LMM, Dias-Penna KGB, Mesquita MM, Castro FS, Costa SHN. A importância do diagnóstico precoce na prevenção das anemias hereditárias. *Rev Bras Hematol Hemoter.* 2006;28(2):149-52.
2. Wagner SC, Silvestri MC, Bittar CM, Friedrisch JR, Silla LMR. Prevalência de talassemias e hemoglobinas variantes em pacientes com anemia não ferropênica. *Rev Bras Hematol Hemoter.* 2005;27(1):37-42.
3. Melo-Reis PRd, Naoum PC, Diniz-Filho JAF, Dias-Penna KGB, Mesquita MMd, Balestra FA, et al. Prevalência de talassemias e hemoglobinas variantes no estado de Goiás. *Jornal Brasileiro de Patologia Med Lab.* 2006;42(6):425-30.
4. Loureiro MM, Rozenfeld S. Epidemiologia de internações por doença falciforme no Brasil. *Revista de Saúde Pública.* 2005;39(6):943-9.
5. Higgs DR, Weatherall DJ. The alpha thalassaemias. *Cell Mol Life Sci.* 2009 Apr;66(7):1154-62.
6. Backes CE, Mallmann FG, Dassi T, Bazzo ML, Santos-Silva MC. Triagem neonatal como um problema de saúde pública. *Rev Bras Hematol Hemoter.* 2005;27(1):43-7.
7. Viana-Baracioli LMS, Bonini-Domingos CR, Pagliusi RA, Naoum PC. Prevenção de hemoglobinopatias a partir do estudo em gestantes. *Rev Bras Hematol Hemoter.* 2001;23(1):31-9.
8. Leoneli GG, Imperial RE, Marchi-Salvador DP, Naoum PC, Bonini-Domingos CR. Hemoglobinas anormais e dificuldade diagnóstica. *Rev Bras Hematol Hemoter.* 2000;22(3):396-403.
9. Oliveira GLV. Avaliação do perfil hematológico de portadores de talassemia alfa provenientes das regiões Sudeste e Nordeste do Brasil. *Rev Bras Hematol Hemoter.* 2006;28(2):105-9.
10. Matos JF, Dusse LMS, Stubbert RVB, Lages GFG, Carvalho MdG. Índice de anisocitose eritrocitária (RDW): diferenciação de anemias microcíticas e hipocrômicas. *Rev Bras Hematol Hemoter.* 2008;30(2):120-3.
11. Naoum PC, Bonini-Domingos CR. Dificuldades no diagnóstico laboratorial das hemoglobinopatias. *Rev Bras Hematol Hemoter.* 2007;29(3):226-8.
12. Tomé-Alves R, Marchi-Salvador DP, Orlando GM, Palharini LA, Imperial RE, Naoum PC, et al. Hemoglobinas AS/ alfa talassemia - importância diagnóstica. *Rev Bras Hematol Hemoter.* 2000;22(3):388-94.
13. Cançado RD. Talassemias alfa. *Rev Bras Hematol Hemoter.* 2006;28(2):81-7.

14. Nadkarni A, Phanasgaonkar S, Colah R, Mohanty D, Ghosh K. Prevalence and molecular characterization of alpha-thalassemia syndromes among Indians. *Genetic testing*. 2008 Jun;12(2):177-80.
15. Ribeiro DM, Sonati MF. Regulation of human alpha-globin gene expression and alpha-thalassemia. *Genet Mol Res*. 2008;7(4):1045-53.
16. Mendiburu CF, Bonini-Domingos CR. Alternative method of smearing samples on slides facilitate visualization of hemoglobin H inclusion bodies in alpha thalassemia. *Rev Bras Hematol Hemoter*. 2008;30(1):61-9.
17. Vichinsky EP. Changing patterns of thalassemia worldwide. *Annals of the New York Academy of Sciences*. 2005;1054:18-24.
18. Seixas FAV, Silva CD, Tominaga J, Ferro OC, Nilson LG. Incidence of hemoglobinopathies in Northwest Paraná, Brazil. *Rev Bras Hematol Hemoter*. 2008;30(4):287-91.
19. Gonçalves FT, Volpato PD. Prevalência de hemoglobina H em pacientes atendidos no laboratório de análises clínicas do Hospital Universitário - Florianópolis/SC. 2007:42f.
20. Borges E, Wenning MRSC, Kimura EM, Gervásio SA, Costa EF, Sonati MF. High prevalence of alpha-thalassemia among individuals with microcytosis and hypochromia without anemia. *Brazilian Journal of Medical and Biological Research*. 2001;34:759-62.
21. Melo LMS, Siqueira FAM, Conte ACF, Bonini-Domingos CR. Rastreamento de hemoglobinas variantes e talassemias com associação de método de diagnóstico. *Rev Bras Hematol Hemoter*. 2008;30(1):12-7.
22. Lisot CLA, Silla LMdR. Triagem de hemoglobinopatias em doadores de sangue de Caxias do Sul, Rio Grande do Sul, Brasil: prevalência em área de colonização italiana. *Caderno de Saúde Pública, Rio de Janeiro*. 2004;20(6):1595-601.
23. Di Bella C, Salpietro C, La Rosa M, Cuppari C, Piraino B, Cutri MR, et al. Identification of alpha-thalassemia mutations in subjects from Eastern Sicily (Italy) with abnormal hematological indices and normal Hb A2. *Annals of hematology*. 2006 Dec;85(12):829-31.
24. Siala H, Ouali F, Messaoud T, Bibi A, Fattoum S. Alpha-thalassaemia in Tunisia: some epidemiological and molecular data. *Journal of Genetics*. 2008;87(3):229-34.
25. Orlando GM, Naoum PC, Siqueira FAM, Bonini-Domingos CR. Diagnóstico laboratorial de hemoglobinopatias em populações diferenciadas. *Rev Bras Hematol Hemoter*. 2000;22(2):111-21.
26. Ronaldo AS, Magna LA, Paiva-e-Silva RBd. A Portaria nº 822/01 do Ministério da Saúde e as peculiaridades das hemoglobinopatias em saúde pública no Brasil. *Caderno de Saúde Pública, Rio de Janeiro*. 2003;19(4):1195-9.

