

# ANEMIA ~~HEMOLITICA~~

INDUCIDA POR FARMACOS

» La glucosa-6-fosfato deshidrogenasa (G6PD) interviene en la primera reacción de la ruta de las pentosas, catalizando la conversión de glucosa 6-fosfato, proveniente de la glucólisis anaeróbica, en 6-fostagluconato (6PG) y obteniendo NADPH a partir de la nicotinamida adenina dinucleótido fosfato (NADP).

» Esta vía es la principal fuente de obtención de la forma reducida del NADP en los eritrocitos humanos; en esta por cada mol. de glucosa que se metaboliza se producen 2 mol. de NADPH<sub>1,2</sub>.

» DEFICIENCIA DE GLUCOSA-6-FOSFATO DESHIDROGENASA.  
La deficiencia de G6PD eritrocitaria es un desorden hereditario ligado al cromosoma X, en el cual la disminución de la actividad de la enzima da por resultado una anemia hemolítica.

» La deficiencia de esta enzima se considera un error latente, que no se manifiesta a menos que se produzcan determinadas alteraciones en el ambiente, generalmente la ingestión de sustancias o infecciones que hacen que se pongan de manifiesto la existencia del defecto enzimático.

» Se expresa por completo en hombres y mujeres. heterocigóticas son en apariencia normales. En estas últimas la actividad enzimática media de la G6PD puede ser normal, moderadamente reducida o muy deficiente, según la distribución de la población celular. Las células deficientes en mujeres son tan susceptibles a lesiones oxidantes como las células deficientes en varones, sin embargo la magnitud total de la hemólisis es menor.

Porque la población de células vulnerables es pequeña

### » ANEMIA HEMOLITICA INDUCIDA POR FARMACOS

La aparición de episodios hemolíticos después de la ingestación de ciertas drogas tuvo lugar / origen en individuos que recibieron primaquina. Posteriormente se descubrieron muchas drogas con efecto similar, constituyendo la anemia hemolítica aguda inducida por fármacos el prototipo clínico de la deficiencia de G6PD.

» El mecanismo exacto de destrucción de los glóbulos rojos por estos fármacos todavía está esclarecido.

Compuestos como el azul metileno y el monosulfato de fenacina oxidan directamente el NADPH a NADP<sup>+</sup>.

Otros como el ascorbato, la nitrofurantoina y el doxorubicina oxidan GSH.

Primaquina y daunorubicina oxidan GSH como al NADPH.

Los episodios típicos de la hemólisis se producen de 1 a 3 días después de la administración del fármaco. Hay una rápida caída de los valores del hematocrito y de la hemoglobina (Hb) y la orina se torna carnalita oscura.

Generalmente con una duración de 4-6 días de la hemólisis cesa y se presenta una reticulocitosis, seguida por un asenso del hematocrito y de la Hb.

Antipalúdicos → quina, quinacina, primaquina, pamaquina, pentaquina, cloroquina

Sulfonas → sulfametoxazol, dapsona

ANTIPIRÉTICOS / ANALGÉSTICOS → acetaminofen, aspirina,

NITROFURANOS → Nitrofurantoina.

Otros ácidos: ácido nalidixico, nirridazol, azul metileno, fenazo piridina, ciprofloxacina, cloranfenicol, ácido ascórbico.