

Anemia hemolítica inducida por fármacos

La anemia hemolítica inducida por fármacos es un trastorno sanguíneo muy poco frecuente, se produce cuando el sistema inmunitario (de defensa) ataca a los glóbulos rojos debido a la acción de un medicamento, la anemia es una afección en la cual el cuerpo no tiene suficientes glóbulos rojos saludables, el medicamento puede hacer que el sistema inmunitario crea erróneamente que los glóbulos rojos son sustancias extrañas y peligrosas. El cuerpo responde creando anticuerpos para atacar a sus propios glóbulos rojos, dichos anticuerpos se adhieren a estos glóbulos rojos y hacen que se descompongan demasiado rápido.

Fármacos involucrados

Hay más de 130 fármacos implicados, entre los que sobresalen los antibióticos, con mayor frecuencia las cefalosporinas. Los fármacos más comunes son:

- Cefalosporinas
- Dapsona
- Levodopa
- Levofloxacina
- Metildopa
- Nitrofurantoina
- Algunos Antiinflamatorios no esteroideos (AINE)
- Penicilinas y sus derivados
- Fenazopiridina Pyridium
- Quinidina

• Importancia de la enzima glucosa 6 fosfato deshidrogenasa
El favismo es una de las formas clínicas de presentación del déficit de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa (GGPDH) que es el defecto enzimático de los glóbulos rojos.

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 reducida (NADPH). Este enzima forma parte de la ruta metabólica de las pentosa mono-fosfato y cataliza el paso oxidativo de la glucosa-6-fosfato hacia 6-fosfogluconato y reduce el NADP a NADPH. Esta vía provee de NADPH al eritrocito, y es un cofactor básico en el metabolismo del glutatión, que participa activamente en la protección frente a estímulos oxidativos. El eritrocito tiene de forma habitual una gran cantidad de glutatión reducido que actúa como amortiguador de toxas endógenas o exógenas.

De esta manera no se produce el acúmulo oxidativo ni la degeneración proteica eritrocitaria, debido al paso del glutatión oxidativo o reducido, para lo que se emplea NADPH, que a su vez se acopla a la actividad de la GGPDH.

El eritrocito depende activamente de la producción de NADPH por esta vía para el balance del estrés oxidativo, al no disponer de mitocondrias para su obtención.