



## Prevalencia de anemias hemolíticas hereditarias detectadas por tamiz metabólico ampliado en los servicios de salud de Petróleos Mexicanos

*Prevalence of hereditary hemolytic anemias detected by extended newborn screening in the health services of Petróleos Mexicanos*

Lizbeth Yamilet Hernández-Verdugo,\* María Fernanda Fernández-Bautista,†  
Alejandra Domínguez-Camacho,‡ Cristal Medina-Pérez,‡ Juana Inés Navarrete-Martínez,§  
David Eduardo Cervantes-Barragán,§ Patricia Galindo-Delgado¶

\* Residente. Facultad de Medicina Humana de la Universidad Autónoma de Chiapas; † Servicio de Pediatría; § Servicio de Genética; ¶ Servicio de Hematología Pediátrica. Hospital Central Sur de Alta Especialidad de Pemex. Ciudad de México, México.

### RESUMEN

**Introducción:** el tamiz metabólico ampliado (TMA) para recién nacidos incluye la detección de anemias hemolíticas hereditarias (AHH). **Objetivo:** estimar la prevalencia de AHH en la población pediátrica de los servicios de salud de Petróleos Mexicanos. **Material y métodos:** estudio transversal y descriptivo realizado de enero 2005 a febrero 2018. Se incluyeron 37,975 recién nacidos vivos a los que se les realizó TMA. **Resultados:** el 0.83% (n = 314) de la población presentó algún tipo de AHH; 181 fueron positivos para una hemoglobinopatía, de los cuales 122 (67.4%) tuvieron hemoglobina S (HbS) y 70 fueron mujeres (85.4%). Por su parte, 133 pacientes se detectaron con deficiencia de glucosa-6-fosfato-deshidrogenasa (G6PD), de los cuales 127 eran hombres (95.8%). **Conclusiones:** la detección oportuna de AHH es importante para evitar complicaciones, como las crisis hemolíticas.

**Palabras clave:** anemia hemolítica hereditaria, tamiz neonatal, hemoglobina S, deficiencia de glucosa 6 fosfato deshidrogenasa.

### ABSTRACT

**Introduction:** extended newborn screening (ENS) includes the detection of hereditary hemolytic anemias (HHA). **Objective:** to estimate the prevalence of HHA in the pediatric population of the Petróleos Mexicanos health services. **Material and methods:** cross-sectional and descriptive study carried out from January 2005 to February 2018. 37,975 live newborns who underwent ENS were included. **Results:** 0.83% (n = 314) of the studied population presented some type of HHA; 181 were positive for a hemoglobinopathy, of which 122 (67.4%) had hemoglobin S (HbS) and 70 were women (85.4%). Additionally, 133 patients were detected with glucose 6-phosphate dehydrogenase (G6PD) deficiency, of which 127 were men (95.8%). **Conclusions:** timely detection of HHA is important to avoid complications, such as hemolytic crises.

**Keywords:** hereditary hemolytic anemias, extended newborn screening, hemoglobin S, G6PD deficiency.

**Correspondencia:** Patricia Galindo-Delgado, E-mail: patygal16@yahoo.com

**Citar como:** Hernández-Verdugo LY, Fernández-Bautista MF, Domínguez-Camacho A, Medina-Pérez C, Navarrete-Martínez JI, Cervantes-Barragán DE et al. Prevalencia de anemias hemolíticas hereditarias detectadas por tamiz metabólico ampliado en los servicios de salud de Petróleos Mexicanos. Rev Mex Pediatr. 2023; 90(2): 57-62. <https://dx.doi.org/10.35366/113266>



## INTRODUCCIÓN

En 1973, se estableció el primer programa de tamiz para hipotiroidismo congénito, siendo Canadá el primer país en implementarlo, seguido por los Estados Unidos de Norteamérica en 1975. En México, el tamiz neonatal se realizó por primera vez en 1973.<sup>1-5</sup>

El término tamiz neonatal ampliado (TMA) se refiere a la prueba que, además de hipotiroidismo, detecta múltiples enfermedades, incluyendo errores innatos del metabolismo de los aminoácidos, de los ácidos orgánicos y de los defectos de la oxidación de los ácidos grasos.<sup>3</sup> En 2014, se publicó la Norma Oficial Mexicana para la prevención y control de los defectos al nacimiento en la obligatoriedad de la realización del tamiz metabólico neonatal.<sup>4</sup>

La única institución de salud en México del sector público que realiza el panel de TMA para la detección del mayor número de padecimientos es Petróleos Mexicanos (PEMEX). De inicio, detectaba 69 enfermedades en el 2005, y a partir del 2012 se amplió a 76 enfermedades, el cual incluye enfermedades lisosomales. En PEMEX, el TMA se realiza entre el tercer y séptimo día de vida extrauterina, para garantizar la cobertura al 100% de todos los recién nacidos (RN) que se atienden en los servicios médicos de la institución.<sup>6-9</sup>

Este tamizaje también tiene capacidad para la detección en el periodo neonatal de anemias hemolíticas hereditarias (AHH); siendo las hemoglobinopatías y la deficiencia de glucosa-6-fosfato-deshidrogenasa (G6PD) en glóbulos rojos las más frecuentes.<sup>10,11</sup>