27. Prudêncio BCAB, Covas DT, Bonini-Domingos CR. Comparação de metodologia utilizada para a detecção de Hemoglobina S (Hb S) em doadores de sangue. *Rev Bras Hematol Hemoter.* 2000;22(2):99-109.
28. Ducatti RP, Teixeira AEA, Galão HA, Bonini-Domingos CR, Fett-Conte AC. Investigação de hemoglobinopatias em sangue de cordão umbilical de recém-nascidos do Hospital de Base de São José do Rio Preto. *Rev Bras Hematol Hemoter.* 2001;23(1):23-9.
29. WHO. Iron Deficiency Anaemia: Assessment, Prevention and Control - A guide for programme managers. 2001:54.
30. Norusis M. *Statistical Package for Social Sciences.* In. 10.0 ed. Chicago 2000.
31. Adorno EV, Couto FD, Neto JPdM, Menezes JF, Rêgo M, Reis MGd, et al. Hemoglobinopathies in newborns from Salvador, Bahia, Northeast Brazil. *Caderno de Saúde Pública, Rio de Janeiro.* 2005;21(1):292-8.
32. Araújo MCPed, Serafim ÉSS, Jr. WAPdC, Medeiros TMD. Prevalência de hemoglobinas anormais em recém-nascidos da cidade de Natal, Rio Grande do Norte. *Caderno de Saúde Pública, Rio de Janeiro.* 2004;20(1):123-8.

NORMAS ADOTADAS

Este trabalho foi realizado seguindo a normatização para trabalhos de conclusão do Curso de Graduação em Medicina, aprovada em reunião do Colegiado do Curso de Graduação em Medicina da Universidade Federal de Santa Catarina, em 27 de Novembro de 2005.

ANEXOS

I. Termo de Consentimento Livre e Esclarecido



TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Eu, _____ cédula de identidade número _____, responsável pelo menor _____, fui informado(a) detalhadamente sobre a pesquisa intitulada “Avaliação de Anemia em Lactentes e Pré-Escolares em uma Creche de Florianópolis”.

Fui plenamente esclarecido(a) de que estarei participando de um estudo de cunho acadêmico, que tem como objetivo avaliar a frequência de anemias em crianças de creche municipal.

Embora eu venha a aceitar a participação nesta pesquisa, está garantido que poderei desistir a qualquer momento, mesmo depois de realizado o exame, inclusive sem nenhum motivo, bastando informar minha decisão de desistência, da maneira mais conveniente. Fui esclarecido(a) ainda que, por ser uma participação voluntária e sem interesse financeiro, não terei direito a nenhuma remuneração.

Estou ciente de que permitirei a coleta de sangue de meu filho(a) na própria creche, por profissional de saúde, com material estéril e descartável, em dia pré-estabelecido para realizar o exame solicitado e de que poderei permanecer junto de meu filho(a) tanto na coleta de sangue, quanto na aferição do peso e estatura. Estou ciente que os riscos relacionados à coleta são mínimos, mas podem envolver dor e ansiedade durante o procedimento, assim como pequeno sangramento no local e raramente infecção. Os dados referentes à minha pessoa serão sigilosos e privados, manuseados somente pelos pesquisadores. Estou ciente também que, sem que haja identificação, os dados coletados poderão ser apresentados em congressos e, eventualmente, publicados em periódicos da área. Foi-me garantido ainda, que poderei solicitar informações durante todas as fases da pesquisa, inclusive após a publicação da mesma.

