

ANA GEÓRGIA BEZERRA DE MENEZES

ESTUDO DA DEFICIÊNCIA DA GLICOSE
-6-FOSFATO DEHIDROGENASE (66PD)
NOS DOADORES DE SANGUE DO CENTRO
DE HEMATOLOGIA E HEMOTERAPIA DO
CEARÁ

Trabalho apresentado como requisito
final ao Curso de Especialização em
Hematologia e Hemoterapia.
Orientadora: Fca. Vânia Barrêto A.
F. Gomes

UNIVERSIDADE FEDERAL DO CEARÁ
FORTALEZA - CEARÁ
1992



íNDICE

	página
1- INTRODUÇÃO	01
2- MATERIAL E MÉTODOS	02
3- RESULTADOS	03
4- DISCUSSÃO	06
5- CONCLUSÃO	13
6- SUMMARY	14
7- ANEXO	16
8- REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	17



ESTUDO DA DEFICIÊNCIA DA GLICOSE-6-FOSFATO DEHIDROGENASE NOS DOADORES DE SANGUE DO CENTRO DE HEMATOLOGIA E HEMOTERAPIA DO CEARÁ*

ANA GEÓRGIA BEZERRA DE MENEZES**

Foram estudados no Centro de Hematologia e Hemoterapia do Ceará 300 amostras de sangue de doadores para deficiência de Glicose-6-fosfato dehidrogenase (G6PD) pelo método de redução da metahemoglobina. A frequência de deficientes foi de 13,3% para os indivíduos negróides e 3,2% para os pardos. Não encontramos a deficiência em indivíduos brancos. Os resultados obtidos concordaram com os observados na literatura.

INTRODUÇÃO

A deficiência da atividade da G6PD eritrocítica humana é observada em numerosos países e afeta mais de 200 milhões de pessoas, algumas das quais sofrem por essa razão de anemias hemolíticas desencadeadas por medicamentos ou outros agentes, em especial certos anti-maláricos.

As variantes enzimáticas da G6PD se classificam de acordo

*TRABALHO APRESENTADO COMO REQUISITO FINAL AO CURSO DE ESPECIALIZAÇÃO EM HEMATOLOGIA E HEMOTERAPIA

**FARMACÊUTICA-BIOQUÍMICA -ALUNA DO VI CURSO DE ESPECIALIZAÇÃO EM HEMATOLOGIA E HEMOTERAPIA



com a sua mobilidade eletroforética. De todas as variedades da G6PD com atividade deficiente, as que mostram maior importância pela sua frequência, são as variantes negróide ou africana, que ocorre comumente em indivíduos negróides, e a variante denominada mediterrânea, que é encontrada mais usualmente em italianos, principalmente da Sardenha e da Sicília, em gregos, judeus orientais, árabes e persas. Evidentemente, por ser um caráter recessivo ligado ao sexo, a deficiência da G6PD é mais freqüente em indivíduos do sexo masculino do que em mulheres (22,24).

Com o objetivo de investigar a frequência dessa enzimopenia em nosso meio, foram analisadas amostras de sangue de doadores do Centro de Hematologia e Hemoterapia do Ceará (HEMOCE).

MATERIAL E MÉTODOS

Foram analisados, no período de 02 de abril a 06 de maio de 1992, 300 amostras de sangue de doadores do HEMOCE, em Fortaleza, Ceará.

Por ocasião da coleta obtinham-se informações do doador quanto à idade, sexo, raça e se o mesmo estava fazendo uso de algum medicamento.

As amostras foram colhidas com EDTA 10% e examinadas pela técnica de redução da metahemoglobina (Brewer et al.). Este é um teste simples e de fácil realização, e se baseia no princípio de que a metahemoglobina é reduzida a hemoglobina se a formação do NADPH estiver normal. O nitrito de sódio é usado para oxidar a Hb(Fe++) a metahemoglobina (Fe+++), e o azul de metileno para estimular o shunt das pentoses cuja primeira enzima é a G6DP, daí esta reação refletir a atividade desta enzima.

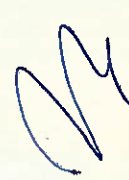


No sangue normal a metahemoglobina é transformada em hemoglobina por meio do sistema NADPH e da redutase da metahemoglobina. A quantidade de metahemoglobina remanescente depois de 3 horas de incubação do sangue com nitrito de sódio e azul de metileno, provê um índice de formação do NADPH. A redução é completa em indivíduos normais, porém em indivíduos deficientes de G6PD, de 70 a 95% da metahemoglobina permanecem sem reduzir-se nas condições de prova (5,10,25,29).

Para a realização do teste da redução da metahemoglobina, foram adicionados 1,0 ml de sangue recém colhido a tubos identificados pelas letras A(tubo de referência normal), B(tubo de referência positiva) e C(tubo teste). Após adicionar 0,05ml de solução de nitrito de sódio/glicose aos tubos B e C, e 0,05ml de solução de azul de metileno ao tubo C, misturou-se por inversão o sangue com os reagentes, incubando-se os tubos de ensaio em banho-maria a 37°C durante 3 horas. Em seguida transferiu-se uma alíquota de 0,1ml de cada tubo para outros contendo 10,0ml de água destilada. Após hemólise, a coloração do tubo C(tubo teste) foi comparada visualmente com as dos tubos A e B. Os casos em que a coloração do tubo teste mostrou-se igual ao do tubo A(vermelho claro) foram considerados normais. Já aqueles em que a coloração do tubo teste mostrou-se igual à do tubo B(marrom acastanhado) foram considerados como deficientes de G6PD.

RESULTADOS

Dos 300 doadores analisados, 63 foram classificados como brancos, 222 pardos e 15 negros. Destes, 278 eram homens e 22 mulheres na faixa etária de 18 a 58 anos (Tabelas I e II).



Foram identificados 9 indivíduos deficientes de G6PD entre os doadores analisados (3,0%). Entre eles, todos pertenciam ao sexo masculino, sendo 7 pardos (3,2%) e 2 negros (13,3%). (Tabelas III e IV)

TABELA I

DISTRIBUIÇÃO DOS DOADORES DE SANGUE INVESTIGADOS PARA DEFICIÊNCIA DE G6PD, QUANTO AO SEXO

SEXO	Nº DOADORES	%
MASCULINO	278	92,6
FEMININO	22	7,4
TOTAL	300	100,0

TABELA II

DISTRIBUIÇÃO DOS DOADORES DE SANGUE INVESTIGADOS PARA DEFICIÊNCIA DE G6PD, QUANTO À RAÇA

RAÇA	Nº DOADORES	%
BRANCA	63	21,0
PARDA	222	74,0
NEGRA	15	5,0
TOTAL	300	100,0

TABELA III

INCIDÊNCIA DA DEFICIÊNCIA DA G6PD NOS DOADORES DE SANGUE, QUANTO À RAÇA

RAÇA	BRANCA	PARDA	NEGRA	TOTAL
DEFICIENTE	0	7(3,2%)	2(13,3%)	9(3,0%)
NÃO DEFIC.	63(100%)	215(96,8%)	13(86,6%)	291(97,0%)
TOTAL	63(21,0%)	222(74,0%)	15(5,0%)	300

TABELA IV

INCIDÊNCIA DA DEFICIÊNCIA DA G6PD NOS DOADORES DE SANGUE, QUANTO À RAÇA E SEXO

RAÇA	BRANCA		PARDA		NEGRA		TOTAL
	DEF	Ñ DEF	DEF	Ñ DEF	DEF	Ñ DEF	
SEXO							
MASCULINO	0	54(100%)	7(3,2%)	202(96,8%)	2(13,2%)	13(86,7%)	278(92,6)
FEMININO	0	9(100%)	0	13(100%)	0	0	22(7,4%)
TOTAL	0	63(100%)	7(3,2%)	215(96,8%)	2(13,3%)	13(86,7%)	300

