

UNIVERSIDADE FEDERAL DO CEARÁ
CURSO DE ESPECIALIZAÇÃO EM HEMATOLOGIA E
HEMOTERAPIA

AVALIAÇÃO DOS CONCENTRADOS PLAQUETÁRIOS:
STANDART, *BUFFY-COAT* E AFÉRESE, PRODUZIDOS PELO
CENTRO DE HEMATOLOGIA E HEMOTERAPIA DO CEARÁ/SESA
(HEMOCE).

MARIA DO SOCORRO NOGUEIRA SOUSA

FORTALEZA- CEARÁ
2007



**AVALIAÇÃO DOS CONCENTRADOS PLAQUETÁRIOS:
STANDART, BUFFY-COAT E AFÉRESE, PRODUZIDOS PELO
CENTRO DE HEMATOLOGIA E HEMOTERAPIA DO CEARÁ/SESA
(HEMOCE).**

Essa monografia é pré-requisito para a conclusão do XX Curso de Especialização em Hematologia e Hemoterapia da Universidade Federal do Ceará.

Aluna: Maria do Socorro Nogueira Sousa

Orientadora: Eunice Bobô de Carvalho

PALAVRAS-CHAVES: preservação de sangue e de hemoderivados, controle de qualidade, concentrado de plaquetas.

**AVALIAÇÃO DOS CONCENTRADOS PLAQUETÁRIOS:
STANDART, BUFFY-COAT E AFÉRESE, PRODUZIDOS PELO
CENTRO DE HEMATOLOGIA E HEMOTERAPIA DO CEARÁ/SESA
(HEMOCE).**

MARIA DO SOCORRO NOGUEIRA SOUSA

Aprovada em ____/____/____.

BANCA EXAMINADORA

Eunice Bobô de Carvalho (orientador)

Titulação: Mestre em Patologia

Instituição: Universidade Federal do Ceará

Nome Completo

Titulação

Instituição

Nome Completo

Titulação

Instituição

CONCEITO FINAL: _____

DEDICATÓRIA

A Deus que me deu e continua dando forças para superar todas as adversidades da vida.

Aos meus pais que pela vida inteira sacrificaram-se para dar-me uma boa educação.

A Eunice Bobô de Carvalho, minha orientadora, pelo apoio e incentivo durante a elaboração deste trabalho.

A Profa. Vânia Barreto pela sinceridade, compreensão e incentivo para a conclusão do curso.

As Profas. Alana e pelo incentivo durante as aulas práticas de Mielograma.

As Profas. Tânia e Vilani pelo incentivo durante as aulas práticas de Imunohematologia.

Aos amigos Alaide, Carol, Fábia, Gerusa, George, Liliane, Paulo Roque, Rivair, Ticiane, Leonardo, Gustavo, pela união sincera para compor a XX turma do Curso de Hematologia e Hemoterapia e companheirismo.

Ao CENTRO DE HEMATOLOGIA E HEMOTERAPIA DO CEARÁ/SESA (HEMOCE) pelo apoio pedagógico.

Aos técnicos do HEMOCE pela ajuda durante a fase experimental e de acabamento deste trabalho.

A Geovani, secretária da pós-graduação, pela ajuda, pela paciência e pelo incentivo.

A todos os funcionários do HEMOCE.

Agradeço a todos aqueles que de uma maneira ou de outra contribuíram para o aproveitamento deste trabalho.

RESUMO

1-nt.

A preocupação da qualidade de hemoderivados data de 1965, quando foi sancionada a Lei nº 4.701 que dispõe sobre o exercício da atividade hemoterápica no Brasil. A RDC nº 153, de 2004 ampliou e determinou o regulamento técnico para os procedimentos hemoterápicos, desde a coleta ao controle de qualidade, obtido do sangue venoso, do cordão umbilical, da placenta e da medula óssea e o uso humano. A transfusão de concentrados de plaquetas é fundamental para o controle e prevenção de hemorragias nos pacientes trombocipênicos. A resposta terapêutica obtida com a transfusão irá depender da integridade da função biológica plaquetária após a coleta, do processamento e da estocagem. O objetivo deste trabalho é traçar o perfil dos concentrados plaquetários, produzidos no Centro de Hematologia e Hemoterapia do Ceará/SESA - HEMOCE, conforme parâmetros preconizados pela ANVISA. Foi realizado um estudo descritivo, retrospectivo, na qual foram analisadas 215 bolsas de concentrados de plaquetas, *standart* (159), *buffy-coat* (32) e aférese (24), obtidas de doadores de sangue do HEMOCE, no período de janeiro a dezembro de 2006. As bolsas de sangue, conservadas em CPD (citrato fosfato dextrose) e em temperatura de $22 \pm 2^\circ\text{C}$ foram analisadas seguindo os seguintes parâmetros: efeito *swirling*, análise microbiológica, pH, contagem de plaquetas, hematócrito e contagem de leucócitos. Para as análises microbiológicas foram coletadas 5 - 8mL da amostra e colocadas em frascos de hemocultura (BD-Bactec plus + aerobic F) e deixadas em analisador automático por 24 horas. O pH no pHmetro Micronal B474. As contagens de plaquetas, hematócrito (Ht), utilizou-se o sistema de automação hematológica Micro 60 ABX e a contagem global de leucócitos utilizou-se o sistema de automação hematológica CellDyn 3500 da Abbott ou contagem em câmara de Nageotte com a solução de Turk a 2%. Da análise das 215 bolsas de concentrados plaquetários: o efeito *swirling* esteve presente em todo o processo. O hematócrito foi analisado somente nos concentrados plaquetários *standart* e foi de $0,1 \pm 0,04\%$. Obtivemos $6,16 \pm 0,79 \times 10^{10}$ de plaquetas *standart*, $3,4 \pm 0,43 \times 10^{11}$ para plaquetas *buffy-coat* e $3,8 \pm 0,4 \times 10^{11}$ plaquetas obtidas por aférese. O valor médio do pH encontrado na nossa avaliação foi de $7,2 \pm 0,10$; $7,1 \pm 0,06$ e $7,1 \pm 0,08$ nos três tipos, respectivamente, o que garante a qualidade dos nossos produtos.

MEM

Result

Concl.
Ver atrás
fls nº 14

AVALIAÇÃO DOS CONCENTRADOS PLAQUETÁRIOS: *STANDART*, *BUFFY-COAT* E AFÉRESE, PRODUZIDOS PELO CENTRO DE HEMATOLOGIA E HEMOTERAPIA DO CEARÁ

1	SOUSA, MARIA DO SOCORRO NOGUEIRA	HEMOCE/SESA.UFC
2	CARVALHO, EUNICE BOBO DE	HEMOCE
3	GOMES, FCA VANIA BARRETO A. F.	HEMOCE.UFC
4	SILVA, ELIANE MARCIA CUNHA DA	HEMOCE/SESA
5	MOREIRA, ANA PAULA LOPES	HEMOCE
6	CARLOS, LUCIANA MARIA DE BARROS	HEMOCE/SESA

INTRODUÇÃO - A preocupação da qualidade de hemoderivados data de 1965, quando foi sancionada a Lei nº 4.701 que dispõe sobre o exercício da atividade hemoterápica no Brasil. A RDC nº 153, de 2004 ampliou e determinou o regulamento técnico para os procedimentos hemoterápicos, desde a coleta ao controle de qualidade, obtido do sangue venoso, do cordão umbilical, da placenta e da medula óssea e o uso humano. A transfusão de concentrados de plaquetas é fundamental para o controle e prevenção de hemorragias nos pacientes trombocipênicos. A resposta terapêutica obtida com a transfusão irá depender da integridade da função biológica plaquetária após a coleta, do processamento e da estocagem.

OBJETIVO - O objetivo deste trabalho é traçar o perfil dos concentrados plaquetários, produzidos no Centro de Hematologia e Hemoterapia do Ceará/SESA - HEMOCE, conforme parâmetros preconizados pela ANVISA.

MATERIAL E MÉTODOS - Foi realizado um estudo descritivo, retrospectivo, na qual foram analisadas 215 bolsas de concentrados de plaquetas, *standart* (159), *buffy-coat* (32) e aférese (24), obtidas de doadores de sangue do HEMOCE, no período de janeiro a dezembro de 2006. As bolsas de sangue, conservadas em CPD (citrato fosfato dextrose) e em temperatura de $22 \pm 2^\circ\text{C}$ foram analisadas seguindo os seguintes parâmetros: efeito *swirling*, análise microbiológica, pH, contagem de plaquetas, hematócrito e contagem de leucócitos. Para as análises microbiológicas foram coletadas 5 - 8mL da amostra e colocadas em frascos de hemocultura (BD-Bactec plus + aerobio F) e deixadas em analisador automático por 24 horas. O pH no pHmetro Micronal B474. As contagens de plaquetas, hematócrito (Ht), utilizou-se o sistema de automação hematológica Micro 60 ABX e a contagem global de leucócitos utilizou-se o sistema de automação hematológica CellDyn 3500 da Abbott ou contagem em câmara de Nageotte com a solução de Turk a 2%.

