

## **ASSOCIAÇÃO DA DEFICIÊNCIA DA GLICOSE-6-FOSFATO DESIDROGENASE (G6PD) EM POPULAÇÃO BRASILEIRA AFRODESCENDENTE**

Joelson Pinheiro de Lima<sup>1</sup>; Hérick Hebert da Silva Alves<sup>1</sup>; Sandna Larissa Freitas dos Santos<sup>2</sup>; Karla Bruna Nogueira Torres Barros<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Discentes do curso de Farmácia do Centro Universitário Católica de Quixadá.  
E-mail: joelson.lima2310@gmail.com

<sup>2</sup>Farmacêutica pelo Centro Universitário Católica de Quixadá.

<sup>3</sup>Docente do curso de Farmácia do Centro Universitário Católica de Quixadá.  
E-mail: karlabruna1@hotmail.com

### **RESUMO**

A deficiência de Glicose-6-fosfato desidrogenase (G-6-PD) é um defeito enzimático das hemácias que pode causar episódios de hemólise aguda, ou anemia hemolítica crônica, ou ainda ser assintomático. Considerando-se que a deficiência de G-6-PD é importante marcador genético de etnias e populações, pode-se pensar que ela também constitui elemento útil para o estudo da composição genética das comunidades brasileiras. Com isso, o estudo tem como objetivo verificar a ocorrência dessa deficiência em população de quilombolas. Trata-se de uma revisão narrativa da literatura, e as bases de dados utilizadas foram: LILACS, SciELO, MEDLINE e BVS. Os primeiros estudos realizados em populações brasileiras, foi possível verificar que a deficiência de G-6-PD alcançava proporções significativas, principalmente entre os homens. As variantes de G-6-PD mais caracterizadas no Brasil são a Africana e a Mediterrânea. O diagnóstico da deficiência de G-6-PD é feito pela demonstração da atividade diminuída ou ausente da enzima. Mesmo não sendo comuns episódios de crise hemolítica no país causados por deficiência de G-6-PD, o portador deve estar ciente de que esta é uma possibilidade. Com isso, o estudo destaca a alta prevalência da deficiência em populações afrodescendente, ressaltando a importância de prestar orientação a fim de prevenir efeitos secundários à saúde dos indivíduos.

**Palavras-chave:** Afrodescendentes. Deficiência de Glucosefosfato. Desidrogenase. Eritroenzimopatia.

### **INTRODUÇÃO**

A deficiência de glicose-6-fosfato desidrogenase é um defeito enzimático das hemácias que pode causar episódios de hemólise aguda, ou anemia hemolítica crônica, ou ainda ser assintomático, de fato, é o que ocorre maioria dos afetados. É o defeito enzimático mais comum da espécie humana, sendo encontrado em muitas populações e com maior frequência entre negros africanos e em mediterrâneos (MARLI et al., 2013).

A glicose-6-fosfato desidrogenase (G-6-PD) desempenha função essencial no metabolismo eritrocitário, tanto na obtenção de energia a partir da glicose, quanto na sua proteção contra agentes oxidantes. (SOARES et al., 2013).

Desde a descoberta de que uma variante instável de glicose-6-fosfato desidrogenase era a causa de anemia hemolítica em homens negros sensíveis à primaquina, droga antimalárica, mais de 150 variantes de glicose-6fosfato desidrogenase. Estas variantes resultam de mutações que afetam o código genético para sequência de aminoácidos da glicose-6fosfato desidrogenase. Sendo que, em algumas variantes a ação enzimática é muito deficiente. (BATISTA et al., 2010; SOARES et al., 2013).

De todas as variantes de G-6-PD com atividade deficiente, as que mostram maior importância pela sua frequência são: a variante africana (G-6-PD A-), amplamente disseminada na África e entre afrodescendentes de todo o mundo e a variante mediterrânea (G-6-PD Mediterrânea), que é mais comumente encontrada em italianos, gregos, judeus orientais, árabes e persas (MAURÍCIO et al., 2009).

