



## DEFICIENCIA DE GLUCOSA 6 FOSFATO DESHIDROGENA

**Autores:** Luis Angel Ocampo González<sup>1</sup>, Yandira Y Hernández Serrano<sup>2</sup>, Yamile Teruel Sarmiento<sup>3</sup>  
<sup>1</sup> Estudiantes de primer año de medicina. Universidad de Ciencias Médicas de Holguín. Cuba, [loag377@gmail.com](mailto:loag377@gmail.com) <sup>2</sup> Especialista de primer grado en MGI y primer grado en Bioquímica Clínica. Profesor Asistente. Facultad de Ciencias Médicas. Universidad de Ciencias Médicas. Holguín. Cuba [yandirahs@infomed.sld.cu](mailto:yandirahs@infomed.sld.cu). <http://orcid.org/0000000156928236>  
<sup>3</sup> Especialista de primer grado en MGI y primer grado en Bioquímica Clínica. Profesor Auxiliar. Facultad de Ciencias Médicas. Universidad de Ciencias Médicas. Holguín. Cuba [ysarmientoahl@infomed.sld.cu](mailto:ysarmientoahl@infomed.sld.cu). <http://orcid.org/0000-0003-3443-1549>

### INTRODUCCIÓN

El déficit de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa (G6PDH) es el defecto enzimático más común en los seres humanos. Alrededor de 500 millones de personas en el mundo padecen esta enfermedad y su distribución geográfica es global pero asimétrica debido a la ventaja oxidativa que ofrece en las zonas con alta prevalencia de paludismo ya que estudios realizados han demostrado que el plasmodium, parásito que causa esta enfermedad, está inhibido en los eritrocitos por la deficiencia de la G6PDH. Debido a la ventaja que proporciona esta resistencia a la malaria, compensa la desventaja de una menor resistencia al daño oxidativo, la selección natural mantiene el genotipo G6PDH deficiente en las poblaciones humanas donde la malaria es frecuente.

La deficiencia de G6PDH se debe a una mutación en el gen G6PD situado en el cromosoma X. La mayoría de los pacientes se encuentran asintomáticos y cuando es manejado cuidadosamente afecta muy poco la calidad y expectativa de vida aunque diferentes situaciones, dietéticas, terapéuticas e infecciosas pueden provocar episodios hemolíticos de gravedad variable.

### MÉTODO

Se hizo revisión del tema en Google académico, Medline, PubMed, Scielo, entre otras bases de datos, para las referencias bibliográficas, sustentada en artículos revisados en revistas médicas de los últimos años

### RESULTADOS

La glucosa-6-fosfato deshidrogenasa (G6PD) interviene en la primera reacción de la ruta de las pentosas, catalizando la conversión de glucosa 6-fosfato (G6P) proveniente de la glucólisis anaerobia en 6-fosfogluconato (6PG) y obteniendo NADPH a partir del nicotinadeninucleótido fosfatado (NADP+). Este reductor es esencial para muchas rutas biosintéticas y protege también a las células del daño oxidativo por peróxido de hidrógeno (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>) y los radicales libres de superóxido, que son oxidantes muy reactivos, generados como subproductos metabólicos y por la acción de fármacos tales como la Primaquina y de productos naturales como la divicina (ingrediente tóxico de las habas). Durante la destoxificación normal el H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> se convierte en H<sub>2</sub>O gracias a la acción del glutatión reducido (GSH) y de la glutatión peroxidasa. El glutatión oxidado (GSSG) se vuelve a convertir en reducido (GSH) por la acción de la glutatión reductasa y el NADPH. El H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> también se puede convertir en H<sub>2</sub>O y O<sub>2</sub> por acción de la catalasa que también requiere NADPH. En los individuos con deficiencia de G6PDH la producción de NADPH está muy disminuida y por tanto la destoxificación del H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> está inhibida.

El daño celular resultante consiste en la peroxidación de lípidos que conducen a la rotura de la membrana eritrocitaria, trayendo consigo una anemia hemolítica aguda o esferocítica crónica, ictericia etc.

### CONCLUSIONES

La deficiencia de G6PD es una enfermedad latente en el mundo entero, conllevando consigo, en algunos casos, cuadros clínicos severos. Esto indica que la detección temprana de esta enfermedad es necesario debido a que la hemólisis puede ser desencadenada por agentes oxidantes. Por tanto es importante una mayor cobertura de análisis tempranos, valorando así los grupos de riesgo principalmente para prevenir graves crisis hemolíticas y sus indeseables consecuencias. A pesar de los numerosos estudios existentes hasta la fecha, aún quedan fisuras por investigar sobre este tema, quedando así ciertas incógnitas que pueden ser motivo de futuras investigaciones.