

14º Congresso Brasileiro de Ensino e Pesquisa 2014

9º CONGRESSO BRASILEIRO DE PESQUISA EM
SAÚDE DA CRIANÇA E ADOLESCENTE

2º CONGRESSO BRASILEIRO DE RESIDENTES DE PEDIATRIA

2º ENCONTRO NACIONAL DE LIGAS DE PEDIATRIA

14º FÓRUM DA ACADEMIA BRASILEIRA DE PEDIATRIA - Prof. Dr. Izrail Cat



Trabalhos Científicos

Título: Deficiência De Glicos-6-fosfato Desidrogenase E Redução Fagocítica: Avaliação Do Burst Oxidativo De Uma Paciente

Autores: CARLOS FELIPE NOGUEIRA (UNIVERSIDADE JOSÉ DO ROSÁRIO VELLANO); CLÁUDIO DANIEL CERDEIRA (UNIVERSIDADE FEDERAL DE ALFENAS); ALESSANDRA CRISTINA PUPIN SILVÉRIO (UNIVERSIDADE JOSÉ DO ROSÁRIO VELLANO); GÉRSIKA BITENOCOURT SANTOS (UNIVERSIDADE JOSÉ DO ROSÁRIO VELLANO)

Resumo: Introdução: A deficiência de glicose-6-fosfato-desidrogenase (G6PD) é considerada a enzimopatia mais comum de caráter hereditário. Possui herança ligada ao x, e tem como principal manifestação o desencadeamento de anemia hemolítica. É caracterizada pela redução na capacidade de produzir NADPH a partir do NADP, importante na obtenção de energia, proteção contra estresse oxidativo, e no metabolismo fagocítico dos neutrófilos. A deficiência acentuada pode ser manifesta como uma redução na ação fagocítica. O presente trabalho tem por objetivo comparar a liberação de O₂- durante o burst. Método: Após a coleta de sangue da paciente e do voluntário controle, procedeu-se a separação dos neutrófilos e monócitos. Seguiu-se a avaliação por meio da metodologia de redução do ferrocitocromo c (550 nm) para quantificar especificamente o O₂.- produzido durante o “burst” oxidativo dos fagócitos da paciente portadora da deficiência de G6PD, sob influência de diferentes estímulos microbianos (Staphylococcus aureus, Candida albicans e Aspergillus niger), comparado com a amostra do controle sadio. Realizou-se análise da variância (ANOVA), seguida do teste Tukey. Resultados: Para neutrófilos, apenas contra S. aureus o burst do controle foi significativamente maior que a da paciente (produção de nmols O₂.-/neutrófilo do controle foi maior que da paciente com p< 0,05). Para monócitos, contra S. aureus e A. niger, o burst da paciente foi menos eficiente (ou seja, produziu menos O₂.-/neutrófilo que o controle, p< 0,05). Quanto aos demais experimentos, os valores do controle não diferiram significativamente aos da paciente (p>0,05). Conclusão: A liberação de espécies reativas avaliadas durante o burst oxidativo da paciente foi menos significativa nos neutrófilos e monócitos estimulados com S. aureus, e por A. niger apenas nos monócitos. A menor atividade contra S. aureus coincide com dados da literatura, que indicam maior susceptibilidade dos pacientes portadores da enzimopatia, a infecções por micro-organismos catalase positivo. A atividade bactericida dos neutrófilos contra catalase positivos depende de intermediários reativos de oxigênio (ânion superóxido, peróxido de hidrogênio e oxigênio singleto), liberados pela ação da enzima NADPH oxidase, reação conhecida como metabolismo oxidativo. Logo, quando a mesma se encontra reduzida, como no caso da enzimopatia, a formação de espécies reativas poderá também estar reduzida.