Considerando-se que a deficiência de G-6-PD, além de seu aspecto médico, é importante marcador genético de etnias e populações, pode-se pensar que ela também constitui elemento útil para o estudo da composição genética das comunidades brasileiras que foram incorporando, ao longo de sua história, povos das mais diferentes origens e com diversos graus de miscigenação. Com isso, o estudo tem como objetivo verificar a ocorrência dessa deficiência em população de quilombolas.

## **METODOLOGIA**

O presente estudo trata-se de uma revisão narrativa da literatura, a qual apresenta como finalidade reunir e resumir o conhecimento científico já produzido sobre os aspectos da associação da deficiência da glicose-6-fosfato desidrogenase (G6PD) em população brasileira afrodescendente, evidenciando as perspectivas disponíveis para contribuir com o desenvolvimento do conhecimento na temática.

As bases de dados utilizadas foram: Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde (LILACS), biblioteca eletrônica *ScientificElectronic Library Online* (SciELO), MEDLINE - *Medical Literature Analysis and Retrieval System* on-line e BVS – Biblioteca Virtual em Saúde. Para a busca dos artigos foram utilizadas palavras-chaves em português, inglês e espanhol: Deficiência de glicose-6-fosfato desidrogenase; eritroenzimopatia; afrodescendentes.

Os critérios de inclusão foram: pesquisas que abordassem os aspectos da deficiência da glicose-6-fosfato desidrogenase (G6PD) em população brasileira afrodescendente, publicadas em inglês, português ou espanhol; em formato de artigos, dissertações e teses no período de 2009 a 2016. E foram excluídos trabalhos que não apresentassem resumos na íntegra nas bases de dados e na biblioteca pesquisadas, que fosse publicações de anos anteriores e com duplicidade.

Após a avaliação dos resumos, as produções que atenderam aos critérios estabelecidos, foram selecionadas para este estudo. Assim, realizou-se a análise, agrupamento e síntese das temáticas, com o intuito de descrever e classificar os resultados, apresentando o conhecimento produzido sobre o tema proposto.

## **RESULTADOS E DISCUSSÃO**

### **A deficiência de G-6-PD**

A G-6-PD é uma enzima citoplasmática excessivamente disseminada entre quase todos os tecidos. Nos seres humanos, apesar da extensa distribuição, é no metabolismo das hemácias que a G-6-PD exerce suas funções mais importantes, atuando em um dos meios metabólicos usados pelos eritrócitos para a obtenção de energia como também agindo na sua proteção contra agentes oxidantes (SARDINHA, 2009).

A deficiência de G-6-PD é a enzimopatia mais comum em populações humanas, sua importância está no fato de que, por ser uma alteração metabólica heterogênea, determinada por genes recessivos do cromossomo X, seus portadores, geralmente do sexo masculino, podem manifestar uma crise hemolítica aguda, de intensidade variável, na presença de agentes oxidantes de origem endógena ou exógena (MARLI et al., 2013).

Estudos realizados indicam que no Brasil a prevalência da deficiência de G6PD está em torno de 1 a 10%, as maiores prevalências ocorrem em populações com ancestralidade africana (BATISTA, 2010).

### **Frequência da deficiência de G-6-PD em populações brasileiras**

Desde os primeiros estudos realizados em populações brasileiras, foi possível verificar que a deficiência de G-6-PD alcançava proporções significativas, principalmente entre os homens. As variantes de G-6-PD mais caracterizadas no Brasil, por exames bioquímicos e moleculares, são a Africana e a Mediterrânea (COMPRI, 2009).

Silva et al., (2009) apresentam em seu estudo a análise da deficiência da G-6-PD em 594 indivíduo, evidenciando por grupo étnico, verificou-se que a maior prevalência encontrada foi entre os indivíduos negros (7,4%). A segunda maior prevalência encontrada foi entre indivíduos de cor parda (6%) e a menor prevalência obtida foi entre indivíduos de etnia branca.

### **Manifestações Clínicas e diagnóstico da deficiência de G-6-PD**

Quase todas as pessoas de origem africana com deficiência de G-6-PD têm a variante A-, assim chamada porque tem uma mobilidade eletroforética mais rápida do que a normal B e porque a atividade enzimática residual está muito diminuída (3%-7% do normal). (BATISTA et al., 2010; BRASIL, 2009).