RESULTADOS - Da análise das 215 bolsas de concentrados plaquetários: o efeito *swirling* esteve presente em todo o processo. O hematócrito foi analisado somente nos concentrados plaquetários *standart* e foi de $0,1 \pm 0,04\%$. Obtivemos $6,16 \pm 0,79 \times 10^{10}$ de plaquetas *standart*, $3,4 \pm 0,43 \times 10^{11}$ para plaquetas *buffy-coat* e $3,8 \pm 0,4 \times 10^{11}$ plaquetas obtidas por aférese. O valor médio do pH encontrado na nossa avaliação foi de $7,2 \pm 0,10$; $7,1 \pm 0,06$ e $7,1 \pm 0,08$ nos três tipos, respectivamente, o que garante a qualidade dos nossos produtos.

CONCLUSÃO - Mediante os resultados obtidos, podemos assegurar a qualidade do hemocomponente avaliado.

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	01
1.1. POLÍTICA DE SAÚDE EM HEMOTERAPIA	01
1.2. TRANSFUSÃO SANGUÍNEA	02
1.3. MORFOLOGIA PLAQUETÁRIA	03
1.4. MECANISMO DE AÇÃO NA FORMAÇÃO DO TROMBO PLAQUETÁRIO	04
1.5. AVALIAÇÃO LABORATORIAL DAS PLAQUETAS	05
1.6. TIPOS DE CONCENTRADOS PLAQUETÁRIOS	06
1.7. OBTENÇÃO DE CONCENTRADOS PLAQUETÁRIOS	06
2. JUSTIFICATIVA E RELEVÂNCIA	07
3. OBJETIVO	08
4. METODOLOGIA	09
5. RESULTADOS E DISCUSSÃO	10
6. CONCLUSÃO	14
7. REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA	15
8. ANEXOS	18

1. INTRODUÇÃO

1.1. POLÍTICA DE SAÚDE EM HEMOTERAPIA

A preocupação da qualidade de hemoderivados data de 1965, quando foi sancionada a Lei nº 4.701 de 28 de junho de 1965 que dispõe sobre o exercício da atividade hemoterápica no Brasil e dá outras providências. Em 1977, começa a configurar as diretrizes sobre as infrações sanitárias federal pela Lei nº 6.437. Em 1988 pela Lei nº 7.649, ficou estabelecida a obrigatoriedade do cadastramento dos doadores de sangue, bem como a realização de exames laboratoriais no sangue coletado, visando a prevenir a propagação de doenças. A Portaria nº 127, de 08 de dezembro de 1995 - Institui o Programa Nacional de Inspeção em Unidades Hemoterápicas - PNUIH - com o objetivo de executar inspeções para avaliar a qualidade dos processos nas Unidades Hemoterápicas existentes no País.

A Lei nº 10.205, de 21 de março de 2001, regulamentou a coleta, processamento, estocagem, distribuição e aplicação do sangue e seus hemoderivados. A Lei nº 10.972, de 2 de dezembro de 2004, autorizou o Poder Executivo a criar a empresa pública denominada Empresa Brasileira de Hemoderivados e Biotecnologia - HEMOBRÁS.

A resolução- RDC nº 343 de 2002 determinou o regulamento técnico para os procedimentos hemoterápicos, incluindo a coleta, o processamento, a testagem, o armazenamento, o transporte, o controle de qualidade e o uso humano de sangue, e seus componentes, um dos primeiros que se propôs o controle de qualidade de hemoderivados no país, sendo hoje substituído pela RDC nº 153.

A resolução- RDC nº 153, de 14 de junho de 2004 ampliou e determinou o regulamento técnico para os procedimentos hemoterápicos, incluindo a coleta, o processamento, a testagem, o armazenamento, o transporte, o controle de qualidade e o uso humano de sangue, e seus componentes, obtidos do sangue venoso, do cordão umbilical, da placenta e da medula óssea.

A portaria Nº. 1.737, de 19 de agosto de 2004 dispõe sobre o fornecimento de sangue e hemocomponentes no Sistema Único de Saúde - SUS, e o ressarcimento de seus custos operacionais. Cabe ao Serviço de Hemoterapia Público Estadual e deste com o interessado, e que:

I - seja reproduzido o disposto no artigo 2º desta Portaria, ou seja, os serviços de hemoterapia públicos ou privados contratados pelo SUS poderão fornecer sangue e

hemocomponentes destinados a pacientes e serviços assistenciais privados, obedecendo a certos critérios;

II - sejam introduzidos controles para a rastreabilidade das bolsas de hemocomponentes fornecidas, especialmente, para a identificação do paciente em que foi transfundida e a natureza de seu vínculo com a instituição (SUS, saúde suplementar ou assistência particular); e

III - sejam estipuladas sanções, inclusive pecuniárias, para o não-fornecimento de informações sobre o destino das bolsas de hemocomponentes, ou informações incorretas e/ou incompletas conforme o previsto no artigo 4º, § 3º, desta Portaria.

Parágrafo único. A Secretaria de Atenção à Saúde, por meio do Departamento de Atenção Especializada - DAE/SAS/MS, definirá regras específicas a serem observadas nos contratos ou convênios de fornecimento de hemocomponentes.

1.2. TRANSFUSÃO DE PLAQUETAS

A transfusão de concentrados de plaquetas é fundamental para o controle e prevenção de hemorragias nos pacientes trombocipênicos. A resposta terapêutica obtida com a transfusão irá depender entre outros fatores, da integridade da função biológica plaquetária após a coleta, do processamento e da estocagem. A detecção da ativação plaquetária em concentrados de plaquetas pode indicar que pelo menos parte da função biológica está comprometida (Landi e Marques Júnior, 2003).

Foram propostos vários testes *in vitro* com o intuito de avaliar a viabilidade, a ativação, a presença de lise e a função plaquetária (Williamson, 1998; Murphy, 1994). Os testes que avaliam a viabilidade das plaquetas são os que apresentam a melhor correlação com a sobrevida *in vivo* após transfusão (Murphy, 1994; Bertolini e Murphy, 1994 e 1996; Holme *et al.*, 1998). Eles se baseiam na avaliação da morfologia esférica ou discóide das plaquetas por microscopia óptica ou espectrofotometria (Currie *et al.*, 1998), na resposta ao estresse hipotônico (Valeri, Feingold, Marchionni, 1974) e na capacidade de mudança da forma discóide para esférica após estimulação por agonista (Holme e Murphy, 1978).

A detecção da ativação plaquetária pode avaliar, precocemente, as alterações que irão influir na viabilidade das plaquetas durante o período de estocagem (Metcalf *et al.*, 1997; Holme *et al.*, 1997). A ativação plaquetária pode ser avaliada pela dosagem plasmática de proteínas plaquetárias específicas, como a β -

tromboglobulina, fator plaquetário 4 e metabólitos do tromboxane A₂ e pela expressão das glicoproteínas de superfície pró-coagulante por citometria de fluxo (Rinder *et al.*, 1993; Rinder e Ault, 1998). Além disso, o estudo por citometria de fluxo permite avaliar a expressão das glicoproteínas de superfície e da superfície pró-coagulante antes e após a adição de agonista, determinando o potencial de resposta plaquetária (Barnard *et al.*, 1999).

As aplicações clínicas, as metodologias de preparo e as principais falhas na caracterização da função plaquetária por citometria de fluxo já foram revistas por Michelson, 1996 e Schmitz *et al.*, 1998, porém, a melhor combinação de anticorpos monoclonais e marcadores de ativação plaquetária para o estudo dos concentrados de plaquetas ainda não foram definidos (Landi e Marques Júnior, 2003).

A transfusão plaquetária pode ser classificada em profilática ou terapêutica conforme a condição clínica e laboratorial de cada paciente.

Quanto às transfusões, estas estão indicadas no controle do sangramento associado à trombocitopenia (geralmente com contagens de plaquetas inferior a 20.000/mm³), nas alterações da função plaquetária em pacientes com sangramento, na PTI (púrpura trombocitopênica idiopática), na coagulação intravascular disseminada (CIVD) e em casos de sangramento ativo.

1.3. MORFOLOGIA DAS PLAQUETAS:

As plaquetas são fragmentos citoplasmáticos, discóides, anucleados, presentes no sangue periférico oriundos dos megacariócitos.

