

Estudo do Hemocentro dá pista para evitar infecções na anemia falciforme

LUIZ SUGIMOTO

sugimoto@reitoria.unicamp.br

A anemia falciforme é uma doença hereditária crônica, cuja gravidade na evolução clínica pode variar de doente para doente. As infecções e crises de dor levam muitos pacientes a várias internações por ano, enquanto outros nunca foram hospitalizados. Segundo estudo realizado por pesquisadores do Hemocentro da Unicamp, a presença de um poliformismo no gene da enzima identificada como G-463A MPO, nos glóbulos brancos, pode ser um indicativo de pacientes mais suscetíveis a infecções. A associação de maior frequência de infecções graves com esta anormalidade na enzima mieloperoxidase é uma descrição inédita na literatura, e

permitiria um tratamento especial já a partir do diagnóstico, prevenindo contra complicações. Como a maioria de infecções graves ocorre em crianças, o tratamento profilático e a vacinação tornam-se particularmente importantes, sendo feitos em todos os pacientes com a doença. Os dados do estudo permitem identificar o grupo de pacientes que talvez necessite de antibioticoterapia profilática durante toda a vida.

O trabalho no Hemocentro serviu como dissertação de mestrado de Raimundo Nonato Pereira Costa, sob orientação do professor Fernando Ferreira Costa, e acaba de ser publicado em uma das mais importantes revistas europeias de Hematologia, a *Hematologica – The Hematology Journal*. Nicola Conran, Dulcinéia Albuquerque, Paulo Soares e Sara Saad assinam o artigo como co-autores. De acordo com o professor Fernando Costa, que é o atual vice-reitor da Unicamp, a pesquisa envolveu 91 doentes de anemia falciforme, sendo 63 sem infecções e 28 com uma ou mais infecções. “A enzima G-463A MPO estava presente em 60,7% dos pacientes com infecções, contra 31,7% dos pacientes que apresentavam evolução menos grave da doença”, afirma.

Segundo Fernando Costa, os glóbulos brancos (neutrófilos) carregam uma enzima chamada mieloperoxidase (MPO), que tem a importante função de eliminar microorganismos invasores. Porém, existe uma variante desta enzima que não funciona com a mesma eficácia, a G-463A MPO. “Ela é encontrada em certa percentagem da população em geral, sem trazer problemas para o indivíduo saudável. Mas, no paciente com anemia falciforme, pode indicar suscetibilidade a in-



Foto: Neldo Cantanti

O vice-reitor Fernando Ferreira Costa, orientador da dissertação: pesquisa envolveu 91 doentes de anemia falciforme

fecções. É apenas um primeiro estudo e seu resultado precisa ser demonstrado em outras populações. Se isso acontecer, poderemos identificar, já no diagnóstico da doença, a criança que necessita de tratamento especial – por exemplo, ministrando-lhe antibióticos profilaticamente não só durante a infância, mas pelo resto de sua vida – e como consequência diminuir bastante o risco de complicações”, observa.

A foice – A anemia falciforme decorre de uma deformação das hemácias (os glóbulos vermelhos), que têm formato bicôncavo – com depressões de ambos os lados que fazem lembrar uma bala do tipo “soft”. O tamanho da célula vermelha é de 7

micra (1 micra equivale a milésima parte do milímetro), mas a plasticidade lhe permite passar por vasos sanguíneos de até 2 micra. As hemácias são ricas em hemoglobinas, moléculas que dão a cor vermelha ao sangue e têm a função vital de transportar o oxigênio dos pulmões para os tecidos.

Na anemia falciforme, ocorre uma mutação na cadeia beta de hemoglobina. “Quando a hemácia chega aos tecidos e libera o oxigênio, a hemoglobina fica na forma desoxigenada e se polimeriza, distorcendo a hemácia, que se torna rígida e ganha o formato de foice”, explica Fernando Costa. Esta hemoglobina anormal é denominada “S”. Sem flexibilidade para passar por capi-

lares pequenos, as hemácias vão se acumular e obstruir a circulação do sangue. Acontece então a oclusão vascular e as lesões nos tecidos. Como vasos sanguíneos estão por todo o corpo, há risco de lesões em qualquer parte, como sistema nervoso central, pulmões, fígado, rins e baço.