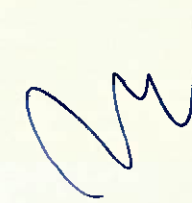
DEF - DEFICIENTE

Ñ DEF - NÃO DEFICIENTE

DISCUSSÃO

A descoberta de que anemia hemolítica induzida por primaqui-
na estava associada com deficiência hereditária de Glicose-6-fos-
fato dehidrogenase (G6PD) em células vermelhas sanguíneas conduziu
a muitas investigações das variantes genéticas desta enzima no ho-
mem. Esta enzima, G6PD, cataliza o passo inicial na oxidação da
hexose monofosfato no metabolismo do carboidrato causando redução
do NADP a NADPH. Sob condições fisiológicas normais a glicose é
metabolizada primeiramente (mais que 90%) pela via Embden-Meyerhof
para produzir lactato. Durante este processo nenhuma geração livre
de NADH ocorre uma vez que 1mol de NAD é reduzido a NADH por Gli-
ceraldeído-3-fosfato dehidrogenase enquanto 1mol de NADH é oxidado
a NAD por lactato dehidrogenase. O lactato pode ser oxidado pela
oxidação aeróbica produzindo NADH e NADPH nas células nucleadas de
vários tecidos. Entretanto, uma vez que nos eritrócitos humanos
maduros faltam as enzimas oxidativas do Ciclo de Krebs, o caminho
da hexose monofostato nos eritrócitos tem uma importância particu-
lar na geração de NADPH. NADPH é requerido pela Glutation redutase
do eritrócito para manter o glutathion no estado reduzido. O gluta-
tion reduzido é necessário para a manutenção de grupos sulfidrilas
dentro do eritrócito e talvez na membrana do eritrócito. Assim,
uma severa deficiência genética de G6PD está frequentemente asso-
ciada com uma baixa concentração de glutathion reduzido e com ane-
mia hemolítica (6,7,9,31).

A razão exata pela qual a meia-vida das células vermelhas
deficientes de G6PD está encurtada sob muitas circunstâncias, como
administração de drogas, período neonatal ou durante infecções,

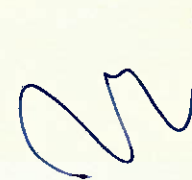


não está esclarecido.

Como a deficiência de G6PD foi descoberta em consequência de investigações de anemia hemolítica induzida pela primaquina, pensa-se muitas vezes que a hemólise droga-induzida é a mais importante e a mais comum consequência clínica da deficiência de G6PD, esta visão é provavelmente incorreta (6). Doenças infecciosas parecem ser o fator precipitante mais comum. Como resultado desta discordância tem havido uma discussão considerável acerca das drogas que são capazes de produzir anemia hemolítica em pacientes com deficiência de G6PD. Na tabela V são listadas algumas drogas comuns que são capazes de produzir anemia hemolítica em pacientes com deficiência de G6PD. A tabela VI enumera drogas que têm sido mostrado em alguns estudos clínicos sem efeito hemolítico (6).

Um dos maiores efeitos potencialmente devastadores da deficiência de G6PD é o desenvolvimento da suscetibilidade para o efeito hemolítico do feijão fava, básico na dieta de muitas pessoas mediterrâneas. O ingrediente ativo do feijão tem sido suposto amplamente ser a divicina e isouramil, mas seu papel na hemólise nunca foi provado. Apesar de todos os pacientes com favismo serem deficientes de G6PD, muitas pessoas com deficiência de G6PD não são susceptíveis ao efeito hemolítico do feijão fava. Muitos outros fatores, possivelmente hereditários, são requeridos (6,7).

Outro sério efeito da deficiência da G6PD é a icterícia neonatal. Esta é o sinal mais comum da deficiência da G6PD neste período, o qual ocorre entre o 1º e 2º dias, aspecto que a diferencia da chamada icterícia fisiológica do recém-nascido, cuja aparição ocorre do 3º ao 5º dia. No entanto, a icterícia nesta eritroenzimopatia pode ocorrer no momento do nascimento se existe história de ingestão de drogas ou medicamentos por parte da mãe. O qua-



dro clínico pode variar desde a normalidade a quadros sub-ictéricos, e até icterícia severa, como o Kernicterus e a morte por hidrops fetalis. A variabilidade clínica depende da variante prevalente em cada população como também de fatores ambientais (2,11).

O mecanismo de hemólise induzida por infecção ou de ocorrência espontânea em pessoas com deficiência de G6PD é muito pouco entendido. É possível que sob algumas circunstâncias a atividade oxidativa gerada por substâncias naturalmente presentes, como o ác. ascórbico, a cisteína e o ác. pirúvico, possa ser suficiente para desencadear o curso de eventos que usualmente requerem administração de drogas para seu início. O vírus do Influenza A mostrou ser capaz de produzir hemólise em células deficientes de G6PD IN VITRO, mas a correlação deste fenômeno com doença hemolítica observada no curso da infecção é desconhecida. A formação de Peróxido de hidrogênio pelos leucócitos em atividade fagocitária pode também desencadear um processo hemolítico (6,7).

Mais de 400 variantes de G6PD que são distinguíveis umas das outras por suas características cinéticas, mobilidades eletroforéticas, e especificidades por substratos, têm sido relatados.

Existe um acordo internacional acerca da nomenclatura das variantes da G6PD. Em geral, elas são designadas com base em nomes geográficos do seu local de origem. Exceção feita no caso das variantes A- e A pois os nomes já estavam arraigados na literatura.

As variantes são divididas em 4 classes pela OMS, de acordo com o grau de deficiência enzimática e manifestações clínicas (33).

Cerca de 40 variantes têm atividade normal ou deficiência moderada da enzima nos eritrócitos e portanto não estão associadas com nenhuma manifestação clínica. Outro grupo de variantes causa



severa deficiência enzimática nos eritrócitos, porém requer agentes exógenos tais como drogas, infecções ou feijão fava para a hemólise ocorrer. Outras variantes (cerca de 20) estão associadas com anemia hemolítica não esferocítica crônica até mesmo na ausência de agentes exógenos (12,14,32).

A severidade das manifestações clínicas dependem sobretudo do tipo genético da deficiência enzimática e de condições outras, inclusive ambientais. A deficiência do tipo Africano, GdA-, por exemplo, é reconhecidamente menos severa que a do tipo Mediterrânea, Gd Med.

No nordeste do Brasil a deficiência de G6PD mais encontrada é a do tipo Africano, que ocorre com frequência em torno de 7% da população geral (1).

Uma outra variante, designada como Gd Minas Gerais (Gd MG) foi descoberta em uma amostra de 1.068 famílias originadas do nordeste do Brasil (16).

Também têm sido feitos trabalhos com o objetivo de verificar as variantes eletroforéticas entre os diferentes grupos raciais no Brasil. Um trabalho feito por Saldanha e cols. (26) no laboratório de genética médica da faculdade de medicina da USP estudou uma amostra com diferentes raças, incluindo 109 caucasianos, 57 negros, 84 japoneses e 74 índios. Com exceção do último grupo que residia no Parque Nacional do Xingú, em Mato Grosso, todos os outros grupos eram originados da cidade de São Paulo. Entre os negróides a deficiência ocorreu em 8,2% dos indivíduos e nos brancos em 1,4%. A variante A da G6PD estava presente em apenas 12,0% dos negróides, situação que se relaciona com a origem híbrida dupla dos negros no Brasil. Não ocorreu deficiência nos japoneses e nos índios (26).