A membrana celular lipoprotéica das plaquetas é composta por fosfolipídios, entre os quais se encontram colesterol, glicolipídios e glicoproteínas. A exposição dessa superfície fosfolipídica carregada negativamente durante a ativação plaquetária oferece um microambiente ideal para vários estágios da hemostasia. O citoesqueleto contribui para manter a forma discóide das plaquetas não ativadas, sendo composto por um sistema de microtúbulos de constituição protéica e de filamentos de actina.

O citoesqueleto contém organelas como mitocôndrias, lisossomos, corpúsculos densos e grânulos α . Os principais constituintes dos corpúsculos densos são: ADP, ATP, serotonina e cálcio. Os constituintes dos grânulos α são: fator 4 plaquetário e β -trombomodulina, fibrinogênio, fvW, fibronectina, vibronectina, trombospondina, proteínas

da coagulação (fatores V, XI), proteína S, PAI-1, fatores de crescimento, albumina, imunoglobulinas e a P-selectina.

A plaqueta possui um sistema canalicular aberto que começa na membrana plasmática e permite o intercâmbio de substâncias dos compartimentos intra e extracelular. O sistema tubular denso sequestra cálcio, liberando-o na ativação plaquetária.

A membrana plaquetária expressa glicoproteínas, estas funcionam como receptores e são representadas principalmente pelo grupo das **integrinas** (GPIIb/IIIa, GPIa/IIa, GPIc/IIa, VLA-6 ($\alpha 6\beta 1$), receptor da vitronectina) e das **glicoproteínas ricas em leucina** (GPIb/IX) (Zago et al, 2004).

A sua principal função, quando ativada, é promover uma superfície hemostática nos vasos sanguíneos, no qual ocorrerá a formação de rede de fibrina, contribuindo para o processo de coagulação. Deficiências no número e/ou função plaquetária podem causar anormalidades nas vias de coagulação, tornando necessária a reposição de plaquetas (Chamone et al., 2001)

1.4. MECANISMO DE AÇÃO NA FORMAÇÃO DO TROMBO PLAQUETÁRIO:

Sob condições normais as plaquetas não aderem ao endotélio, porém após lesão vascular são capazes de responder rapidamente às propriedades trombogênicas das células endoteliais. A primeira camada de plaquetas liga-se ao endotélio através do estágio inicial de adesão enquanto que o subsequente crescimento do trombo depende da ativação e agregação plaquetária.

Após lesão vascular, ocorre interação entre o fvW e o colágeno e a seguir a GPIb/IX plaquetária liga-se ao fvW. Essa ligação caracteriza-se por rápida velocidade de associação, permitindo a adesão plaquetária em vasos onde o sangue circula em alta velocidade. Entretanto a interação GPIb/IX e o fvW apresenta uma alta taxa de dissociação e as plaquetas aderidas à parede vascular movem-se constantemente na direção do fluxo sanguíneo. Com a ativação plaquetária, a GPIIb/IIIa torna-se capaz de se ligar ao fvW, propiciando uma adesão plaquetária irreversível ao subendotélio.

O colágeno independente do fvW e o fibrinogênio podem mediar a adesão em regiões de baixa velocidade de fluxo sanguíneo. Nas plaquetas não ativadas, a GPIIb/IIIa tem baixa afinidade pelo fibrinogênio solúvel e outras proteínas plasmáticas, porém pode se

ligar no fibrinogênio associado à superfície, independentemente da ativação e dessa forma iniciar a formação do trombo.

A adesão desencadeia a ativação plaquetária com o recrutamento de mais plaquetas para junto da lesão vascular. Enquanto na adesão participam vários receptores e ligantes, há somente um receptor para a agregação a GPIIb/IIIa. O fvW e principalmente o fibrinogênio irão promover a agregação plaquetária, formando pontes entre as plaquetas adjacentes através da ligação com a GPIIb/IIIa.

A ativação plaquetária é modulada por agonistas tais como colágeno, ADP, tromboxano A₂, trombina, epinefrina, serotonina, vasopressina e o fator de ativação plaquetária que ao se ligarem aos receptores, desencadeiam a liberação dos constituintes dos grânulos plaquetários via sistema de proteínas G, promovendo a ativação da fosfolipase C com formação de inositol trifosfato (IP₃) e de diacilglicerol (DG) como segundo mensageiro (Zago et al, 2004).

1.5. AVALIAÇÃO LABORATORIAL DAS PLAQUETAS:

- **Contagem de plaquetas:** é geralmente feita em sangue total usando contadores automáticos de células, que avaliam a distribuição do volume plaquetário, observando a presença de macroplaquetas, regenerativas. A enumeração das plaquetas pode ser feita também em lâmina, pelo método de Fonio, cuja precisão é menor.
- **Estudo da agregação plaquetária:** é útil na avaliação da função das plaquetas, pela exploração de diferentes vias de ativação plaquetária *in vitro*. O método é baseado na medida da formação de agregados plaquetários após exposição a um agente agregante. Esta medida é realizada em um agregômetro que mede a variação da transmissão de luz através de uma suspensão de plaquetas, quando estas se agregam na presença de agonistas, tais como: colágeno, ADP, adrenalina, ácido aracdônico e trombina. A utilidade deste teste é identificar o local do defeito da hemostasia primária.
- **Citometria de fluxo:** permite o estudo das plaquetas usando-se de anticorpos contra glicoproteínas que são expostas apenas na plaqueta ativada, como a P-selectina, além de permitir o diagnóstico das trombopatias por deficiência de determinadas glicoproteínas da membrana plaquetária, como a IIbIIIa na púrpura

de Glanzmann e o complexo IbIX na púrpura de Bernard-Soulier. A citometria de fluxo permite ainda a numeração de plaquetas recém-lançadas na circulação, as plaquetas reticuladas, usando marcador específico, o que permite estimar o ritmo de produção de plaquetas.

1.6. TIPOS DE CONCENTRADOS PLAQUETÁRIOS:

Existem dois tipos básicos de componentes plaquetários disponíveis para transfusão:

- Concentrado plaquetário em *pool*: derivado de doações de sangue total que dependendo da metodologia empregada podem ser denominadas de randomizadas ou standart e/ou *buffy-coat*;
- Plaquetas derivadas de doação única por citaférese, apropriadamente chamada de plaquetas por aférese.

1.7. OBTENÇÃO DE CONCENTRADOS PLAQUETÁRIOS:

- **Standart:** Inicialmente pela centrifugação do sangue total a 2000 r.p.m. por 07 minutos e 35 segundos a 22°C e para obtenção do concentrado plaquetário é necessário a centrifugação a 3.500 r.p.m. por 10 minutos e 15 segundos, mantendo a temperatura de 22°C.
- **Buffy-coat:** Inicialmente pela centrifugação do sangue total a 3.500 rpm por 8 minutos a 22°C e para obtenção do concentrado plaquetário é necessário a centrifugação a 1.550 rpm por 6 minutos, mantendo a temperatura de 22°C. As centrífugas estão programadas para cada tipo de bolsa.
- **Citaférese:** Obtido diretamente do doador no qual o sangue total deste é centrifugado e retiradas as plaquetas, repondo os demais elementos ao indivíduo.

2. JUSTIFICATIVA

Com a crescente demanda, o uso de concentrados plaquetários para diversas patologias e agravos à saúde e o curto tempo de estocagem destes produtos fez com que despertássemos para o funcionamento do Serviço Hemoterápico no Ceará cuja

finalidade deste trabalho é traçar o perfil dos diferentes concentrados plaquetários, produzidos no Centro de Hematologia e Hemoterapia do Ceará/SESA - HEMOCE, conforme parâmetros de controle da qualidade preconizados pela ANVISA.

3. OBJETIVOS

3.1. GERAL

Traçar o perfil dos concentrados plaquetários, produzidos no Centro de Hematologia e Hemoterapia do Ceará/SESA - HEMOCE, conforme parâmetros preconizados pela ANVISA.

3.2. ESPECÍFICOS

- Determinação dos parâmetros de contagem de plaquetas, hematócrito, leucócitos, pH;
- Determinação da análise microbiológica;
- Demonstrar o perfil de concentrados de plaquetas *standart*, *buffy-coat* e obtidos por aférese.

