



Nombre de alumno: Fátima del Rocío Salazar Gómez

Nombre del profesor: Q.F.B. Gabriel de Jesús Hernández

Nombre del trabajo: Anemia hemolítica inducida por fármacos

Materia: Bioquímica 1

Grado: 1

Grupo: "A"

BIOQUÍMICA I. ANEMIA HEMOLÍTICA.

En esta clasificación se agrupan en realidad tres formas de anemia hemolítica con mecanismos fisiopatológicos distintos, cuyo único denominador común es que los cuadros hemolíticos ocurren después de la administración de ciertos fármacos.

En el primer caso, se desarrollan anticuerpos contra fármacos o metabolitos que directamente se depositan de manera pasiva sobre la membrana eritrocítica. Los anticuerpos interactúan con estas sustancias y el eritrocito es destruido de manera incidental. La penicilina y la cefalotina son ejemplos de esta forma de anemia hemolítica adquirida.

En el segundo caso, el blanco de los anticuerpos es un complejo formado por una proteína plasmática autóloga y un fármaco. Ya sea que este complejo se deposite inicialmente en la membrana eritrocítica y después se le una el anticuerpo, o bien que el complejo proteína-fármaco-anticuerpo se forme en el plasma para luego depositarse sobre la membrana eritrocítica, el resultado final es la destrucción acelerada de eritrocitos, una vez más, de manera incidental. La quinidina, la clorpropamida, y la fenacetina inducen anemia hemolítica por medio de este mecanismo.

En el tercer caso, el fármaco tiene un papel misterioso porque no reacciona con la membrana de los eritrocitos ni con los anticuerpos responsables de la hemólisis. En estos casos existen verdaderos anticuerpos autoinmunitarios que reaccionan con antígenos nativos de la membrana eritrocítica para mediar su destrucción. La α -metildopa es el mejor ejemplo de agente inductor de este tipo de anemias hemolíticas, en las que es muy probable que el medicamento altere mecanismos centrales de la regulación del sistema inmunitario, condicionando un verdadero estado de autoinmunidad.

En los dos primeros casos, al dejar de administrar el fármaco el proceso hemolítico se controla, pues, aunque no desaparezcan los anticuerpos, estos no pueden causar hemólisis en ausencia del

BIOQUÍMICA I

medicamento. Sin embargo, en el tercero, la suspensión de la sustancia no resulta en remisión del proceso hemolítico, lo que apoya el concepto de que el trastorno causado por este tipo de fármacos ocurre a nivel central.

Lista parcial de algunas sustancias que pueden desencadenar crisis de anemia hemolítica en pacientes con deficiencia de G6PD.

	Asociación Definitiva	Posible Acción	Asociación Dubiosa
Antipalúdicos	Primaquina Pamaquina Sulfonilamida	Cloroquina	Quinacina Quinina
Sulfonamidas	Sulfacetamida Sulfapiridina Sulfametaxazol	Sulfadimidina Sulfasalazina Glibenclámicida	Sulfonas Sulfadiazina Sulfafurazol
Analgesicos / Antipiréticos	Acetanilida Ácido nalicínico Nindazol	Aspirina Ciprofloxacino Cloranfenicol	Paracetamol Ac. Aminosalicílico Doxorubicina
Otros fármacos	Azul de metileno Fenazopiridina Cotrimoxazol	Análogos de vit. K Ácido Ascórbico Mesalazina	Probenecid Dimercaprol

La Glucosa-6-fosfato Deshidrogenasa es una enzima eritrocitaria cuya función consiste en mantener la homeostasis de los eritrocitos frente a los insultos oxidativos, a través de la producción de nicotinamida adenina dinucleótido fosfato reducido.