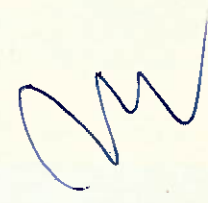


Em Campinas, São Paulo, Ramalho (23) estudou um grupo de recém-nascidos brasileiros. Este estudo teve como resultado a frequência de 10,3% de crianças portadoras da deficiência de G6PD filhas de genitoras negróides e 1,5% em filhas de genitoras caucásóides (23).

Oitocentos e quinze pacientes do Hospital Prof. Edgar Santos, Salvador, Bahia, foram estudados por Azevedo e cols. (3) pelo método do Spot teste, para deficiência de G6PD. Observou-se 11,39% de deficientes entre os negros, 7,85% entre os mulatos escuros e 6,98% entre os mulatos médios. Entre os deficientes, 22,22% tinham tido crises de icterícia no passado. Esses resultados sugerem que, em nordestinos, as deficiências de G6PD são capazes de provocar hemólise com intensidade suficiente para causar icterícia clínica.

No nosso trabalho, os resultados obtidos foram semelhantes aos citados na literatura, com 13,3% de doadores negróides portadores da enzimopenia. A incidência de 3,2% de doadores pardos também tem importância considerando-se a alta taxa de miscigenação observada na população brasileira. Como era o esperado não foram encontrados nenhum caso de deficiência de G6PD entre os indivíduos brancos e nas mulheres. Nestas últimas, por causa da atividade da G6PD que está controlada por gens localizados no cromossoma X.

O uso do sangue de um doador com deficiência de G6PD impõe um pequeno mas um risco definido no receptor. Embora a sobrevivência das células vermelhas deficientes de G6PD seja cerca de 80 a 100 dias, se o receptor ingerir uma das drogas especificadas na tabela V poderá haver uma rápida destruição das células deficientes de G6PD. Em negros com a deficiência (Gd A-), o processo hemolítico afeta somente as células mais velhas, com menor conteúdo enzimático.

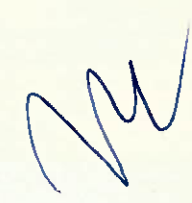


co, o que limita o episódio hemolítico, mas em brancos, onde prevalece a variante Gd Mediterrânea, a quase totalidade da população de células vermelhas é susceptível à destruição. Indivíduos com G6PD Mediterrânea também podem ser mais susceptíveis às drogas do que aqueles com G6PD A-. Esses dados sugerem que transfusão de sangue de indivíduos com a variante deficiente Gd Med. cause um prejuízo ao receptor se este ingerir uma droga hemolítica potente como nitrofurantoína ou primaquina. Exclusão de tais doadores tem sido recomendada (17,30).

Como discutido anteriormente, a variante G6PD Med. é mais usualmente encontrada em italianos, principalmente os da Sardenha e da Sicília (22).

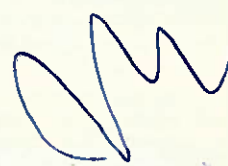
Tendo em vista estas considerações, torna-se importante investigar a prevalência da G6PD Med. entre os doadores de sangue daquelas regiões que receberam um grande afluxo de imigrantes italianos, como é o caso, por exemplo, dos estados de São Paulo, Rio Grande do Sul, Paraná e Santa Catarina.

No nosso estudo, ficou demonstrado a prevalência de 13,3% da deficiência entre os doadores negróides, 3,2% entre os pardos e nenhum caso entre os indivíduos brancos. Como a variante Gd A- apresenta nas hemácias mais jovens (com menos de 50 dias) atividade enzimática suficiente para evitar o efeito hemolítico dos medicamentos, então nesses indivíduos com o tipo A- de G6PD, os riscos de hemólise fatal por efeito de medicamentos, infecções ou favismo são pequenos, porque somente as hemácias mais velhas é que ficam sujeitas à destruição. Quantidades transfundidas raramente ultrapassam os 500ml, que equivalem aproximadamente a 200ml de hemácias. Como o processo hemolítico destrói somente metade das hemácias, não é provável que o volume de eritrócitos destruídos ultra-



passa os 100ml. Entretanto, chamamos a atenção para um trabalho feito por Mimouni e cols. (18) em que os mesmos descrevem um caso de hemólise severa em 2 recém-nascidos após exsanguíneo transfusão com um sangue deficiente de G6PD.

Portanto, em nosso meio, torna-se útil fazer a investigação da deficiência de G6PD nos doadores de sangue sempre que se fizer exsanguíneo transfusão em crianças recém-nascidas devido ao grande volume de sangue administrado.



CONCLUSÃO

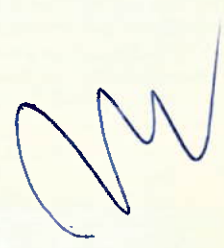
Concluimos que a prevalência da deficiência da G6PD em doadores de sangue do HEMOCE foi de 13,3% em indivíduos negróides e 3,2% em pardos. Não encontramos a deficiência entre os doadores brancos.

Sugerimos que a investigação da deficiência da G6PD nos doadores seja realizada sempre que o sangue for utilizado para exsangüíneo transfusão.



SUMMARY

Were studied in Centro de Hematologia e Hemoterapia do Ceará 300 samples blood donors for glucose - 6 - phosphate dehydrogenase deficiency by Methaemoglobin reduction test. The frequency of deficiencies were 13,3% for the persons negroids and 3,2% for the greies. Among persons white were not found this deficiency. The obtained results have agreed with the commonly found in the literature.



ANEXO

SM

TABELA V

DROGAS E PRODUTOS QUÍMICOS QUE PODEM INDUZIR ANEMIA EM INDIVÍDUOS DEFICIENTES DE G6PD

Acetanilida	Niridazol
Doxorubicina	Nitrofurantoina
Furazolidona	Fenazopiridina
Azul de metileno	Primaquina
Ácido nalidíxico	Sulfametoxazol

TABELA VI

DROGAS QUE PODEM SER ADMINISTRADAS EM DOSES TERAPÊUTICAS A PESSOAS COM DEFICIÊNCIA DE G6PD SEM ANEMIA HEMOLÍTICA NÃO ESFEROCÍTICA

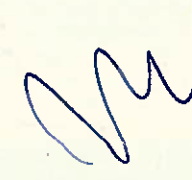
Acetaminofen	Procainamida
Ác. ascórbico	Pirimetamina
Aspirina	Quinidina
Cloranfenicol	Quinina
Colchicina	Estreptomicina
Difenidramina	Sulfametoxipiridazina
Isoniazida	Sulfisoxazol
Fenacetina	Trimetropin
Fenilbutazona	Tripilenamina
Fenitoína	Vitamina K
Probenecida	

(Baseado em Beutler² e Beutler³)