4. METODOLOGIA

Foi realizado um estudo descritivo, retrospectivo. Foram analisadas, aleatoriamente, 215 bolsas de concentrados de plaquetas, *standart* (159), *buffy-coat* (32) e aférese (24), obtidas de doadores de sangue do Centro de Hematologia e Hemoterapia do Ceará (HEMOCE), no período de janeiro a dezembro de 2006. As bolsas de sangue, conservadas em CPD (citrato fosfato dextrose) e em temperatura de $22\pm 2^{\circ}\text{C}$ e passadas anteriormente pela triagem clínica e sorológica, foram analisadas em suspensão de CPD para os seguintes parâmetros: efeito *swirling* (inicialmente), análise microbiológica, pH, contagem de plaquetas, hematócrito e contagem de leucócitos. Após análise dos parâmetros supra citados até 5 dias, tempo de validade das bolsas. Para as análises microbiológicas foram coletadas 5 - 8mL da amostra e colocadas em frascos de hemocultura (BD-Bactec plus + aerobic F) e deixadas em analisador automático BDBactec, modelo B9120, por 24 horas cujo procedimento foi realizado em parceria com o Laboratório Louis Pasteur. O pH no pHmetro Micronal B474. As contagens de plaquetas, hematócrito (Ht), foram analisadas utilizando o sistema de automação hematológica Micro 60 ABX e a contagem global de leucócitos utilizou-se o sistema de automação hematológica CellDyn 3500 da Abbott ou contagem em câmara de Nageotte com a solução de Turk a 2% do Laboratório de Hematologia do HEMOCE. Todos os resultados foram expressos em média ($\bar{x}$) $\pm$ desvio-padrão da média.

5. RESULTADOS E DISCUSSÃO

Foram analisadas, aleatoriamente, 215 bolsas de concentrados de plaquetas, *standart* (159), *buffy-coat* (32) e aférese (24), obtidas de doadores de sangue do Centro de Hematologia e Hemoterapia do Ceará (HEMOCE), no período de janeiro a dezembro de 2006.

O efeito *swirling* esteve presente em todo o processo.

O hematócrito foi analisado somente nos concentrados plaquetários *standard* e foi de $0,1 \pm 0,04\%$ como preconiza a RDC 153 de 2004.

O concentrado de plaquetas é uma suspensão de plaquetas em plasma, preparado mediante dupla centrifugação de uma unidade de sangue total, coletada em tempo não maior que 15 minutos. Pode também ser obtido por aférese. No nosso estudo usamos 8 minutos.

Segundo a RDC nº 153 de 2004, o concentrado obtido a partir do sangue total deve conter no mínimo $5,5 \times 10^{10}$ plaquetas por bolsa em, pelo menos, 75% das unidades avaliadas, no último dia de armazenamento. No nosso estudo obtivemos $6,16 \pm 0,79 \times 10^{10}$ de plaquetas *standart* e $3,4 \pm 0,43 \times 10^{11}$ para concentrados plaquetários *buffy-coat*.

O concentrado obtido por aférese deve conter, no mínimo, 3×10^{11} plaquetas em, pelo menos, 75% das unidades avaliadas. No nosso estudo obtivemos $3,8 \pm 0,4 \times 10^{11}$ plaquetas.

As plaquetas devem estar suspensas em volume suficiente de plasma (50 a 70 mL), de tal maneira que o pH seja maior ou igual a 6,2 no último dia de validade do produto. O volume encontrado foi 56,8±2,75 mL; 285,5±33mL e 241,4±19,6 mL, respectivamente. As unidades com agregados plaquetários grosseiramente visíveis não devem ser empregadas para transfusão, devendo ser descartadas.

Os concentrados de plaquetas devem ser conservados a 22 ± 2 °C, sob agitação constante. Sua validade é de 3 a 5 dias, dependendo do plastificante da bolsa de conservação. No Centro de Hematologia e Hemoterapia do Ceará está sendo utilizado a marca TERUMO, cujo material empregado é o (verificar nosso tipo de bolsa plástica e o plástico, sendo o nosso de 5 dias) ?

A tabela 1 mostra os resultados obtidos das análises das bolsas de concentrados de plaquetas *standart*.

A tabela 2 mostra os resultados obtidos das análises das bolsas de concentrados de plaquetas *buffy-coat*.

A tabela 3 mostra os resultados obtidos das análises das bolsas de concentrados de plaquetas aférese.

Foi denotado que todas as análises microbiológicas foram negativas, provando-se de ser modo a resistência do material plástico da bolsa após os processos de obtenção dos concentrados, bem como da esterilidade do próprio material biológico introduzido. Cunha Junior, G. S. (em 2006), estudou a prevalência da contaminação bacteriana em concentrados de plaquetas do serviço de hemoterapia de um hospital universitário em Goiânia – GO e encontrou a prevalência de 0,4% de positividade. de Oliveira, G. C. M. (2003) checkou o controle de qualidade microbiológico de hemocomponentes do HEMOCENTRO de Botucatu das 6.516 hemoculturas correspondente a 11,95% das bolsas coletadas e 3,98% dos hemocomponentes produzidos encontrou 42 amostras positivas (0,64%), na primeira cultura; em 10 (10,15%) foram confirmadas na segunda cultura.

Segundo a RDC nº 153 de 2004, cada item verificado pelo controle de qualidade deve apresentar um percentual de conformidade superior a 75%, à exceção da esterilidade, que deve apresentar conformidade superior a 99,5%.

O valor médio do pH encontrado na nossa avaliação foi de $7,2 \pm 0,10$; $7,1 \pm 0,06$ e $7,1 \pm 0,08$ nos três tipos analisados, respectivamente, utilizando o potenciômetro, diferentemente de Guerin, G.D. e Burtet, L.P. (2006) que encontrou o pH de 8,0 no quinto dia após coleta, utilizando-se da análise visual com papel indicador de pH. Segundo metodologia descrita na Farmacopéia Européia, última edição: uma amostra coletada de forma a não comprometer a esterilidade do produto a granel, deve ser submetida à Determinação Potenciométrica do pH. O pH deve estar entre 6,7 e 7,3. (RDC nº 46, 2000).

Todo serviço de hemoterapia que processa o sangue total para a obtenção de hemocomponentes deve realizar um controle de qualidade sistemático dos hemocomponentes produzidos. Este controle de qualidade deve abranger todos os tipos de hemocomponentes produzidos. A amostragem para o controle de qualidade dos concentrados de hemácias e dos concentrados de plaquetas deve ser realizado em, pelo menos, 1% da produção ou 10 unidades por mês (o que for maior).

Além disso os serviços de hemoterapia devem ter protocolos escritos, definindo o tipo de controle a ser feito em cada hemocomponente e os parâmetros mínimos esperados para cada item controlado. No nosso estudo são preconizados estes parâmetros de qualidade.

Os resultados do controle de qualidade devem ser periodicamente revisados e analisados, e ações corretivas devem ser propostas para as não-conformidades observadas.

Hauser, A.B. (2003) propôs o programa de controle de qualidade em hematologia: variações interlaboratoriais para eritrograma e plaqueta em Curitiba e Região metropolitana – PR e comprovou a estabilidade das amostras durante a preservação para os valores hematimétricos, utilizando a automação com CellDyn3500 pela obtenção do coeficiente de determinação (r^2) próximo de zero. A comparação dos valores médios de r^2 em função do tempo para as medidas hematimétricas mostrou que não há diferença estatisticamente significativa entre os 3 níveis de controle ($p>0,05$) empregado no estudo.

Tostes M. A. V.(2003) avaliou a influência da coleta, da produção e da estocagem na qualidade dos concentrados de plaquetas de bolsas de 33 doadores em Minas Gerais e os nossos resultados estão semelhantes aos dados analisados por este autor.

M. R. Buchignani. (2002) avaliou os parâmetros que conferem qualidade ao concentrado de plaquetas desde tempo transcorrido para a coleta se o mesmo influencia na qualidade final do produto, monitorando o pH através da utilização de fita, submetendo os CPs ao teste de *swirling* para análise da morfologia plaquetária e também da função plaquetária. Para a realização destas análises, 3 centrífugas utilizadas na obtenção do produto, foram padronizadas com relação às rotações por minuto. Analisando os resultados obtidos, a autora concluiu que o tempo de coleta tem influência na qualidade final dos CPs produzidos, sugerindo que os mesmos sejam realizados nas unidades de sangue em tempo inferior ou igual a 8 minutos de coleta. Como também que a determinação do pH, utilizando-se fita, é um método seguro e rápido, podendo ser realizado em todos os CPs antes da transfusão. Também verificou que o teste de *swirling*, realizado através da determinação da intensidade, é mais eficiente para a verificação do número de plaquetas, se realizado somente através da determinação como positivo ou negativo e que o teste *swirling* está relacionado com a função plaquetária.