Muitos negros têm uma variante denominada A. Ela tem a mesma mobilidade eletroforética que a variante A-, mas a quantidade residual da enzima é de cerca de 80% e nestes casos não há manifestações clínicas. A variante mediterrânea ou B-, por ter quantidade de atividade enzimática residual muito pequena, as reações hemolíticas provocadas por drogas são muito mais graves nos portadores desta variante do que nos negros com a variante A-. Além destas três variantes, há cerca de 300 outras, em geral de ocorrência limitada. A maioria é assintomática, mas algumas estão associadas a crises hemolíticas agudas ou à anemia hemolítica crônica (MAURÍCIO et al., 2009).

O diagnóstico da deficiência de G-6-PD é feito pela demonstração da atividade diminuída ou ausente da enzima. O diagnóstico de certeza depende da demonstração de baixa atividade enzimática medida quantitativamente por espectrofotometria (CASTRO, 2009; SARDINHA, 2009).

### **CONCLUSÃO**

Considerando-se que a deficiência de G-6-PD, além de seu aspecto médico, é importante marcador genético de etnias e populações, pode-se pensar que ela também constitui elemento útil para o estudo da composição genética das comunidades brasileiras que foram incorporando, ao longo de sua história, povos das mais diferentes origens e com diversos graus de miscigenação. Foi visto nos estudos que para o indivíduo de origem negra, embora o defeito seja relativamente frequente, significa uma condição menos grave do que o defeito encontrado em brancos, especialmente em descendentes de europeus. Mesmo não sendo comuns episódios de crise hemolítica no país causados por deficiência de G-6-PD, o portador deve estar ciente de que esta é uma possibilidade. Com isso, o estudo destaca a alta prevalência da deficiência em populações afrodescendente, ressaltando a importância de prestar orientação a fim de prevenir efeitos secundários a saúde dos indivíduos.

## REFERÊNCIAS

- BATISTA, D.C et al. Prevalência da deficiência da glicose-6-fosfato desidrogenase em doadores de sangue de Mossoró, Rio Grande do Norte. **Rev Bras Hematol Hemoter.** n. 32 v.5, p. 422-3; 2010.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Políticas de Saúde. Manual de doenças mais importantes, por razões étnicas, na população brasileira afro-descendente / Ministério da Saúde, Secretaria de Políticas de Saúde. – Brasília: **Ministério da Saúde**, 2009.
- CASTRO, S.M. **Aspectos laboratoriais do diagnóstico da deficiência de Glicose-6-fosfato desidrogenase (G6PD)**. Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Tese, 2009.
- COMPRI, M.B; SAAD, S.T.O; RAMALHO, A.S. Investigação genético-epidemiológica e molecular da deficiência de G-6-PD em uma comunidade brasileira. **Cad. Saúde Pública**, Rio de Janeiro, v.16, n. 2, p.335-342, abr-jun, 2009.
- MARLI, S.S et al. Desidrogenase de glicose-6-fosfato variantes deficientes estão associados com sensibilidade reduzida à malária na Amazônia brasileira. Transactions of the Royal Society of **Tropical Medicine and Hygiene**, April, 2013.
- MAURÍCIO, C.R.F et al. Deficiência de glicose-6-fosfato desidrogenase: dados de prevalência em pacientes atendidos no Hospital Universitário Onofre Lopes, Natal – RN. **RBAC**, v. 38, n.1, p. 57-59, 2009.
- SARDINHA, J.F.J. Estudo sobre Metemoglobinemia e Deficiência de Glicose-6- Fosfato Desidrogenase em pacientes com Malária tratados com primaquina na Fundação de Medicina Tropical do Amazonas. Manaus – AM: UEA; **FMTAM**, 2009.
- SILVA, R.T et al. Deficiência de Glicose-6-Fosfato Desidrogenase em Adultos. **NewsLab**-edição 79 – 2009.
- SOARES, L.F et al. Atividade de glicose-6-fosfato desidrogenase (G6PD) em membros de povos de terreiros de umbanda na cidade de Teresina, Piauí. **Revista de Ciências Farmacêuticas Básica e Aplicada**, 2013.