BIBLIOGRAFIA

- 1-AZEVEDO, E.S., YOSHIDA, A. Brazilian variant of glucose-6-phosphate dehydrogenase. *Nature*, v.222, n.5191, p.380-382, Ap. 1969.
- 2-AZEVEDO, E.S., AZEVEDO, T.F.S. Glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency and neonatal jaundice in Bahia, Brazil. *Ci. e Cult.*, v.26, n.11, p.1044-1047, nov. 1974
- 3-AZEVEDO, W.C. et al. Deficiência da glicose-6-fosfato dehidrogenase em pacientes de um hospital geral de Salvador, BA, Brasil. *Rev. Bras. Pesq. Méd. Biol.*, v.11, n.1, p.49-51, 1978.
- 4-BEIGUELMAN, B. et al. G-6PD deficiency among lepers and healthy people in Brazil. *Acta Genet.*, v.18, n.2, p.159-162, 1968.
- 5-BEUTLER, E. Screening for glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency. *Isr. J. Med. Sci.*, v.9, n.9-10, p.1350-1352, Sept-Oct, 1973.
- 6-BEUTLER, E. Glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency. *N. Engl. J. Med.*, v.324, n.3, p.169-173, 1991.
- 7-BEUTLER, E. Glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency. In: WILLIAMS, W. J. et al. *HEMATOLOGY*. 2ª ed. USA: McGraw-Hill, 1977, cap.41, p.391-397.
- 8-BEUTLER, E. Hemolytic anemia in disorders of red cell metabolism. New York: Plenum Press. 1978, p.75-96.
- 9-BEUTLER, E. Glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency. In: WILLIAMS, W. J. et al. *HEMATOLOGY*. 4ª ed. New York: McGraw-Hill, 1990, p.591-606.
- 10-BREWER, G. J., TARLOV, A. R., ALVING, A. S. Methaemoglobin reduction test. A new, simple IN VITRO test for identifying primaquine-sensitivity. *Bull. WHO*, v.22, p.633-640, 1960.
- 11-CHAVES, M. et al. Ictericia neonatal y deficiencia de la glucosa-6-fosfato deshidrogenasa eritrocítica. *Sangre*, v.32, n.4, p.428-435, 1987.
- 12-CHAVES, M. et al. Polimorfismo de la G-6-PD eritrocítica en Costa Rica. *Sangre*, v.33, n.1, p.12-14, 1988.
- 13-COHEN, C. M. The molecular organization of the red cell membrane skeleton. *Sem. Hemat.*, v.20, n.3, p.141-158, July, 1983.
- 14-CORRONS, V. J. L. La biologia molecular del déficit de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa. *Sangre*, v.36, n.3, p.149-152, 1991.

- 15-JACOB, H. S., JANDL, J. H. A simple visual screening test for G6PD deficiency employing ascorbate and cianide. N. Engl. J. Med., v.274, n.21, p.1162-1167, May, 1966.
- 16-LEWGOY, F., SALZANO, F. M. Dinâmica do gen que condiciona a deficiência em G6PD na população de Porto Alegre. Ci. e Cult., v.17, n.2, p.152-153, Març. 1965.
- 17-McCURDY, P. R., MORSE, E. E. Glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency and blood transfusion. Vox Sang., v.28, n.7, p.230-237, 1975.
- 18-MIMOUNI, F., SHOHAT, S., REISNER, S. H. G6-PD deficiency donor blood as a cause of hemolysis in two preterm infants. Isr. J. Med. Sci., v.22, n.2, p.120, 1986.
- 19-MOHANDAS, N., PHILIPS, M. M., BESSIS, M. Red blood cell deformability and hemolytic anemias. Sem. Hemat., v.16, n.2, p.95-114, Ap., 1979.
- 20-MOHANDAS, N., CHASIS, J. A., SHOHET, S. B. The influence of membrane skeleton on red cell. Sem. Hemat., v.20, n.3, p.225-242, July, 1983.
- 21-MOLLISON, P. L. The withdrawal of blood. In: _____ Blood transfusion in Clinical Medicine 7ª ed. Oxford: Blackwell Sci. Publications, 1983, cap. 1, p.1-3.
- 22-PANNACCIULLI, I. et al. The course of experimentally induced hemolytic anaemia in a primaquine-sensitive caucasian. Blood, v.25, n.1, p.92-95, Jan. 1965.
- 23-RAMALHO, A. S. Deficiência da G6PD em recém-nascidos brasileiros. Rev. Ass. Med. Bras., v.27, n.12, p.343-345, Dez. 1981.
- 24-RAMALHO, A. S., BEIGUELMAN, B. Deficiência da G6PD em doadores de sangue brasileiros. Folha Méd., v.73, n.3, p.49-51, Set. 1976.
- 25-RAMALHO, A. S., SENA, L. L. A., BARRETO, O. C. O. Os testes de triagem para a deficiência de G6PD. Rev. Bras. Anál. Clin., v.17, n.1, p.23-25, Jan.-Març. 1985.
- 26-SALDANHA, P. H., MAIA, J. C., NÓBREGA, F. G. Distribution of erythrocyte glucose-6-phosphate dehydrogenase activity and electrophoretic variants among different racial groups in Brazil. Rev. Bras. Pesq. Med. Biol., v.2, n.5 e 6, p.327-333, 1969.
- 27-SHARON, B. I., HONIG, G. R. Management of congenital hemolytic anemias. In: ROSSI, E. C. et al., Principles of transfusion Medicine. USA: Copyright, 1991, Cap. 16, p.147.
- 28-SAENZ, G. F. et al. Deficiência de la dehidrogenasa de la
- 

glucosa-6-fosfato eritrocítica em Costa Rica. Generalidades sobre el defecto e hallazgos em población de raza negra. Rev. Med. Hosp. Nal. Niños, v. 6, n. 2, p. 129-146, 1971.

29-SASS, M. D., CARUSO, C. J., FARHANGI, M. Methemoglobin reductase deficiency: a new red cell enzyme defect. J. Lab. Clin. Med., v. 70, p. 760-767, 1967.

30-TIZIANELLO, A. et al. Erythrocyte glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency as a problem in the selection of blood donors. Vox Sang., v. 8, p. 47, 1963.

31-WIDMANN, F. K. The hazards of transfusion. In: PITTIGLIO, D. H. Modern blood banking and transfusion practices. 2^a ed. USA: Copyright, 1984, Cap. 16, p. 361-365.

32-YOSHIDA, A. Hemolytic Anemia and G6PD deficiency. SCIENCE, v. 179, Feb. 1973.

33-YOSHIDA, A., BEUTLER, E., MOTULSKY, A. Table of human glucose-6-phosphate dehydrogenase variants. Bull. WHO, 1971.

ANA GEÓRGIA BEZERRA DE MENEZES

MEMORIAL

APRESENTADO AO DIRETOR DO CENTRO DE CIÊNCIAS DA
SAÚDE DA UNIVERSIDADE FEDERAL DO CEARÁ PARA CONCURSO DE
PROFESSOR AUXILIAR DO DEPARTAMENTO DE ANÁLISES CLÍNICAS
E TOXICOLÓGICAS DO CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE DA UNIVER-
SIDADE FEDERAL DO CEARÁ

FORTALEZA = CE

1992

Me

SUMÁRIO

1 - IDENTIFICAÇÃO

2 - FORMAÇÃO PROFISSIONAL, UNIVERSITÁRIA E CIENTÍFICA

2.1 - Formação primária e secundária

2.2 - Curso Superior

2.3 - Estágios

2.4 - Atividade de Pós-Graduação (Sensu Latu)

2.4.1. Curso de Especialização

2.5 - Cursos, jornadas, congressos, encontros e seminários

2.5.1. Cursos

2.5.2. Congressos, jornadas, encontros e seminários

3 - ATIVIDADES CIENTÍFICAS

3.1. Trabalho apresentado como requisito final ao Curso de Especialização

4 - ATIVIDADES PROFISSIONAIS

5 - ASSOCIAÇÕES TÉCNICOS CIENTÍFICOS

1 - IDENTIFICAÇÃO

ANA GEÓRGIA BEZERRA DE MENEZES, natural de Fortaleza, Estado do Ceará, nascida a 23 de janeiro de 1966, filha de Albertino Menezes da Souza e Maria Eldi Bezerra de Souza, residente e domiciliada à rua D , nº 20, Edson Queiroz, Fortaleza - Ceará.