Ottoboni, M. A. P.(2004) avaliou a qualidade de concentrados de plaquetas filtradas em fases diferentes do armazenamento, utilizando parâmetros celulares, metabólitos e bioquímicos em CPs com número de leucócitos reduzido por filtração, realizada antes e depois do armazenamento. Foram avaliados: contagem de plaquetas e de leucócitos, CD3+;CD19+; valores de glicose, LDH, cálcio, pCO₂, HCO₃, pH, CD62+, CD69+, IL-8, IL-6, TNF e C3a, antes e depois da filtração, e durante o armazenamento. Os resultados: 1) Foi de 93% o percentual de recuperação do número de plaquetas depois da filtração, e o número de leucócitos residuais foi menor que $2,6 \times 10^6/U$, nas bolsas de F1 e F5, com retenção de 99,9%. 2) Depois da filtração, foram mínimos os valores dos linfócitos T e B, tanto nas bolsas de F1 quanto nas de F5. 3) Nas bolsas de C, os valores (medianas) de IL-6, IL-8 e TNF no 1º dia de armazenamento, foram de 2ng/ml, 19 ng/ml e 2 ng/mL, respectivamente. Durante o armazenamento, a IL-6 aumentou 9 vezes, a IL-8 47 vezes, e o TNF 3 vezes. Nas bolsas de F1, os valores da IL-6 foram 3 vezes menores, e os da IL-8 75 vezes, e os do TNF 2 vezes, em comparação com os valores encontrados nas bolsas de C. A redução foi menos pronunciada nas bolsas de F5. 4) A concentração de C3a nas bolsas de F1 e F5 aumentou de 1089 para 2208 ng/mL durante o armazenamento, sem diferença significativa, quanto comparada com a concentração observada nas bolsas de C ($p > 0,05$). Não se verificaram diferenças quanto aos valores de pH, pCO₂, HCO₃, LDH, cálcio e glicose, ou mesmo relativamente à ativação plaquetária, na comparação dos 3 grupos. E concluiu que os resultados mostraram que a filtração das bolsas de F1 produziu CPs de melhor qualidade, quando comparadas com os CPs de F5 e C. No nosso trabalho as concentrações leucocitárias obtidas para CP standart, buffy-coat e aférese foram, respectivamente: $0,29 \pm 0,08 \times 10^8$, $0,7 \pm 0,36 \times 10^8$ e $3,25 \pm 2,99 \times 10^6$.

Segundo a RDC nº 153, um concentrado de plaquetas de aférese desleucocitado deve conter menos de 5×10^6 leucócitos; um "pool" de concentrados de plaquetas desleucocitadas deve conter menos de 5×10^6 leucócitos. O que garante a qualidade dos nossos produtos.

6. CONCLUSÃO

Da análise das 215 bolsas de concentrados plaquetários:

- O efeito *swirling* esteve presente em todo o processo.
- O hematócrito foi analisado somente nos concentrados plaquetários *standart* e foi de $0,1 \pm 0,04\%$ como preconiza a RDC 153 de 2004.
- obtivemos $6,16 \pm 0,79 \times 10^{10}$ de plaquetas *standart* e $3,4 \pm 0,43 \times 10^{11}$ para concentrados plaquetários *buffy-coat*.
- O concentrado obtido por aférese deve conter, no mínimo, 3×10^{11} plaquetas em, pelo menos, 75% das unidades avaliadas. No nosso estudo obtivemos $3,8 \pm 0,4 \times 10^{11}$ plaquetas.
- O valor médio do pH encontrado na nossa avaliação foi de $7,2 \pm 0,10$; $7,1 \pm 0,06$ e $7,1 \pm 0,08$ nos três tipos analisados, respectivamente.

O que garante a qualidade dos nossos produtos.

Conclusão: mediante os resultados obtidos podemos assegurar a qualidade da

hemocomponente avaliada

Eliane Marcia Cunha de Siqueira

HEMOCE/SESA

7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Barnard, MR, Macgregor, H, Ragno, G, Pivacek, LE, Khuri, SF, Michelson, AD, Valeri, Cr. Fresh, liquid-preserved, and cryopreserved platelets: adhesive surface receptors and membrane procoagulant activity. *Transfusion*, 1999; 39:880-88.
- Bertolini, F, Murphy, S. A multicenter evaluation of reproducibility of swirling in platelet concentrates. *Transfusion*, 1994; 34:796-801.
- Bertolini, F, Murphy, S. A multicenter inspection of the swirling phenomenon in platelet concentrates prepared in routine practice. *Transfusion*, 1996; 36:128-132.
- BRASIL, ANVISA. Resolução da Diretoria Colegiada- RDC Nº 153, Brasília, 2004.
- Brasil, Lei nº 10.205, Brasília, 2001.
- Brasil, Lei nº 10.972, Brasília, 2004.
- Brasil, Lei nº 4.701 que dispõe sobre o exercício da atividade hemoterápica no Brasil e dá outras providências. Brasília, 1965.
- BRASIL, Ministério da Saúde. Portaria nº 127, Brasília, 1995.
- BRASIL, Ministério da Saúde. Portaria Nº. 1.737, Brasília, 2004.
- BRASIL, Ministério da Saúde. Resolução da Diretoria Colegiada- RDC Nº 343, Brasília, de 2002.
- BRASIL, Ministério da Saúde. Resolução da Diretoria Colegiada- RDC Nº 46, Brasília, de 2000.
- Brasil, Lei nº 6.437. Brasília, 1977.
- Chamone, D.A.F. et al. Manual de transfusão sanguínea. Rota, São Paulo, 2001.
- Currie, LM, Livesey, SA, Harper, JR, Connor, J. Cryopreservation of single- donor platelets with a reduced dimethyl sulfoxide concentration by the addition of second-messenger effectors: enhanced retention of in vitro functional activity. *Transfusion*, 1998; 38:160-7.

- Geraldo Santana da Cunha Junior. Prevalência da contaminação bacteriana em concentrados de plaquetas do serviço de hemoterapia de um hospital universitário em Goiânia - GO. 2006, 58p. Mestrado. Universidade Federal De Goiás.
- Gislene Cristina Mastranjo de Oliveira. Controle de Qualidade Microbiológico de Hemocomponentes. 2003, 48p. Profissionalizante. UNIVERSIDADE EST. PAULISTA JÚLIO DE MESQUITA FILHO/BOTUCATU.
- Guerin, G.D. e Burtet, L.P. Avaliação de concentrados plaquetários produzidos pelo Serviço de Hemoterapia do Hospital Santo Ângelo: implantação de um sistema de controle de qualidade, RBAC, 2006; 38(4): 287-292.
- Hauser. Aline B. Programa de controle de qualidade em hematologia: variações interlaboratoriais para eritrograma e plaqueta em Curitiba e Região metropolitana – PR, 132p. Mestrado. Universidade Federal do Paraná - Ciências Farmacêuticas, 2003.
- Holme, S, Moroff G, Murphy,S. A multi-laboratory evaluation of in vitro platelet assays: the tests for extent of shape change and response to hypotonic shock. Transfusion, 1998; 38:31-40.
- Holme, S, Murphy,S. Quantitative measurements of platelet shape by light transmission studies; application to storage of platelets for transfusion. J Lab Clin Med, 1978; 92:53-64.
- Holme, S, Sweeney, JD, Sawyer, S, Elfath, MD. The expression of p-selectin during collection, processing, and storage of platelet concentrates: relationship to loss of in vivo viability. Transfusion, 1997; 37:12-17.
- Márcia Regina Buchignani. Avaliação de Parâmetros que Conferem Qualidade ao Concentrado de Plaquetas. 2002, 113p. Mestrado. Universidade Est. Paulista Júlio de Mesquita Filho/Botucatu - Fisiopatologia em Clínica Médica.
- Maria Angela Pignata Ottoboni. Qualidade de concentrados de plaquetas filtrados em fases diferentes do armazenamento. 2004, 99p. Mestrado. Universidade de São Paulo/ Ribeirão Preto - Ciências Farmacêuticas,

- Maria Aparecida Vieira Tostes. Avaliação da influência da coleta, da produção e da estocagem na qualidade dos concentrados de plaquetas. 2003, 114p. Mestrado. Universidade Federal do Triângulo Mineiro.
- Metcalf, P, Wiliamson, LM, Reutelingsperger, CPM, Swann, I, Ouweharnd, WH, Goodall, AH. Activation during preparation of therapeutic platelets affects deteriorations during storage: a comparative flow cytometric study of different production methods. *Br J Haem*, 1997; 98:86-95.
- Michelson, AD. Flow Cytometry: a clinical test of platelet function. *Blood*, 1996; 87:4925-36.
- Murphy, S, Rebutta, P, Bertolini, F. In vitro assessment of the quality of stored platelet concentrates. *Trans Med Rev*, 1994; VIII:29-38.
- Rinder, HM, Ault, KA. Platelet activation and its detection during the preparation of platelets for transfusion. , *Trans Med Rev*, 1998; 12:271-87.
- Rinder, HM, Snyder, EL, Bonan, JL, Napychank, PA, Malkus, H, Smith, BR. Activation in stored platelet concentrates: correlation between membrane expression of p-selectin, glycoprotein IIb/IIIa, and -thromboglobulin release. *Transfusion*, 1993; 33:25-9.
- Schmitz, G, Rothe, G, Ruf, A, Barlage, S, Tschöpe, D, Clemetson, KJ et al. European working group on clinical cell analysis: consensus protocol for the flow cytometric characterization of platelet function. *Thromb Haemost*, 1998; 79:885-96.
- Valeri, CR, Feingold, H., Marchionni, LD. The relation between response to hypotonic stress and the ^{51}Cr recovery in vivo of preserved platelets. *Transfusion*, 1974; 14:331-7.
- Wiliamson, LM. Consensus conference on platelet transfusion: How should the safety and efficacy of platelet transfusion be assured? *Blood Reviews*, 1998; 12:203-14.
- Zago, MA; Falcão, RP, Pasquim, R. Hematologia: Fundamentos e Prática. Ed. Ateneu, 2004, São Paulo.