E, diante dessas informações, aceito participar da pesquisa.

Florianópolis (SC) _____ de _____ de 2008.

Assinatura (de acordo): _____

Participante do estudo / Responsável: _____

Joanita Angela Gonzaga Del Moral
Pesquisadora Responsável - Médica hematologista
e-mail: jodelmoral@hotmail.com
Telefone: (48)-3721-9100 (Ramais: 8134, 9161)

Jane Laner Cardoso
Pesquisadora Principal - Médica Pediatra
Endereço: Av. Henrique da Silva Fontes, nº 6000
Telefone: (48)-84119781/ 32391570

Caroline Galli Moreira
Pesquisadora Principal - Acadêmica de Medicina
e-mail: carolinegallim@yahoo.com.br
Telefone: (48) 99827104

Grace Keli Bonafim
Pesquisadora Principal – Acadêmica de Medicina
e-mail: gracekeli@hotmail.com
Telefone: (48) 9922-2644

Maria Fernanda Lazzarotto
Pesquisadora Principal – Acadêmica de Medicina
e-mail: mariafernanda_lzt@hotmail.com
Telefone: (48) 99767572

II. Ficha de coleta de dados

Universidade Federal de Santa Catarina

Pesquisa: Avaliação de anemia em lactentes e pré-escolares em uma creche de Florianópolis

Coordenadoras do projeto: Dra. Jane Laner Cardoso e Dra. Joanita Angela Gonzaga Del Moral

Pesquisadora Principal: Caroline Galli Moreira

Responda o questionário abaixo. (Lembramos que as informações respondidas são de caráter sigiloso e serão usadas apenas para o desenvolvimento dessa pesquisa)

1. Nome do responsável pela criança e qual o parentesco com a criança: _____

2. Nome da criança: _____

3. Sexo da criança: () F () M

4. Grupo étnico: branco amarelo pardo negro índio

5. Data de nascimento da criança: ___/___/_____

III. Certificado do Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos



UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA
Pró-Reitoria de Pesquisa e Extensão
Comitê de Ética na Pesquisa em Seres Humanos

CERTIFICADO N° 167

O Comitê de Ética na Pesquisa em Seres Humanos (CEPSH) da Pró-Reitoria de Pesquisa e Extensão da Universidade Federal de Santa Catarina, instituído pela PORTARIA N.º0584/GR/99 de 04 de novembro de 1999, com base nas normas para a constituição e funcionamento do CEPSH, considerando o contido no Regimento Interno do CEPSH, **CERTIFICA** que os procedimentos que envolvem seres humanos no projeto de pesquisa abaixo especificado estão de acordo com os princípios éticos estabelecidos pela Comissão Nacional de Ética em Pesquisa - CONEP

APROVADO

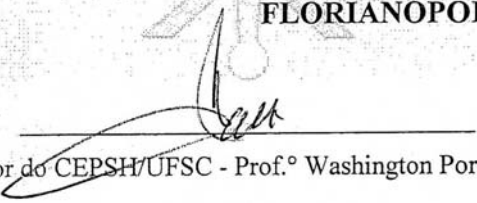
PROCESSO: 101/08 FR- 191276

TÍTULO: Avaliação de anemia em lactentes e pré-escolares em uma creche de Florianópolis.

AUTORES: Joanita Ângela Gonzaga Del Moral e Jane Laner Cardoso.

DPTO.: CCS/UFSC

FLORIANÓPOLIS, 25 de agosto de 2008.


Coordenador do CEPSH/UFSC - Prof.º Washington Portela de Souza

FICHA DE AVALIAÇÃO

A avaliação dos trabalhos de conclusão do Curso de Graduação em Medicina obedecerá os seguintes critérios:

1º. Análise quanto à forma (O TCC deve ser elaborado pelas Normas do Colegiado do Curso de Graduação em Medicina da Universidade Federal de Santa Catarina);

2º. Quanto ao conteúdo;

3º. Apresentação oral;

4º. Material didático utilizado na apresentação;

5º. Tempo de apresentação:

- 15 minutos para o aluno;
- 05 minutos para cada membro da Banca;
- 05 minutos para réplica

DEPARTAMENTO DE: Clínica Médica

ALUNO: Caroline Galli Moreira

PROFESSOR: _____

NOTA

1. FORMA

2. CONTEÚDO

3. APRESENTAÇÃO ORAL

4. MATERIAL DIDÁTICO UTILIZADO

MÉDIA: _____ (_____)

Assinatura: _____