Portadora da Cédula de identidade 397867 - 82, expedida pela Secretaria de Segurança Pública do Estado do Ceará; Título Eleitoral nº 15884807/60 , 1ª zona; Cartão de Identificação do Contribuinte nº 385929243 - 91.

Registrada no Conselho Regional de Farmácia do Estado do Ceará sob o nº 1550.



2 - FORMAÇÃO PROFISSIONAL UNIVERSITÁRIA E CIENTÍFICA

2.1. FORMAÇÃO PRIMÁRIA E SECUNDÁRIA

Cursou o Primário no Grupo Escolar Matias Beck(1972), no Instituto Santo Inácio(1973-1974) e Colégio Brasil(1975-1979).

Iniciou o 2º grau no Colégio Brasil, concluindo-o no Colégio Santa Cecília(1980-1982) na cidade de Fortaleza - Ceará.

2.2. CURSO SUPERIOR

Em janeiro de 1983 foi aprovada no Concurso Vestibular para o curso de Farmácia pela Universidade federal do Ceará.

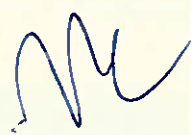
Em julho de 1988 concluiu o curso, quando lhe foi conferido o diploma de Farmacêutico.

Em dezembro de 1990 concluiu a modalidade de Análises Clínicas.

2.3. ESTÁGIOS

ESTAGIOU no Projeto CRUTAC, em Aracati-CE, no período de 01 a 30 de abril de 1990.

Estagiou no Instituto de Previdência do Estado do Ceará (IPEC), no período de 10.04.90 a 30.01.91, participando dos setores de coleta , Hematologia, Microbiologia, Imunologia, Parasitologia, Bioquímica e Controle de qualidade.



2.4. ATIVIDADE DE PÓS - GRADUAÇÃO ("SENSEO LATU")

2.4.1. CURSO DE ESPECIALIZAÇÃO

Durante o ano de 1991, foi aluna do Curso de Especialização em Hematologia e Hemoterapia do Departamento de Medicina Clínica e Departamento de Análises Clínicas e Toxicológicas da Universidade Federal do Ceará. Cursou as disciplinas abaixo relacionadas, perfazendo um total de 765 horas.

DISCIPLINA	CARGA HORÁRIA
Metodologia do Ensino	60 horas
Introdução à Pesquisa	75 horas
Hematologia	450 horas
Hemoterapia	180 horas

O motivo que a levou a cursar esta Especialização foi o desejo de aprimorar seus conhecimentos em Hematologia, já que esta é a área de sua predileção.



2.5. CURSOS, JORNADAS E CONGRESSOS

2.5.1. CURSOS

- Curso sobre Infecção Hospitalar 6
- Curso sobre Prevenção ao Uso Indevido de Medicamentos 6
- Curso sobre Hematologia Pediátrica, ministrado pelo Dr. John S. Lilleyman. 7
- Curso sobre Atualização em Análises Clínicas - UROANÁLISE 7

2.5.2. CONGRESSOS, JORNADAS, ENCONTROS E SEMINÁRIOS

- IV Congresso Brasileiro dos Sindicatos Farmacêuticos 8
- VI Jornada Cearense de Hematologia e Hemoterapia 9
- Jornada de Hematologia e Hemoterapia do Nordeste 10
- II Encontro Franco-Brasileiro sobre Doença de Hodgkin 10

3- ATIVIDADES CIENTÍFICAS

3.1. TRABALHO APRESENTADO COMO REQUISITO FINAL AO CURSO DE HEMATOLOGIA E HEMOTERAPIA

"DEFICIÊNCIA DE G6PD NOS DOADORES DE SANGUE DO HEMOCE"

4- ASSOCIAÇÃO TÉCNICO CIENTÍFICO

4.1. CONSELHO REGIONAL DE FARMÁCIA (CRF - 2)

Nº de inscrição : 1550

A handwritten signature in blue ink, located in the bottom right corner of the page. The signature is stylized and appears to be a combination of letters, possibly 'M' and 'W'.

VALIDA EM TODO O TERRITÓRIO NACIONAL

REGISTRO GERAL 397867-82 2ª Via DATA DE EXPEDIÇÃO 13/01/87

NOME ANA GEORGIA BEZERRA DE MENEZES

FILIAÇÃO Albertino Menezes de Souza
Maria Eldi Bezerra de Souza

Fortaleza, CE 23/01/66 DATA DE NASCIMENTO

DOC Cert. nasc. 212.502 Liv. 153 fls. 488

Cartorio 2ª zona Fort. CE

ASSINATURA DO DIRETOR

LEI Nº 7.116 DE 29/08/83

tc

REPÚBLICA FEDERATIVA DO BRASIL

ESTADO DO CEARÁ

SECRETARIA DE SEGURANÇA PÚBLICA
INSTITUTO DE IDENTIFICAÇÃO

Assinatura: Ana Georgia B de Menezes

ASSINATURA DO TITULAR

CARTEIRA DE IDENTIDADE

CONSELHO REGIONAL DE FARMÁCIA
do Estado do Ceará (CRF-2)

IDENTIDADE PROFISSIONAL DE FARMACÊUTICO

Inscrição nº 1550 04/08/88

Portador Ana Georgia Bezerra de Menezes

Filiado Albertino Menezes de Souza e
Maria Eldi Bezerra de Souza

Data Nas: 23/01/66 Nacionalidade Brasileira

Naturalidade Fortaleza-Ce

Diplomado pela Universidade Federal do Ceará

Exatidão (+) 16/07/88

A presente Cédula é válida como prova de identidade, para qualquer efeito, de acordo com art. 1º da Lei nº 6.286/78.

397867-82 SSP-Ce

385929243-91

15884807/60 0019

04100

Fortaleza, 04/08/1988

Local e data de Expedição

Regina Eliza B. Castelo

Ana Georgia B. de Menezes

REPÚBLICA FEDERATIVA DO BRASIL

POLEGAR DIREITO

Assinatura: Ana Georgia B. de Menezes

ASSINATURA OU IMPRESSÃO DIGITAL DO ELEITOR

VÁLIDO SOMENTE COM MARCA D'ÁGUA - JUSTIÇA ELEITORAL

REPÚBLICA FEDERATIVA DO BRASIL

TÍTULO ELEITORAL

NOME DO ELEITOR ANA GEORGIA BEZERRA DE MENEZES

DATA DE NASCIMENTO 23/01/66 Nº INSCRIÇÃO 15884807/60 ZONA 001 SEÇÃO 0410

MUNICÍPIO / UF FORTALEZA / CE DATA DE EMISSÃO 18/09/86

PRESIDENTE DO TRE

VÁLIDO SOMENTE COM MARCA D'ÁGUA - JUSTIÇA ELEITORAL

VALIDO EM TODO O TERRITÓRIO NACIONAL

ESTE CARTÃO É O DOCUMENTO COMPROVATÓRIO DE INSCRIÇÃO NO CADASTRO DE PESSOAS FÍSICAS - CPF E DE USO OBRIGATÓRIO NOS CASOS LEGALMENTE DETERMINADOS PARA O ALCANCE ORIENTAÇÃO DE NATUREZA TRIBUTÁRIA, PROCURE A UNIDADE LOCAL DA SECRETARIA DA RECEITA FEDERAL.