8. ANEXOS

Tabela 1: Distribuição da análise de concentrados plaquetários *standard*

MESES	Nº DE AMOSTRAS	VOLUME (mL)	ANÁLISE MICROBIO-LÓGICA	CONTAGEM DE PLAQUETAS	CONTAGEM DE LEUCÓCITOS	IIT	pH
JANEIRO	12	60,7	Negativa	$4,7 \times 10^{10}$	$0,2 \times 10^8$	0,1	7,4
FEVEREIRO	21	58,9	Negativa	$5,9 \times 10^{10}$	$0,3 \times 10^8$	0,2	7,2
MARÇO	16	54,7	Negativa	$6,1 \times 10^{10}$	$0,2 \times 10^8$	0,2	7,1
ABRIL	22	53,1	Negativa	$6,0 \times 10^{10}$	$0,3 \times 10^8$	0,1	7,3
MAIO	13	51,9	Negativa	$5,0 \times 10^{10}$	$0,3 \times 10^8$	0,1	7,2
JUNHO	15	57,6	Negativa	$7,1 \times 10^{10}$	$0,5 \times 10^8$	0,1	7,1
JULHO	12	56,3	Negativa	$5,6 \times 10^{10}$	$0,3 \times 10^8$	0,1	7,1
AGOSTO	16	56,2	Negativa	$6,1 \times 10^{10}$	$0,3 \times 10^8$	0,1	7,1
SETEMBRO	10	57,1	Negativa	$7,4 \times 10^{10}$	$0,6 \times 10^8$	0,1	7,1
OUTUBRO	10	59,5	Negativa	$7,0 \times 10^{10}$	$0,2 \times 10^8$	0,1	7,2
NOVEMBRO	12	59,2	Negativa	$6,9 \times 10^{10}$	$0,3 \times 10^8$	0,1	7,1
TOTAL	159	$56,8 \pm 2,75$	Negativa	$6,16 \pm 0,79 \times 10^{10}$	$0,29 \pm 0,08 \times 10^8$	$0,1 \pm 0,04$	$7,2 \pm 0,10$

Tabela 2. Distribuição da análise de concentrados plaquetários *buffy-coat*

MESES	Nº DE AMOSTRAS	VOLUME (mL)	ANÁLISE MICROBIO-LÓGICA	CONTAGEM DE PLAQUETAS	CONTAGEM DE LEUCÓCITOS	pH
JANEIRO	04	288,4	Negativa	$3,2 \times 10^{11}$	$1,0 \times 10^8$	7,2
FEVEREIRO	04	260,4	Negativa	$3,1 \times 10^{11}$	$1,1 \times 10^8$	7,2
MARÇO	04	308,5	Negativa	$3,2 \times 10^{11}$	$0,8 \times 10^8$	7,2
ABRIL	04	221,4	Negativa	$3,6 \times 10^{11}$	$0,4 \times 10^8$	7,1
MAIO	04	285,5	Negativa	$3,4 \times 10^{11}$	$0,5 \times 10^8$	7,2
JUNHO	04	330,0	Negativa	$3,9 \times 10^{11}$	$0,7 \times 10^8$	7,1
JULHO	12	315,7	Negativa	$3,2 \times 10^{11}$	$1,0 \times 10^8$	7,0
AGOSTO	04	243,6	Negativa	$2,4 \times 10^{11}$	$0,1 \times 10^8$	7,1
SETEMBRO	04	319,1	Negativa	$3,6 \times 10^{11}$	$0,2 \times 10^8$	7,1
OUTUBRO	04	264,1	Negativa	$3,7 \times 10^{11}$	$0,8 \times 10^8$	7,1
NOVEMBRO	04	282,1	Negativa	$3,1 \times 10^{11}$	$0,2 \times 10^8$	7,1
DEZEMBRO	04	306,9	Negativa	$4,0 \times 10^{11}$	$0,2 \times 10^8$	7,1
TOTAL	32	285,5±33	Negativa	$3,4 \pm 0,43 \times 10^{11}$	$0,7 \pm 0,36 \times 10^8$	$7,1 \pm 0,06$

Tabela 3 – Distribuição da análise de concentrados plaquetários por aférese.

MESES	Nº DE AMOSTRAS	VOLUME (mL)	ANÁLISE MICROBIO-LÓGICA	CONTAGEM DE PLAQUETAS	CONTAGEM DE LEUCÓCITOS	pH
JANEIRO	02	278,5	Negativa	$3,6 \times 10^{11}$	$0,1 \times 10^6$	7,3
FEVEREIRO	02	251,5	Negativa	$3,1 \times 10^{11}$	$4,7 \times 10^6$	7,1
MARÇO	02	235,0	Negativa	$3,7 \times 10^{11}$	$0,6 \times 10^6$	7,0
ABRIL	02	247,0	Negativa	$3,8 \times 10^{11}$	$0,3 \times 10^6$	7,3
MAIO	02	245,0	Negativa	$3,8 \times 10^{11}$	$0,5, \times 10^6$	7,1
JUNHO	02	245,0	Negativa	$4,2 \times 10^{11}$	$5,5 \times 10^6$	7,1
JULHO	02	267,0	Negativa	$3,7 \times 10^{11}$	$5,0 \times 10^6$	7,1
AGOSTO	02	234,0	Negativa	$4,6 \times 10^{11}$	$3,6 \times 10^6$	7,1
SETEMBRO	02	236,5	Negativa	$4,0 \times 10^{11}$	$2,8 \times 10^6$	7,0
OUTUBRO	02	235,0	Negativa	$3,7 \times 10^{11}$	$5,8 \times 10^6$	7,15
NOVEMBRO	02	215,0	Negativa	$3,2 \times 10^{11}$	$9,6 \times 10^6$	7,1
DEZEMBRO	02	207,0	Negativa	$4,0 \times 10^{11}$	$0,5 \times 10^6$	7,1
TOTAL	24	241,4±19,6	Negativa	$3,8 \pm 0,4 \times 10^{11}$	$3,25 \pm 2,99 \times 10^6$	$7,1 \pm 0,08$

FORMULÁRIO DE PESQUISA

ALTERAÇÕES HEMATOLÓGICAS EM CRIANÇAS SUBMETIDAS À CIRURGIA CARDÍACA COM CIRCULAÇÃO EXTRACORPÓREA NO HOSPITAL DE MESSEJANA

1. DADOS DO PACIENTE

1.1 Nome: _____ 1.2 Nº Prontuário: _____ 1.3 Sexo: () M () F

1.4 Peso:

- () Até 5 Kg () 10-20 Kg
() 5-10 Kg () ≥ 20 Kg

1.5 Idade:

- () Até 29 dias () de 6 a 12 meses () de 5 a 10 anos
() de 1 a 6 meses () de 1 a 5 anos () ≥ 10 anos

1.6 Patologia:

- | | | |
|---|---|--|
| () Anomalia de Ebstein | () DAT VVPP (Drenagem anômala total de veias pulmonares) | () Insuficiência Aórtica (IAO) |
| () Atresia Pulmonar com CIV | () D-TGA | () Insuficiência Mitral (IMitral) |
| () Atresia Pulmonar com SIV | () DSAV - FORMA PARCIAL | () Tetralogia de Fallot (T ₄ F) |
| () Atresia Tricúspide | () DSAV (Defeito Septo Átrio-ventricular) | () Truncus Arteriosus |
| () CIA | FORMA TOTAL | () Síndrome do Coração Esquerdo Hipoplásico |
| () CIV | () Dupla Via de Saída - VD | () OUTRA _____ |
| () Coronária Anômala | () Estenose Aórtica (E Ao) | |
| () Coração Univentricular (Ventrículo Único) | () Estenose Mitral (E Mitral) | |

