

DEFICIÊNCIA DA GLICOSE-6-FOSFATO DESIDROGENASE (G6PD) NA ANEMIA HEMOLÍTICA: REVISÃO DE LITERATURA

JULIANA RENATA DA SILVA FERREIRA

Introdução: Fisiologicamente, após cerca de 120 dias em circulação, em virtude de seu esgotamento metabólico e alterações degenerativas, as hemácias sofrem remoção extravascular mediada por macrófagos. Em incidentes patológicos, a sua eliminação da circulação acontece na via intravascular, dando origem às anemias hemolíticas. A G6PD está envolvida no metabolismo do eritrócito, variantes a nível genético dessa enzima podem acarretar na função anormal, onde em condições normais essa enzima protege as hemácias de lesão oxidativa. **Objetivos:** Apresentar de forma clara e objetiva uma revisão de literatura sobre a fisiopatologia da deficiência de G6PD na anemia hemolítica. Visando seus aspectos clínicos e laboratoriais. **Metodologia:** Trata-se de uma revisão de literatura, com foco em artigos dos últimos 5 anos feita através das bases PubMed, SciELO, MEDLine e Cochrane. Dentre as bibliografias disponíveis e adequadas para o objetivo, foram selecionados artigos que serviram de referência e base para este estudo. **Resultados:** A G6PD é a enzima chave da via das pentoses, que atribui um poder redutor a nicotinamida adenina dinucleótido fosfato (NADPH), capacitando as células a contrabalancear o estresse oxidativo. Ela preserva a forma reduzida da glutatona, a qual remove os peróxidos do eritrócito, onde qualquer defesa contra dano oxidativo é estritamente dependente da G6PD. Nos eritrócitos, a carência da enzima está relacionada ao cromossomo X, que consequentemente sucede numa forma de transmissão hereditária, no entanto, ambos os sexos podem desenvolver o déficit. A doença, portanto, prejudica o sistema de proteção dos eritrócitos contra o estresse oxidativo, podendo desenvolver anemia hemolítica após disparo pela exposição a um gatilho oxidativo fomentado por alimentos como feijão de Fava, por agentes infecciosos, por fármacos de diversas composições; entre outros fatores. Entre as manifestações clínicas mais comuns desta condição estão a hemólise aguda, hemólise crônica e icterícia neonatal. Laboratorialmente, é observada a reticulocitose; poiquilocitose com presença de queratócitos e esquizócitos, refletindo os danos causados pela hemólise e diminuição na atividade da enzima G6PD. **Conclusão:** Em suma, percebe-se a função primordial da G6PD na sobrevivência dos eritrócitos, sua deficiência está diretamente relacionada com o estresse oxidativo, e seu diagnóstico é pertinente para prevenção do agravamento da doença.

Palavras-chave: G6pd, Hemólise, Eritrócito, Lesão oxidativa, Anemia.