CARIMBO DO AGENTE EMISSOR

CPF - DIFER. FORT. CE

26.07.11

LUIS DE OLIVEIRA CAMPOS

AFTN - Mat. 1.001.081-2

NOME, MATRÍCULA E ASSINATURA DO FUNCIONÁRIO RESPONSÁVEL PELA EMISSÃO

APPROVADO POR INSTRUÇÃO NORMATIVA DO SRF

MINISTÉRIO DA FAZENDA
SECRETARIA DA RECEITA FEDERAL

SECRETARIA DA RECEITA FEDERAL
CADASTRO DE PESSOAS FÍSICAS

Nº DE Nº DE INSCRIÇÃO NO CPF 385929243 91

NOME COMPLETO ANA GEORGIA BEZERRA DE MENEZES

NASCIMENTO 23-01-66

ASSINATURA Ana Georgia Bezerra de Menezes

TERÁ VALIDADE SOMENTE COM A APRESENTAÇÃO DE DOCUMENTO DE IDENTIDADE



República Federativa do Brasil
Ministério da Educação e Cultura

Universidade Federal do Ceará

CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE

O REITOR DA UNIVERSIDADE FEDERAL DO CEARÁ, no uso de suas atribuições e tendo em vista a conclusão de Curso de Graduação, confere o título de FARMACEUTICO, a

Ana Georgia Bezerra de Menezes

e outorga-lhe o presente Diploma, a fim de que possa gozar de todos os direitos e prerrogativas legais.

Fortaleza, 04 de Setembro de 1988.


Diretor do Centro

Reitor

Ana Georgia Bezerra de Menezes
Diplomado

7

2. File-19-72

2a série - 1973 ..

32-Série-19 74

4a Série - 1975

5a. Série - 19766. Série - 19 77

7-Série - 19 78....

8a Série - 19 79...

Carga Horária	17	70	140	175	165	70				70	35							
Med. anual/ nota final	5.6	6.4	7.2	7.2	5.5	7.3				6.7	4.6							
Recuperação											1.8							

HISTÓRICO ESCOLAR

NOME: ALA GEORGIA BEZERRA DE MENEZES
FILIAÇÃO: ALBERTINO MENEZES DE SOUZA
MÃE: FLORE BEZERRA DE SOUZA
NACIONALIDADE: BRASILEIRA

RA: 830738 RG: 397867CE

NASCIDA A 23/01/66 EM FORTALEZA-CE

CURSO: FARMÁCIA

RFC. P/ LEI 5.205 DE 31.01.40 DOB 10.02.40 PAG. 2.359
- INGRESSOU EM 83.1 POR CONCURSO VESTIBULAR UFC
- CONCLUIU O CURSO ACIMA EM 88.1
EM LOCALIDADE A : FARMACÊUTICO

PERÍODO	COD./CUR	NOME DA DISCIPLINA	N/A/R	CH	CR
PRIM. 83	CE571 A	CÁLCULO DIFERENCIAL E INTEGRAL	REG	90	6
	CE801 E	QUÍMICA GERAL	REG	90	6
SEG. 83	CE804 C	QUÍMICA INORGÂNICA I	REG	90	6
	CH751 C	BIOLOGIA GERAL I	REG	90	6
PRIM. 84	----	MATRÍCULA INSTITUCIONAL	----	----	----
SEG. 84	CE802 I	QUÍMICA ORGÂNICA I	BOM	90	6
	CH752 A	BIOLOGIA GERAL II	REG	90	6
	CH755 D	BOTÂNICA II	BOM	75	5
PRIM. 85	CD251 D	FÍSICA GERAL	REG	90	6
	CE803 C	QUÍMICA ORGÂNICA II	REG	90	6
	CE652 E	FÍSICO-QUÍMICA I	REG	90	6
	EF669 D	FUNDAMENTOS DE ANATOMIA HUMANA	BOM	90	6
SEG. 85	CI902 G	INTRODUÇÃO A BIOQUÍMICA	REG	60	6
	SD273 A	HIGIENE SOCIAL	BOM	60	6
	EF673 B	FUNDAMENTOS DE HIST. E EMBR. HUMANAS	REG	120	6
	SG367 C	FISIOLOGIA HUMANA II	REG	120	6
PRIM. 86	CE651 E	QUÍMICA ANALÍTICA I	BOM	90	6
	SC104 C	IMUNOLOGIA MÉDICA II	REG	60	6
	SI218 C	FARMACOGNOSTIA	BOM	120	6
SEG. 86	CC051 D	INTRODUÇÃO A ESTATÍSTICA	7,0	90	6
	SC105 D	PAIOLÓGIA GERAL II	5,0	90	6
	SC138 E	PARASITOLOGIA HUMANA	7,0	60	6
	PI217 E	FARMACOTÉCNICA	7,0	120	6

NOME: ALA GEORGIA BEZERRA DE MENEZES

MATR: 830738 RG: 397867CE

PERÍODO	COD./TUR	NOME DA DISCIPLINA	N/A/R	CH	CRD	S
PRIM. 87	CF653 A	QUÍMICA ANALÍTICA II	7,0	90	6	A
	SC139 E	MICROBIOLOGIA HUMANA	6,0	60	4	B
	SF916 B	BIOQUÍMICA CLÍNICA I	6,0	60	4	B
	SI228 A	ECONOMIA E ADMIN. LE EMP. FARMACÊUTICAS	8,0	90	6	A
	YZ310 F	PRAT. ED. FIS.-GIMNÁSTICA FEMININA	SAT	30	2	4
	ZF001 F	ESTUDO DE PROBLEMAS BRASILEIROS I	8,0	30	2	A
SEC. 87	SI207 A	QUÍMICA FARMACÊUTICA I	8,0	90	6	A
	SI221 A	INTRODUÇÃO A BROMATOLOGIA	6,0	75	5	B
	SI222 A	TOXICOLOGIA I	6,0	90	6	B
	SI229 F	DEONTOLOGIA E LEGISLAÇÃO FARMACÊUTICA	7,0	45	3	A
PRIM. 88	SG304 A	FARMACODINÂMICA	6,0	180	12	B
	SI232 E	ESTÁGIO EM FARMÁCIA	9,0	120	8	4
	YZ310 A	PRAT. ED. FIS.-GIMNÁSTICA FEMININA	SAT	30	2	A
	ZF002 F	ESTUDO DE PROBLEMAS BRASILEIROS II	7,0	30	2	A
SEC. 88	SI918 A	MET. E TEC. DE ANÁLISES IMUNOLÓGICAS	5,0	60	4	B
	SI919 A	MET. E TEC. DE ANÁLISES CITOLÓGICAS	6,0	75	5	B
	SF920 A	MET. E TEC. DE ANÁLISES HEMATOLOGICAS I	6,0	60	4	B
PRIM. 89	SF910 B	MET. E TEC. DE ANÁLISES BIOQUÍMICAS	7,1	120	8	A
	SF913 B	MET. E TEC. DE ANÁLISES PARASITOLÓGICAS	7,0	120	8	A
	SF917 B	MET. E TEC. DE ANÁLISES MICROBIOLOGICAS	6,2	60	4	B
SEC. 89	SH905 B	MET. E TEC. DE ANÁLISES TOXICOLÓGICAS	7,2	90	6	A
	SH907 B	METODOLOGIA E APLICAÇÃO DE RADIOISÓTOPOS	7,8	60	4	A
	SH921 B	MET. E TEC. DE ANÁLISES HEMATOLOGICAS II	7,3	60	4	A
SEC. 90	SH915 A	ESTÁGIO EM ANÁLISES CLÍNICAS	7,0	900	60	A

CARGA HORÁRIA TOTAL COMPLETADA: 4590 HORAS/AULA, CORRESPONDENTES A 306 CREDITO

NOTA/F = NOTA DE APROVAÇÃO/REPROVAÇÃO

CH = CARGA HORÁRIA

CRD = NÚMERO DE CRÉDITOS

SF = SITUAÇÃO FINAL

SIT 1 = DISPENSADO

SIT 2 = ISENTO

SIT 3 = APROVADO POR FREQUÊNCIA

SIT 4 = APROVADO POR NOTA E FREQUÊNCIA

SIT 7 = APROVEITAMENTO DE ESTUDOS

SIT 8 = TROCAMENTO

SIT 9 = APROVADO POR MÉDIA PONDERADA

SIT 2 = APROVADO POR MÉDIA FINAL

IMPORTANTE!! ESTE DOCUMENTO SO É VÁLIDO QUANDO FORTAR, EM CADA UMA DE SUAS PÁGINAS, ASSINATURA DO DIRETOR DA DIVISÃO DE REGISTRO E CONTROLE ACADÊMICOS E CHANCELA DA UNIVERSIDADE FEDERAL DO CEARÁ.