2. EXAMES LABORATORIAIS PRÉ-OPERATÓRIOS

2.1 LEUCOGRAMA

- | | | |
|---------------|----------------|----------------|
| ♦ WBC _____ | ♦ LYN _____ % | ♦ EOS _____ % |
| ♦ NEU _____ % | ♦ MONO _____ % | ♦ BASO _____ % |

2.2 MORFOLOGIA LEUCOCITÁRIA

- | | |
|--|--|
| ♦ GRANULAÇÃO TÓXICA ? () NÃO - AGTN. () SIM: _____ | ♦ LINFÓCITOS ATÍPICOS? () NÃO - LSA. () SIM: _____ |
| ♦ NENHUM EOSINÓFILO ENCONTRADO - NEE () | ♦ OUTRA (O): _____ |

2.3 ERITROGRAMA

- | | |
|------------------|-------------------|
| ♦ RBC _____ M/μL | ♦ HCM _____ pg |
| ♦ HGB _____ g/dL | ♦ CHCM _____ g/dL |
| ♦ HCT _____ % | ♦ RDW _____ % |
| ♦ VCM _____ fl | |

2.4 MORFOLOGIA ERITROCITÁRIA

- | | |
|---|---------------------------|
| ♦ HEMÁCIAS NORMOCÍTICAS NORMOCRÔMICAS - HNN () | ♦ POIQUILOCITOSE () |
| ♦ ANISOCITOSE () | ♦ HEMÁCIAS EM ALVO () |
| ♦ MICROCITOSE () | ♦ ESFERÓCITOS () |
| ♦ MACROCITOSE () | ♦ OVALÓCITOS () |
| ♦ HIPOCROMIA () | ♦ PONTILHADO BASÓFILO () |
| ♦ ANISOCROMIA () | ♦ OUTRA (O): _____ |
| ♦ POLICROMASIA () | |

2.5 PLAQUETAS _____ K/μL

2.6 MORFOLOGIA PLAQUETÁRIA

- | | |
|------------------------------|------------------------------|
| ♦ PMN () | ♦ PMN E AUMENTADAS EM Nº () |
| ♦ PMN E DIMINUÍDAS EM Nº () | ♦ OUTRA (O): _____ |

2.7 AVALIAÇÃO DA HEMOSTASIA

- | | |
|-----------------|------------------|
| ♦ TAP _____ seg | ♦ TTPA _____ seg |
| ♦ CN _____ | ♦ CN _____ |
| ♦ ATTV _____ % | ♦ P/C _____ |
| ♦ INR _____ | |

3. DADOS CIRÚRGICOS

3.1 - Período Intra-Operatório

3.1.1 Cirurgia:

() Atriosseptoplastia

() B. Hanlon

() Comissurotomia Aórtica

() Comissurotomia Pulmonar

() Fontan

() Glenn

() Jatene

() Plastia Mitral

() Prótese Aórtica

() Prótese Mitral

() Rastelli

() Ventriculoseptoplastia

() OUTRA _____

3.1.2 Tempo de Circulação Extracorpórea (CEC): _____

3.1.3 Tempo Aórtico: _____

3.1.4 Tipo de Oxigenador: _____

3.1.5 Intercorrências Eventuais no IO:

♦ Febre? () Sim () Não

♦ Sangramento? () Sim () Não

♦ Arritmia? () Sim () Não

♦ PCR (parada cardio-respiratório)? () Sim () Não

3.2 - Período Pós-Operatório Imediato (POI)

♦ Sangramento? () Sim () Não

♦ Febre? () Sim () Não

♦ Débito de Dreno: _____

{ ♦ Hemoderivados? () Não () Sim.
♦ Qual(s)? _____

3.2.1- MEDICAMENTOS EM USO:

() ALBUMINA

() AMICACINA

() AMIODARONA (ANCORON)

() ANTAK

() ASPIRINA

() CAPOTEN (CAPTOPRIL)

() CLORIDRATO DE CEFEPIMA
(CEFEPIMA)

() DECADRON (DEXAMETASONA)

() DIGOXINA

() DIPIRONA

() DOBUTA

() ESPIRONOLACTONA

() HEPARINA

() HIDROCORTISONA

() LASIX (FUROSEMIDA)

() MERONEM (MEROPENEM)

() ÓXIDO NÍTRICO

() PRIMACOR

() SOLU-MEDROL (SUCCINATO SÓDICO
DE METILPREDNISOLONA)

() TAGOCID (TEICOPLANINA)

() TAZOBACTAM (PIPERACILINA +
TAZOBACTAM)

() VANCOMICINA

() ZINACEF

() OUTRO (S): _____

3.2.2- OUTRAS ALTERAÇÕES: _____

3.2.3 EXAMES LABORATORIAIS DO PÓS-OPERATÓRIO IMEDIATO (POI)

3.2.3.1 LEUCOGRAMA

♦ WBC _____

♦ LYN _____ %

♦ EOS _____ %

♦ NEU _____ %

♦ MONO _____ %

♦ BASO _____ %

3.2.3.2 MORFOLOGIA LEUCOCITÁRIA

♦ GRANULAÇÃO TÓXICA? () NÃO - AGTN. () SIM.: _____

♦ NENHUM EOSINÓFILO ENCONTRADO - NEE ()

♦ LINFÓCITOS ATÍPICOS? () NÃO - LSA. () SIM.: _____

♦ OUTRA (O): _____

3.2.3.3 ERITROGRAMA

♦ RBC _____ M/μL

♦ HGB _____ g/dL

♦ HCT _____ %

♦ VCM _____ fl

♦ HCM _____ pg

♦ CHCM _____ g/dL

♦ RDW _____ %

3.2.3.4 MORFOLOGIA ERITROCITÁRIA

♦ HEMÁCIAS NORMOCÍTICAS NORMOCRÔMICAS - HNN ()

♦ ANISOCITOSE ()

♦ MICROCITOSE ()

♦ MACROCITOSE ()

♦ HIPOCROMIA ()

♦ ANISOCROMIA ()

♦ POLICROMASIA ()

♦ POIQUILOCITOSE ()

♦ HEMÁCIAS EM ALVO ()

♦ ESFERÓCITOS ()

♦ OVALÓCITOS ()

♦ PONTILHADO BASÓFILO ()

♦ OUTRAS (OS): _____

3.2.3.5 PLAQUETAS _____ K/ μ L

3.2.3.6 MORFOLOGIA PLAQUETÁRIA

♦ PMN ()

♦ PMN E DIMINUÍDAS EM Nº ()

3.2.3.7 AVLIAÇÃO DA HEMOSTASIA

♦ TAP _____ seg

♦ CN _____

♦ ATIV _____ %

♦ INR _____

♦ PMN E AUMENTADAS EM Nº ()

♦ OUTRAS (O): _____

♦ TTPA _____ seg

♦ CN _____

♦ P/C _____

3.3 - 1º Dia do Pós-Operatório (PO)

♦ Febre? () Sim () Não

3.3.1 - MEDICAMENTOS EM USO:

() ALBUMINA

() AMICACINA

() AMIODARONA (ANCORON)

() ANTAK

() ASPIRINA

() CAPOTEN (CAPTOPRIL)

() CLORIDRATO DE CEFEPIMA (CEFEPIMA)

() DECADRON (DEXAMETASONA)

() DIGOXINA

() DIPIRONA

() DOBUTA

() ESPIRONOLACTONA

() HEPARINA

() HIDROCORTISONA

() LASIX (FUROSEMIDA)

() MERONEM (MEROPENEM)

() ÓXIDO NÍTRICO

() PRIMACOR

() SOLU-MEDROL (SUCCINATO SÓDICO DE METILPREDNISOLONA)

() TAGOCID (TEICOPLANINA)

() TAZOBACTAM (PIPERACILINA + TAZOBACTAM)

() VANCOMICINA

() ZINACEF

() OUTRO (S): _____

3.3.2 - OUTRAS ALTERAÇÕES: _____

3.3.3 EXAMES LABORATORIAIS DO 1º DIA DO PÓS-OPERATÓRIO (1º PO)

3.3.3.1 LEUCOGRAMA

♦ WBC _____

♦ LYN _____ %

♦ EOS _____ %

♦ NEU _____ %

♦ MONO _____ %

♦ BASO _____ %

3.3.3.2 MORFOLOGIA LEUCOCITÁRIA

♦ GRANULAÇÃO TÓXICA? () NÃO - AGTN. () SIM.: _____

♦ NENHUM EOSINÓFILO ENCONTRADO - NEE ()

