

RELATO DE CASO: DEFICIÊNCIA DE G6PD EM PACIENTE ADULTO APÓS EXPOSIÇÃO MEDICAMENTOSA

Yara Maria Teixeira Nepomuceno¹; Isabela Garcia Grande¹; Marcella Hani Brasil Cavalcante¹; Mylena Delamare Espíndola¹; Renata Souza Felício¹

¹ Residente de Clínica Médica do Hospital Regional de Mato Grosso do Sul.

Introdução: A deficiência da enzima glicose-6-fosfato (G6PD) - relacionado ao cromossomo X - consiste em defeito nas células vermelhas, que pode evoluir com hemólise por injúria oxidativa após uso de determinados fármacos, corantes ou alimentos. **Objetivos:** Evidenciar a importância diagnóstica desta forma de enzimopatia que, apesar de acometer cerca de 400 milhões de pessoas no mundo, ainda é subdiagnosticada em pacientes adultos. **Delineamento e métodos:** Relato de caso. **Resultados:** E.S., 57 anos, com sintomas inespecíficos há cerca de 15 dias: náuseas e vômitos, mal-estar e fadiga. Paciente iniciou uso de aspirina e dipirona de forma indiscriminada, evoluindo com piora do quadro clínico. Em primeira avaliação intrahospitalar, evidenciada anemia microcítica e hipocrômica (hemoglobina 9,9; hematócrito; volume corpuscular médio 78,99; hemoglobina corpuscular média 25,06]. Iniciada investigação etiológica de quadro anêmico. Exames seguintes favorecendo hipótese de hemólise: reticulócitos 3,09; desidrogenase láctica 382; bilirrubinas totais 3,3 (direta 1,1; indireta 2,2); ferritina 1.567. Demais exames sem resultados relevantes. Durante manejo do quadro clínico, diante de quadro arrastado e hemólise persistente, solicitada dosagem de metemoglobina, sugerindo metemoglobinemia (16%), corroborando possibilidade de hemólise por hipóxia tecidual. Após manejo do caso e resolução sintomatológica, optado por investigação ambulatorial destas alterações. Após 10 dias da alta, resultado de G6PD abaixo dos limites normais - 4,5 (valor de referência: superior a 6,7), concluindo a deficiência desta enzima, explicando o quadro clínico apresentado devido sua capacidade de encurtamento no tempo de vida eritrócitário. **Considerações finais:** Medicamentos como os utilizados pelo paciente como tentativa de controle sintomático (aspirina e dipirona) já foram descritos como colaboradores na destruição de eritrócitos. Aliada à deficiência enzimática a qual o indivíduo está exposto, culminou-se com diagnóstico tardio de deficiência da enzima G6PD - diagnóstico comumente realizado na infância, na triagem do teste do pezinho ou abertura de crise hemolítica precoce. Entende-se a importância da hipótese diagnóstica em quadros hemolíticos, visto ausência de tratamento específico e chance de gravidade em casos de crise hemolítica grave, podendo evoluir ao óbito do paciente. **Descritores:** G6PD; anemia hemolítica; enzimopatia.