



18º CONGRESSO BRASILEIRO DE
MEDICINA INTENSIVA
PEDIÁTRICA
03 A 05 DE JULHO DE 2025
MINASCENTRO - Belo Horizonte - MG

3 a 5 de julho

Minascentro
Av. Augusto de Lima, 785 - Centro, Belo Horizonte - MG



Trabalhos Científicos

Título: Deficiência De Glicose-6-Fosfato Desidrogenase Em Sexo Feminino Com Icterícia Patológica: Um Relato De Caso

Autores: MARIANA BOAVENTURA BERNARDES MOURA (CENTRO UNIVERSITÁRIO DE CARATINGA), SABRINA CÂNDIDA CÔRREA (HOSPITAL IRMÃ DENISE), BEATRIZ SILVEIRA VIEIRA (CENTRO UNIVERSITÁRIO DE CARATINGA), RAYANE LOURDES MARTINS SANTOS (UNIVERSIDADE FEDERAL DE MINAS GERAIS)

Resumo: Introdução: As anemias hemolíticas possuem caráter hiperproliferativo. Nesse grupo, tem-se a deficiência da enzima glicose-6-fosfato desidrogenase (G6PD), que protege os eritrócitos da lise do estresse por infecções e medicamentos. É uma desordem no cromossomo X em que 1% dos casos cursam com icterícia patológica, reconhecida antes das 24 horas de vida.
Objetivos: Infante V.D.S., 2 anos e 7 meses, sexo feminino, com diagnóstico de anemia por deficiência de G6PD e histórico de internação na UTI neonatal devido a icterícia. Mãe e avó materna realizaram esplenectomia com diagnóstico a esclarecer. Foi internada em 15/3/25, há 5 dias com icterícia, febre, vômito, diarreia e há 1 ano com anemia crônica, com o menor valor de hemoglobina=8,6 g/dl. Realizou transfusão de hemácias em 16/3/25 e foi reavaliada em 19/3/25, com hemoglobina=10,4 g/dl. Em ultrassom de abdome total, evidenciou-se hepatomegalia e esplenomegalia, tendo alta e realizando acompanhamento ambulatorial hematológico.
Metodologia:
Resultados:
Conclusão: Para excluir outros diagnósticos diferenciais, realizou-se eletroforese de hemoglobina, descartando talassemia e anemia falciforme. Em coombs direto, excluiu-se anemia hemolítica autoimune. A infante não ingeriu medicamentos recentes, apresentando quadro sugestivo de infecção. Com isso, a principal hipótese passou a ser a deficiência de G6PD com a dosagem em grau moderado da enzima no valor de 4,46 U/g hemoglobina. A paciente aguarda o resultado do teste de fragilidade osmótica para descartar esferocitose. O aumento da bilirrubina indireta (BI) no quadro ocorreu devido à lise das hemácias, provocando icterícia 2/4 observada na admissão. Além disso, foi identificada colecistite e barro biliar em ultrassom de abdômen total. Isso se relaciona com o cálculo associado à BI na vesícula biliar que forma cálculos de bilirrubinato. Já o barro biliar é causado pela mudança dos constituintes da bile, fazendo com que o líquido fique denso e pegajoso. Outrossim, com o aumento da carga de trabalho do baço e do fígado para eliminar as hemácias destruídas, esses aumentaram. Ademais, observou-se aumento do LDH (728,5) e a diminuição da haptoglobina (<8). Isso, a anemia, a icterícia e a reticulocitose=4,5% sugerem anemia hemolítica. O tratamento da deficiência de G6PD consiste em evitar os desencadeadores conhecidos e oferecer tratamento suportivo. Com o controle dos fatores desencadeantes e suas complicações, é aguardado a melhora do quadro anêmico. A partir da observação clínica deste caso, observa-se como a identificação de fatores desencadeantes da hemólise em pacientes com deficiência de G6PD pode ser crucial para evitar complicações graves. É preciso que os médicos exerçam um pensamento crítico ao se depararem com um exame sugestivo de anemia e avaliem diagnósticos diferenciais para a condição. Dessa forma, a terapêutica será instituída de forma mais rápida, a fim de reduzir a hemólise, elevar os níveis de hemoglobina e aumentar a oxigenação nos tecidos.