♦ LINFÓCITOS ATÍPICOS? () NÃO - LSA. () SIM.: _____

♦ OUTRA (O): _____

3.3.3.3 ERITROGRAMA

♦ RBC _____ M/ μ L

♦ HCM _____ pg

♦ HGB _____ g/dL

♦ CHCM _____ g/dL

♦ HCT _____ %

♦ RDW _____ %

♦ VCM _____ fl

3.3.3.4 MORFOLOGIA ERITROCIÁRIA

♦ HEMÁCIAS NORMOCÍTICAS NORMOCRÔMICAS - HNN ()

♦ ANISOCITOSE ()

♦ MICROCITOSE ()

♦ MACROCITOSE ()

♦ HIPOCROMIA ()

♦ ANISOCROMIA ()

♦ POLICROMASIA ()

♦ POIQUILOCITOSE ()

♦ HEMÁCIAS EM ALVO ()

♦ ESFERÓCITOS ()

♦ OVALÓCITOS ()

♦ PONTILHADO BASÓFILO ()

♦ OUTRA (O): _____

3.3.3.5 PLAQUETAS _____ K/ μ L

3.3.3.6 MORFOLOGIA PLAQUETÁRIA

♦ PMN ()

♦ PMN E DIMINUÍDAS EM Nº ()

♦ PMN E AUMENTADAS EM Nº ()

♦ OUTRA (O): _____

3.3.3.7 AValiação DA HEMOSTASIA

- ♦ TAP _____ seg
 ♦ CN _____
 ♦ ATIV _____ %
 ♦ INR _____

- ♦ TTPA _____ seg
 ♦ CN _____
 ♦ P/C _____

3.4 - 2º Dia do Período Pós-Operatório

- ♦ Febre? () Sim () Não

3.4.1- MEDICAMENTOS EM USO:

- () ALBUMINA
 () AMICACINA
 () AMIODARONA (ANCORON)
 () ANAK
 () ASPIRINA
 () CAPOTEN (CAPTOPRIL)
 () CLORIDRATO DE CEFEPIMA (CEFEPIMA)
 () DECADRON (DEXAMETASONA)
 () DIGOXINA
 () DIPIRONA
 () DOBUTA
 () ESPIRONOLACTONA

- () HEPARINA
 () HIDROCORTISONA
 () LASIX (FUROSEMIDA)
 () MERONEM (MEROPENEM)
 () ÓXIDO NÍTRICO
 () PRIMACOR
 () SOLU-MEDROL (SUCCINATO SÓDICO DE METILPREDNISOLONA)
 () TAGOCID (TEICOPLANINA)
 () TAZOBACTAM (PIPERACILINA + TAZOBACTAM)
 () VANCOMICINA
 () ZINACEF
 () OUTRO (S): _____

3.4.2- OUTRAS ALTERAÇÕES: _____3.4.3 EXAMES LABORATORIAIS DO 2º DIA DO PÓS-OPERATÓRIO (2º PO)3.4.3.1 LEUCOGRAMA

- ♦ WBC _____ ♦ LYN _____ % ♦ EOS _____ %
 ♦ NEU _____ % ♦ MONO _____ % ♦ BASO _____ %

3.4.3.2 MORFOLOGIA LEUCOCITÁRIA

- ♦ GRANULAÇÃO TÓXICA? () NÃO - AGTN. () SIM: _____
 ♦ NENHUM EOSINÓFILO ENCONTRADO - NEE ()

- ♦ LINFÓCITOS ATÍPICOS? () NÃO - LSA. () SIM: _____
 ♦ OUTRA (O): _____

3.4.3.3 ERITROGRAMA

- ♦ RBC _____ M/ μ L ♦ HCM _____ pg
 ♦ HGB _____ g/dL ♦ CHCM _____ g/dL
 ♦ HCT _____ % ♦ RDW _____ %
 ♦ VCM _____ fl

3.4.3.4 MORFOLOGIA ERITROCITÁRIA

- ♦ HEMÁCIAS NORMOCÍTICAS NORMOCRÔMICAS - HNN ()
 ♦ ANISOCITOSE ()
 ♦ MICROCITOSE ()
 ♦ MACROCITOSE ()
 ♦ HIPOCROMIA ()
 ♦ ANISOCROMIA ()
 ♦ POLICROMASIA ()

- ♦ POIQUILOCITOSE ()
 ♦ HEMÁCIAS EM ALVO ()
 ♦ ESFERÓCITOS ()
 ♦ OVALÓCITOS ()
 ♦ PONTILHADO BASÓFILO ()
 ♦ OUTRA (O): _____

3.4.3.5 PLAQUETAS _____ K/ μ L3.4.3.6 MORFOLOGIA PLAQUETÁRIA

- ♦ PMN ()
 ♦ PMN E DIMINUÍDAS EM Nº ()

- ♦ PMN E AUMENTADAS EM Nº ()
 ♦ OUTRA (O): _____

3.4.3.7 AValiação DA HEMOSTASIA

- ♦ TAP _____ seg
 ♦ CN _____
 ♦ ATIV _____ %
 ♦ INR _____

- ♦ TTPA _____ seg
 ♦ CN _____
 ♦ P/C _____

3.5 - 7º Dia do Pós-Operatório (PO)

♦ Febre? () Sim () Não

3.5.1- MEDICAMENTOS EM USO:

() ALBUMINA	() DIGOXINA	() PRIMACOR
() AMICACINA	() DIPIRONA	() SOLU-MEDROL (SUCCINATO SÓDICO DE METILPREDNISOLONA)
() AMIODARONA (ANCORON)	() DOBUTA	() TAGOCID (TEICOPLANINA)
() ANTAK	() ESPIRONOLACTONA	() TAZOBACTAM (PIPERACILINA + TAZOBACTAM)
() ASPIRINA	() HEPARINA	() VANCOMICINA
() CAPOTEN (CAPTOPRIL)	() HIDROCORTISONA	() ZINACEF
() CLORIDRATO DE CEFEPIMA (CEFEPIMA)	() LASIX (FUROSEMIDA)	() OUTRO (S): _____
() DECADRON (DEXAMETASONA)	() MERONEM (MEROPENEM)	
	() ÓXIDO NÍTRICO	

3.5.2- OUTRAS ALTERAÇÕES: _____

3.5.3 EXAMES LABORATORIAIS DO 7º DIA DO PÓS-OPERATÓRIO (7ºPO)

3.5.3.1 LEUCOGRAMA

♦ WBC _____	♦ LYN _____ %	♦ EOS _____ %
♦ NEU _____ %	♦ MONO _____ %	♦ BASO _____ %

3.5.3.2 MORFOLOGIA LEUCOCITÁRIA

♦ GRANULAÇÃO TÓXICA? () NÃO - AGTN. () SIM.: _____	♦ LINFÓCITOS ATÍPICOS? () NÃO - LSA. () SIM.: _____
♦ NENHUM EOSINÓFILO ENCONTRADO - NEE ()	♦ OUTRA (O): _____

3.5.3.3 ERITROGRAMA

♦ RBC _____ M/μL	♦ HCM _____ pg
♦ HGB _____ g/dL	♦ CHCM _____ g/dL
♦ HCT _____ %	♦ RDW _____ %
♦ VCM _____ fl	

3.5.3.4 MORFOLOGIA ERITROCITÁRIA

♦ HEMÁCIAS NORMOCÍTICAS NORMOCRÔMICAS - HNN ()	♦ POIQUILOCITOSE ()
♦ ANISOCITOSE ()	♦ HEMÁCIAS EM ALVO ()
♦ MICROCITOSE ()	♦ ESFERÓCITOS ()
♦ MACROCITOSE ()	♦ OVALÓCITOS ()
♦ HIPOCROMIA ()	♦ PONTILHADO BASÓFILO ()
♦ ANISOCROMIA ()	♦ OUTRA (O): _____
♦ POLICROMASIA ()	

3.5.3.5 PLAQUETAS _____ K/μL

3.5.3.6 MORFOLOGIA PLAQUETÁRIA

♦ PMN ()	♦ PMN E AUMENTADAS EM Nº ()
♦ PMN E DIMINUÍDAS EM Nº ()	♦ OUTRA (O): _____

3.5.3.7 AVALIÇÃO DA HEMOSTASIA

♦ TAP _____ seg	♦ TTPA _____ seg
♦ CN _____	♦ CN _____
♦ ATIV _____ %	♦ P/c _____
♦ INR _____	

3.5.4 Infecção? () Não () Sim. Sítio da Infecção:

{	() Ferida cirúrgica	{	Cultura Positiva? () Não
	() Pulmonar		() Sim*
{	() Sangue	{	* Germe Isolado: _____
{		{	Hemocultura Positiva? () Não
			() Sim*
{		{	* Germe Isolado: _____