

ARTÍCULOS ORIGINALES

Actividad de la enzima glucosa 6 fosfato deshidrogenasa eritrocitaria en un grupo de población geográficamente heterogénea

Study of the erythrocyte glucosephosphate 6 dehydrogenase in a group of population geographically heterogeneous

Dr. Charles T. Vázquez Drake; Dr. Juan Carlos Piña Napal

Centro Provincial de Higiene y Epidemiología de Camagüey. Camagüey, Cuba.

RESUMEN

Se realizó un estudio de actividad de la enzima glucosa 6 fosfato deshidrogenasa (G-6-P-des-H) en suspensiones eritrocitarias procedente de muestras tomadas a un grupo de 626 estudiantes provenientes de África, América Central y el Caribe, América del Sur y Asia, que ingresaron a nuestra provincia entre noviembre de 1999 y noviembre de 2000. Se utilizó el método cualitativo de Breger basado en la reducción enzimática del azul de metileno. Las pruebas se realizaron en el Centro Provincial de Higiene y Epidemiología de Camagüey, Cuba. Se constató que el 2, 87 % del grupo estudiado presentó deficiencias en la actividad de la mencionada enzima; el 25 % de las personas de raza negra estudiadas fue portador del defecto enzimático, y que entre las personas originarias del África Subsahariana la deficiencia citada tuvo la mayor incidencia.

DeCS: GLUCOSAFOSFATO DESHIDROGENASA

ABSTRACT

A study of the glucophosphate dehydrogenase (G-G-P-des-H)) enzyme activity in erythrocyte suspensions from the samples taken to a group of 626 students coming from Africa, Central America and Caribbean, South America and Asia who were admitted in our province from November 1999 to November 2000. The qualitative method of *Breger* based on the enzymatic reduction of Methilene Blue, was used. Test were performed at the Provincial Centre of Hygiene and Epidemiology of Camagüey, Cuba. It was proved that the 2, 87 % of the group studied, presented deficiencies in the activity of the mentioned enzyme, as well as the 25 % of persons of black skin studied, were carriers of the enzymatic defect and that among persons from Subsaharian Africa, the said deficiency had the higher incidence.

DeCS: GLUCOSEPHOSPHATE DIHYDROGENASE.

INTRODUCCIÓN

La deficiencia de la enzima glucosa 6 fosfato deshidrogenasa (G-6-p-des H) fue descrita por Carlson y Fischer en 1966, ¹ quienes estudiaron su cinética en suspensiones eritrocitarias, pero en 1971, Beutler, realizó un estudio detallado de los efectos de dicha enzima en diversos grupos poblacionales y sugirió el origen genético de esta deficiencia, así como que la trascendencia de este defecto es una síntesis insuficiente de esta enzima o la producción de moléculas cualitativamente inapropiadas. ²

Aún cuando la forma más grave de esta deficiencia conduce a un cuadro hemolítico severo en el recién nacido, lo más frecuente es una expresión parcial en la que coexisten poblaciones sanas de eritrocitos y con el defecto³, lo que sí es compatible con la vida.

La mayor incidencia de esta deficiencia se ha encontrado en: a-Grupos de raza blanca de la Cuenca Mediterránea (Italia y Grecia y del Cáucaso), b- Grupos poblacionales oriundos de Oriente y Oceanía (China Meridional, Filipinas y Malasia), c- Poblaciones de raza negra de África Austral y Central, donde ocurre la mayor incidencia a nivel mundial. ^{1, 4}

Para que se exprese esta deficiencia el eritrocito debe exponerse a situaciones metabólicas extremas como las producidas por la exposición a sustancias de alto poder oxidante; ^{4,5} una lista muy incompleta de estas sustancias es la siguiente:

I. Fármacos: sulfas, penicilinas, estreptomina, quininas, primaquina, nitrofurantoina, ácido salicílico, metilhidantoina.

II. Otras sustancias: lecitinasas (presentes en el veneno de insectos), solventes orgánicos y aditivos químicos como alfa naftol y naftoquinona.