CARIMBO DO FICD, 25 DE FEVEREIRO DE 1991

Ala Georgia Bezerra de Menezes
DIRETOR DA DIVISÃO

M

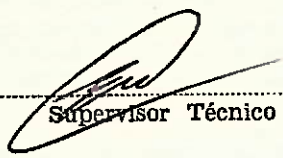


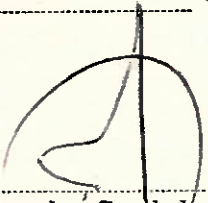
Universidade Federal do Ceará
Pró-Reitoria de Extensão
CENTRO RURAL UNIVERSITÁRIO DE TREINAMENTO
E DE AÇÃO COMUNITÁRIA — CRUTAC-Ce.

CERTIFICADO

Certificamos que ANA GEÓRGIA BEZERRA DE MENEZES
aluno(a) da
UNIVERSIDADE FEDERAL DO CEARÁ - CURSO DE FARMÁCIA
integralizou, com aproveitamento, 180 horas do estágio
rural no PROGRAMA CRUTAC - CE
em ARACATI - CE no período de 01
a 30 de ABRIL de 19 90

Fortaleza, 02 de MAIO de 19 90


Supervisor Técnico


Coordenador Geral do CRUTAC-Ce.
Prof. Flávio Costa Crisostomo


Prof. José Nelson Espindola Frota
Pró-Reitor de Extensão





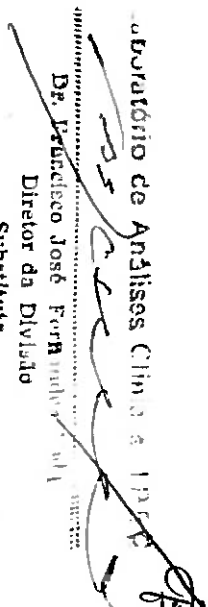
INSTITUTO DE PREVIDÊNCIA DO ESTADO DO CEARÁ
DEPARTAMENTO MÉDICO-ODONTOLÓGICO — D.M.O.
DIVISÃO DE LABORATÓRIO DE ANÁLISES CLÍNICAS
SERVIÇO: CONTROLE DE QUALIDADE

CERTIFICADO

Certificamos que: ANA GEORGIA BEZERRA DE MENEZES

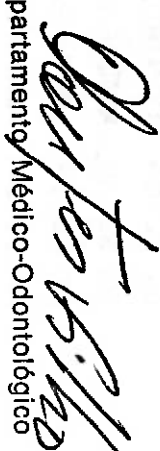
em cumprimento da Portaria n.º 263 de 03 / 02 / 83 concluiu Estágio Oficial em
Análises Clínicas, no período de 10 / 06 / 90 a 30 / 01 / 91, obtendo Conceito Final: Excelente

Laboratório de Análises Clínicas IPECE, 30 de Janeiro de 1.991


Dr. Francisco José Fortalezinha

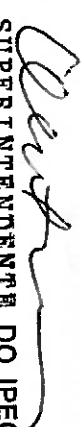
Diretor da Divisão

Substituto de Laboratório
Diretor de Divisão de Laboratório


Diretor do Departamento Médico-Odontológico

Dr. Raimundo Pereira Filho
CRM 1093 - CE

VISTO:


SUPERINTENDENTE DO IPEC



CENTRO DE HEMATOLOGIA E HEMOTERAPIA DO CEARÁ — H E M O C E

CONVÊNIO GOVERNO DO ESTADO/UFC — SUS.CE.

Avenida José Bastos, 3390 — Fones: 281-5420 - 281-4813 — CEP 60435 — Fortaleza-Ceará

D E C L A R A Ç Ã O

DECLARAMOS, para fins de prova que ANA GEORGIA BEZERRA DE MENEZES, farmacêutica, concluiu com aproveitamento o Curso de Especialização em Hematologia e Hemoterapia com carga horária de 765 h/aula, realizado no período de 01/03/91 à 28/02/92.

Referido Curso aprovado pela Resolução de nº 02 de 24/03/87 - CEPE/UFC e ministrado sob a responsabilidade dos Departamentos de Análises Clínicas e Toxicológicas, Departamento de Medicina Clínica e HEMOCE.

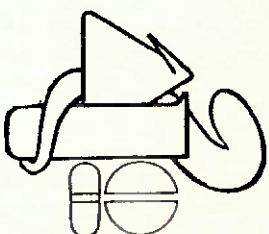
COORDENAÇÃO DO CURSO DE ESPECIALIZAÇÃO EM HEMATOLOGIA E HEMOTERAPIA, em Fortaleza 31 de agosto de 1992.


Dra. Alna Jocelina Montenegro de Castro

Chefe

Div. de Ensino e Pesquisa do HEMOCE





IV CONGRESSO BRASILEIRO
DOS SINDICATOS FARMACÊUTICOS
FORTALEZA — 26 a 30 DE MAIO DE 1985

CERTIFICADO

CERTIFICAMOS que.... ANA GEÓRGIA BEZERRA DE MENEZES.....

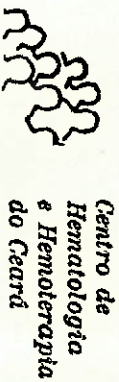
frequentou com assiduidade o curso I N F E C Ç Ã O H O S P I T A L A R
ministrado durante o IV CONGRESSO BRASILEIRO DOS SINDICATOS FARMACÊUTICOS realizado de
26 a 30 de maio de 1985.

Fortaleza, 30 de Maio de 1985

Dr. ANTONIO BANDEIRA NOGUEIRA
Secretário

Prof. ISMAR BARBOZA
Professor

Dr. FRANCISCO EDSON PEREIRA
Presidente



HEMOCE

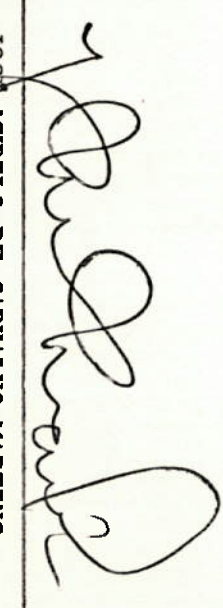
CERTIFICADO

Certificamos que ANA GEORGIA BEZERRA DE MENEZES

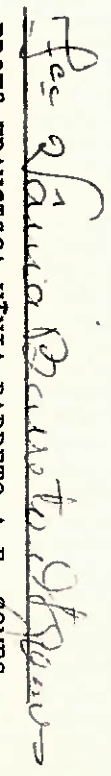
PARTICIPOU DO CURSO DE "HEMATOLOGIA PEDIÁTRICA" MINISTRADO NO HEMOCE-UFC PELO PROF. JOHN S. LILLETMAN. COM
O PATROCÍNIO DO CONSELHO BRITÂNICO, DA REGIONAL DO CEARÁ DO COLÉGIO BRASILEIRO DE HEMATOLOGIA. REALIZADO
NO PERÍODO DE 11 A 15 DE MARÇO DE 1991.