Geralmente, os sintomas aparecem a partir dos seis meses de vida da criança. Os mais frequentes são crises dolorosas provocadas pela obstrução de pequenos vasos, dores que podem se tornar extremas e passar ao abdômen, tórax e articulações. Há crianças que apresentam inchaço bastante doloroso nas mãos e nos pés, e aquelas muito suscetíveis a infecções bacterianas, como pneumonias e meningites. Na adoles-

cência, úlceras próximas aos tornozelos são comuns, registrando-se, também, casos de atraso no desenvolvimento físico e sexual. As obstruções vasculares no baço, que funciona como um “filtro” do sangue, traz risco de vida: o órgão vai gradativamente perdendo sua função, o que aumenta muito a possibilidade de infecções nesses pacientes. “Infecções graves representam uma das principais causas de morte nos primeiros anos de vida”, acrescenta o professor.

Herança – Anemia falciforme é uma doença característica de descendentes de africanos, e calcula-se que 8% desta população no Brasil sejam heterozigotos para a hemoglobina S. No entanto, devido à grande miscigenação no país, não se pode afirmar que seja uma doença apenas de negros ou pardos. Estima-se uma média de 1 caso em cada 5.000 recém-nascidos no Estado de São Paulo, onde o “teste do pezinho”, capaz de detectar a doença, já se tornou praxe. “Na Bahia, onde a população de descendentes de africanos é maior, a incidência certamente é mais elevada. Existem populações com 20% de portadores do traço falciforme em certos países da África”, compara.

Todos recebemos dos pais um par de genes da globina beta, responsável pela síntese de hemoglobina. A hemoglobina normal é chamada de A e os indivíduos normais são AA, pois recebem dois genes normais, um do pai e outro da mãe. Quando a pessoa recebe dos pais um gene A e outro S (anormal), torna-se portador do traço falciforme, sendo AS, um heterozigoto. Recebendo de ambos os pais um gene da hemoglobina anormal, o indivíduo será um homozigoto (SS), portador da anemia falciforme. Deste modo, um homem e uma mulher heterozigotos podem ter filhos normais (AA), com um gene alterado (AS) ou homozigotos (SS). A probabilidade de um casal de heterozigotos ter um filho com anemia falciforme (SS) é de 25%.

Ajude-nos a salvar vidas.
Doe sangue,
Um gesto de amor.

UNICAMP – Universidade Estadual de Campinas

Reitor José Tadeu Jorge

Vice-reitor Fernando Ferreira Costa

Pró-reitor de Desenvolvimento Universitário Paulo Eduardo Moreira Rodrigues da Silva

Pró-reitor de Extensão e Assuntos Comunitários Mohamed Ezz El Din Mostafa Habib

Pró-reitor de Pesquisa Daniel Pereira

Pró-reitor de Pós-Graduação Teresa Dib Zamboni Atvares

Pró-reitor de Graduação Edgar Salvadori de Decca

JORNAL DA UNICAMP

Elaborado pela Assessoria de Imprensa da Universidade Estadual de Campinas (Unicamp). Periodicidade semanal. Correspondência e sugestões Cidade Universitária “Zeferino Vaz”, CEP 13081-970, Campinas-SP. Telefones (0xx19) 3788-5108, 3788-5109, 3788-5111. Fax (0xx19) 3788-5133. Homepage <http://www.unicamp.br/> imprensa. E-mail imprensa@unicamp.br. Coordenador de imprensa Eustáquio Gomes. Assessor Chefe Clayton Levy, Editor Álvaro Kassab. Redatores Antonio Roberto Fava, Carmo Gallo Netto, Isabel Gardenal, Jeverson Barbieri, Luiz Sugimoto, Manuel Alves Filho, Maria Alice da Cruz, Nadir Peinado, Raquel do Carmo Santos, Roberto Costa e Ronei Thezolin. Fotografia Antoninho Perri, Neldo Cantanti. Edição de Arte Oséias de Magalhães. Diagramação Andre Luis Amarantes Pedro, Luis Paulo Silva. Ilustração Phélix. Arquivo Antonio Scarpinati. Serviços Técnicos Dulcinéia B. de Souza, Edison Lara de Almeida e Hélio Costa Júnior. Impressão Prisma Printer Gráfica e Editora Ltda (19) Fone/Fax: 3229-7171. Publicidade JCPR Publicidade e Propaganda: (0xx19) 3295-7569. Assine o jornal on line: www.unicamp.br/assinje