Aprovechamos la obligatoriedad de investigar esta enzima en el personal procedente del extranjero que estudia en nuestra provincia con fines farmacoepidemiológicos y decidimos analizar los resultados de este estudio en una muestra de población muy heterogénea desde el punto de vista geográfico.

MÉTODO

Se realizó estudio de la G-6-p-des H en suspensión eritrocitaria, utilizamos el método de *Breger* (1968) que se fundamenta en la reducción del azul de metileno por la mencionada enzima, ^{4,6} el resultado es la pérdida del color azul en el colorante al final de la reacción lo que ocurre si hay integridad en dicha enzima. ⁶ Es el método recomendado en nuestro Sistema Nacional de salud. ^{7, 8} Los datos obtenidos se expresan en forma de tablas y se utilizó el análisis porcentual para identificar diferencias en cuanto a la frecuencia en cada variable.

RESULTADOS

Se constató que el mayor porcentaje de positividad correspondió al sexo masculino. (Tabla 1)

Tabla 1. Distribución de los pacientes estudiados y de los diagnosticados en cuanto a sexo

Sexo	Femenino	Masculino	Total
Total estudiado	285	341	626
Casos positivos	3	15	18
Porcentaje	1,05%	4,39%	2,87%

Una distribución similar concerniente a composición racial mostró que la mayor cantidad de pacientes con el defecto enzimático pertenecieron a la raza negra. (Tabla 2)

Tabla 2. Distribución de los pacientes estudiados y de los diagnosticados en cuanto a la raza

Raza	Blanca	Negra	Mestiza	Total
Total estudiado	101	260	265	626
Casos Positivos	2	13	3	18
Porcentaje	1,98%	5%	1,13%	2,87%

En cuanto a la procedencia geográfica de los individuos portadores del defecto fueron los procedentes de África Subsahariana y de África del Norte los de mayor incidencia. (Tabla 3)

Tabla 3. Distribución de los pacientes estudiados y de los diagnosticados en cuanto a procedencia geográfica

Zona Geográfica	Total de estudiados	Casos Positivos	Porcentaje
África Subsahariana	309	10	3,23%
África del Norte	162	5	3,8%
América Central y Caribe	86	2	2,32%
América del Sur	67	1	1,49%
Asia	2	0	0%
Total	626	18	2,87%

DISCUSIÓN

El total de casos positivos a la prueba de Breger representó el 2, 87 % del grupo estudiado, pero la incidencia de el defecto enzimático resultó mayor en el sexo masculino donde el 4, 39 % resultó afectado; se constató además un 1, 5 % de pacientes con la afección en el sexo femenino; algo similar se reporta entre poblaciones europeas ² y en Norteamérica. ³ Los estudios realizados en algunas regiones de nuestro país demuestran igualmente una incidencia mayor entre personas del sexo masculino, tanto en las provincias orientales⁸ como entre los portadores de la afección en Ciudad de La Habana. ^{7,9}

Los pacientes pertenecientes a la raza negra fueron los más representados en el grupo de portadores de la deficiencia enzimática, 13 de los 18. Se constató que el 5, 0 % del total de casos estudiados de raza negra resultó positivo a la prueba de Breger, lo que ocurrió sólo en el 1, 13 % de los estudiados (mestizos) y el 1, 98 % en la raza blanca, respectivamente.

La mayor incidencia en la raza negra ha sido descrita en extensas revisiones sobre la enfermedad, ^{5, 10} esta deficiencia se asocia a esta raza desde las primeras descripciones de dicha entidad, tal como ocurre en otras enzimopenias eritrocitarias. ^{1, 2} Por otra parte, se ha notado una similar proporción en la incidencia de este trastorno entre personas de raza negra en estudios realizados en nuestro país. ⁹⁻¹³