FORTALEZA, 15 DE MARÇO 1991

PROF. JOSÉ MURILO DE CARVALHO MARTINS


Diretor Executivo

PROFª FRANCISCA VÂNIA BARRETO A.F. GOMES


Diretora do Div. de Ensino

UNIVERSIDADE FEDERAL DO CEARÁ
CENTRO DE ESTUDOS DA DROGA

CERTIFICADO DE PARTICIPAÇÃO

Certificamos que ANA GEORGIA BEZERRA DE MENEZES
participou do 1º Seminário sobre Prev. ao Uso Indev. de Medicamentos. promovido pelo Centro de
Estudos da Droga (CEDRO), no período de 19 a 20 de junho de 1990
com carga horária de

Fortaleza, 02 de junho de 19 90

Alcineia R. S.
Diretor do CEDRO

Alcineia R. S.
Coordenador de Prevenção
do CEDRO

VI JORNADA CEARENSE DE HEMATOLOGIA E HEMOTERAPIA
JORNADA DE HEMATOLOGIA E HEMOTERAPIA DO NORDESTE

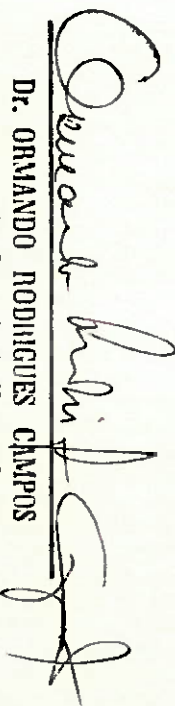
SOCIEDADE BRASILEIRA DE HEMATOLOGIA E HEMOTERAPIA
COLÉGIO BRASILEIRO DE HEMATOLOGIA E HEMOTERAPIA
SSE/UFC/SAMEAC/HEMOCE

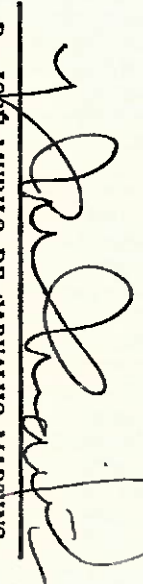
Certificam que

ANA GEÓRGIA BEZERRA DE MENEZES

participou da VI JORNADA CEARENSE DE HEMATOLOGIA E HEMOTERAPIA e da JORNADA DE
HEMATOLOGIA E HEMOTERAPIA DO NORDESTE, realizada em Fortaleza - CE, nos dias 28 e 29
de maio de 1992, na qualidade de MEMBRO EFETIVO.

Fortaleza, 29 de maio de 1992.


Dr. ORMANDO RODRIGUES CAMPOS
Presidente da Jornada de Hematologia
e Hemoterapia do Nordeste


Dr. JOSÉ MURILO DE CARVALHO MARTINS
Presidente da VI Jornada Cearense de
Hematologia e Hemoterapia

DOENÇA DE HODGKIN

II ENCONTRO FRANCO-BRASILEIRO

SERVIÇO DE HEMATOLOGIA DO HOSPITAL
UNIVERSITÁRIO Prof. WALTER CANTÍDIO
UNIVERSIDADE FEDERAL DO CEARÁ

CENTRO DE HEMATOLOGIA E
HEMOTERAPIA DO CEARÁ - HEMOCE

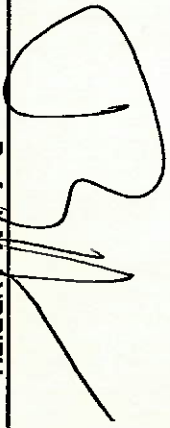
Fortaleza - 26 e 27 de Abril de 1991

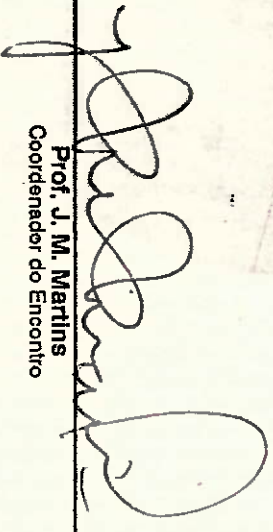
Certificado

Certificamos que: ANA GEORGIA BEZERRA DE MENEZES

Participou do II ENCONTRO FRANCO-BRASILEIRO - DOENÇA DE HODGKIN, realizado em Fortaleza - CE,
no período de 26 e 27 de abril de 1991.

FORTALEZA, 27 de ABRIL DE 1991.

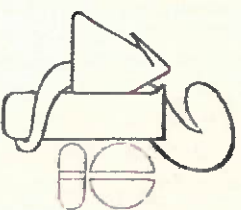

Prof. J. M. ANDRIEU
Conferencista


Prof. J. M. Martins
Coordenador do Encontro

Apoio:



FARMITALIA CARLO ERBA S.R.L.



IV CONGRESSO BRASILEIRO
DOS SINDICATOS FARMACÊUTICOS
FORTALEZA — 26 a 30 DE MAIO DE 1985

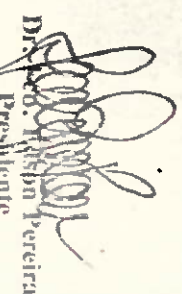
CERTIFICADO

CERTIFICAMOS que Ac. ANA GEÓRGIA BEZERRA DE MENEZES

participou do IV CONGRESSO BRASILEIRO DOS SINDICATOS FARMACÊUTICOS
na qualidade de MEMBRO EFETIVO

Fortaleza, 26 de maio de 1985

Dr. 
Secretário

Dr. 
Presidente



Francis and James Hill

a ficha biométrica do aluno com
da Portaria MEC N.º 148 de 27-04-67.



ESTADO DO CEARÁ

NOME DO ESTABELECIMENTO DE ENSINO

COLÉGIO SANTA CECÍLIA

ENDEREÇO

AV. ESTADOS UNIDOS, 2000 (Aldeota) — FORTALEZA - CEARÁ

ESTABELECIMENTO

☐ Autorização - validade até ☒ Reconhecido - validade até Definitiva

ATO DO PODER PÚBLICO

ESPÉCIE

N.º

DATA

ÓRGÃO

D.O.

Parecer

583/71

C. E. E.

30/12/71

ENTIDADE MANTENEDORA

ASSOCIAÇÃO DAS RELIGIOSAS DA INSTRUÇÃO CRISTÃ

HISTÓRICO ESCOLAR - 2.º GRAU

HABILITAÇÃO PROFISSIONAL

NOME DO ALUNO

Ana Georgina Bezerra de Joazez

RESIDÊNCIA

DATA DO NASCIMENTO

NACIONALIDADE

NATURALIDADE

23 de Janeiro de 1966

Brasileira

Fortaleza - Ceará

FILIAÇÃO

Albertino Joazez de Souza e
Joana Eldi Bezerra de Souza

OBSERVAÇÕES

COLÉGIO SANTA CECÍLIA
DAS
RELIGIOSAS DA INSTRUÇÃO CRISTÃ
1º GRAU - SISTEMA FUNDAMENTAL
ATO N.º 12/71 D.O. 13/12/71
2º GRAU - SISTEMA FUNDAMENTAL
PARECER N.º 583/71
D.O. 30/12/71
AVENIDA ESTADOS UNIDOS, 2000
FORTALEZA - CEARÁ

1ª Delegacia Regional de Educação
ESTADO DO CEARÁ
Conferido o presente documento
declaramos sua autenticidade e regularidade
face a legislação em vigor.
Fortaleza, 07/02/83

(Espaço reservado para reconhecimento de)