Las personas procedentes del África Subsahariana fueron las más representadas entre los pacientes diagnosticados con deficiencia de G-6-p-des H, con un 3, 23 % de casos positivos a la prueba de Breger, este resultado coincide con estudios similares de otros autores. ^{14, 15} Observamos además que un 3, 08 % de las personas procedentes de países árabes de África del Norte portaban el defecto y que entre los provenientes de América Central y el Caribe el 1, 49 % resultó afectado; otras investigaciones precedentes señalan que fenómenos sociodemográficos como el mestizaje y las migraciones de grupos raciales han influido en que este defecto enzimático pueda ser detectado en la actualidad en todos los grupos raciales y en varias latitudes geográficas. ^{3, 4}

CONCLUSIONES

De los 626 pacientes sometidos a la prueba de Breger sobre la actividad de G-6-p-des H, 18 resultaron positivos para un 2, 87 %, índice similar al encontrado por otros

autores. La mayor parte de los positivos fueron aportados por pacientes del sexo masculino con 15, para un 81%. Entre los sujetos con esta deficiencia enzimática, el mayor número correspondió a la raza negra con 13 pacientes para un 81%, relación similar a la encontrada por casi la totalidad de los autores. Las regiones de África del Norte, África Subsahariana, así como América Central y el Caribe, fueron las más representadas entre los casos con deficiencias de la G-6-p-des H, constituyeron el 3, 8 %, 3, 23 % y 2, 32 % de incidencia con respecto al total de pruebas realizadas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. King J. Enzimología clínica práctica. Madrid: Ed Acribia-Zaragoza; 1998. p 110- 4.
2. Duncan R, Easman R. Hematología clínica. T1. 9 ed. Madrid: Ed Paz-Montalvo; 1994. p 227-36.
3. Wosner S. Anemias hemolíticas enzimopénicas: aspectos clínicos y hematológicos. Rev San 1997;16(4):237-55.
4. Valentine W. Glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency and age. The Lancet 1999;6(2):132-47.
5. Robertson A. Trastornos genéticos del metabolismo eritrocitario. Rev Clin Nort Amer 1997;53(17):113-26.
6. Saenz M, Caruso C, Axelrod R. Accumulation of methylene blue by metabolizing erythrocytes. J Clin Lab 1999;32(18):145-7.
7. Pascual C. Deficiencia de glucosa 6 fosfato deshidrogenasa en un grupo de población de Ciudad de La Habana. Rev Cenic 1990;8(2):11-9.
8. Benavides Pompa Y. Déficit de glucosa 6 fosfato deshidrogenasa.: estudio en donantes de sangre en Santiago de Cuba. Rev Cub Hemat e Inmun 1998;7(12):28-34.
9. Estrada del Cueto M. Estudio de bases moleculares de la eritroenzimopatía. Rev Cubana Hemat e Inmun 1997;8(31):67-76.
10. Pearlson P. Deficiencia de G-6-p-d y trastornos relacionados con la vía del fosfato de pentosa. Amer J. Med 1999;11(41):4-51.
11. Finlay Villalvilla J. Estrategias de uniformidad en el diagnóstico de enfermedades de áreas tropicales. Rev Cubana Med Trop 1998;11(7):110-25.
12. Fraytel J. Miller L. Errores enzimáticos en el metabolismo de las células sanguíneas. Barcelona: Ed Paz Montalvo; 1998. p 110- 23.
13. Roy R. Pharmacological relationship between chemotherapy and metabolic pathway of red cell. Bol Ofic Sanit Pam 1997;14(8):127-39.

14. Shrago B, Starkoff V. The effect of some drug on the enzymatic and non enzymatic oxidation of reduced pyridine nucleotides. *J. Of intern Med* 1999;60(14):9-21
15. Waillord J. Use and interpretation of red cell enzymatic test. 3rd Ed. New York: Ed Jims; 1997. p 178-90.

Recibido: 30 de mayo de 2003

Aceptado: 25 de enero de 2004

Dr. Charles T. Vázquez Drake. Especialista de I Grado en Laboratorio Clínico. Centro Provincial de Higiene y Epidemiología de Camagüey. charles@finlay.cmw.sld.cu