Existen diferentes tipos de hemoglobinopatías, como la presencia de hemoglobina S (HbS) que produce la anemia de células falciformes. En la actualidad, se conocen variantes genéticas de la HbS; por ejemplo, la variante heterocigota conocida como rasgo falciforme o rasgo drepanocítico (HbAS), variante homocigota o anemia de células falciformes (HbSS), el doble heterocigoto o HbS-talasemia, y el doble heterocigoto con otras variantes estructurales (HbSC, HbSD, HbSX).<sup>12-16</sup>

Las talasemias son un grupo heterogéneo de alteraciones, que tienen en común el defecto en la síntesis de una o varias de las cadenas de globina.<sup>17-19</sup> La alfa-talasemia es la forma más frecuente, debida a la delección de genes de globina.<sup>8,20-23</sup>

Por su parte, la deficiencia de G6PD corresponde a un defecto enzimático y está presente en más de 400 millones de personas en todo el mundo.<sup>9,24</sup> Es una enfermedad hereditaria ligada al cromosoma X, de la cual se han descrito alrededor de 140 mutaciones.<sup>25,26</sup>

**El objetivo** de este estudio es conocer la prevalencia de AHH detectadas por TMA en población mexicana que tiene acceso a los servicios médicos de PEMEX.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Se trata de un estudio transversal y descriptivo, que se realizó con los resultados del programa de tamiz neonatal en el periodo de enero 2005 a febrero 2018 en los servicios de salud de PEMEX. En el programa se incluye el registro nacional de nacimientos de todas las unidades médicas (tanto de hospitales generales, como hospitales regionales y centrales), las cuales están ubicadas en diferentes estados de la República mexicana.

El TMA se realizó a partir de gotas de sangre obtenidas del talón de los RN, que fueron colocadas sobre papel filtro, para después ser analizadas mediante espectrometría de masas en tándem (MS/MS). Las muestras fueron realizadas en el laboratorio Genomi-k S.A. de C.V. con sede en Monterrey, Nuevo León.

Los neonatos detectados con TMA anormal para una AHH se les realizó diagnóstico confirmatorio por el servicio de Hematología Pediátrica del Hospital Central Sur, ubicado en la Ciudad de México. Para la confirmación se detectó la deficiencia de actividad enzimática de G6PD, mientras que para la detección de hemoglobinas anormales se utilizó electroforesis estándar o HPLC.

**Análisis estadístico.** Fue de tipo descriptivo; para las variables cuantitativas se utilizó promedio y desviación estándar, y para las variables cualitativas se utilizó frecuencias y porcentajes. Para estimar la prevalencia se consideró como denominador a todos los RN derechohabientes de PEMEX, excluyendo a los pacientes que fallecieron antes de la realización del tamiz. El numerador correspondió a los casos con diagnóstico confirmatorio para casos de deficiencia de G6PD, mientras que para hemoglobinopatías corresponde a los casos detectados por tamiz.

## RESULTADOS

En el periodo de estudio hubo 37,975 RN vivos en quienes se realizó TMA, en los servicios de salud de PEMEX. Se analizaron dos grupos de estudio que corresponden al 0.83% (n = 314) de la población; el grupo 1 se conformó por 181 neonatos (0.47%) con resultados positivos de tamiz para alguna hemoglobinopatía, y el grupo 2 con 133 individuos (0.36%) con deficiencia de G6PD.

De los 181 pacientes que dieron positivo para una hemoglobinopatía, la edad promedio al diagnóstico

**Tabla 1:** Características clínicas de los pacientes positivos por tamiz a hemoglobinopatía (N = 181).

|  | n (%)      |
|--|------------|
| Género   |            |
| Hombres  | 83 (45.9)  |
| Mujeres  | 98 (54.1)  |
| Edad del diagnóstico (meses)*                        | 8.4 ± 12.7 |
| Edad del diagnóstico por intervalos de edad en meses |            |
| ≤ 3  | 63 (34.8)  |
| 4-6  | 56 (30.9)  |
| 7-9  | 17 (9.4)   |
| 10-12  | 23 (8.3)   |
| > 12   | 22 (5.0)   |
| Presencia de manifestaciones clínicas                | 24 (13.3)  |
| Afectación familiar                                  |            |
| Padres   | 134 (74.0) |
| Hermanos   | 113 (62.4) |
| Tipos de hemoglobina (n = 167)+                      |            |
| HbA  | 16 (8.8)   |
| HbS  | 122 (67.4) |
| HbC  | 5 (2.8)    |
| HbJ  | 10 (5.5)   |
| HbD  | 0 (0)      |
| Otros  | 14 (7.7)   |

\* Promedio ± desviación estándar.  
+ Sólo se consideran los 167 casos en quienes se ha confirmado la hemoglobinopatía.

definitivo fue de ocho meses, y 34.8% (n = 63) eran menores de tres meses. Con respecto al tipo de hemoglobinopatía, la más frecuente fue la HbS en 122 RN (67.4%), haciendo la observación de que sólo 13.3% (n = 24) presentó manifestaciones clínicas (Tabla 1).

Al analizar la distribución geográfica de los pacientes detectados con hemoglobinopatías se observó que la mayoría era del estado de Veracruz (n = 103, 57%), seguido por Tabasco en 21.5% (n = 39) pacientes (21.5%) (Figura 1).

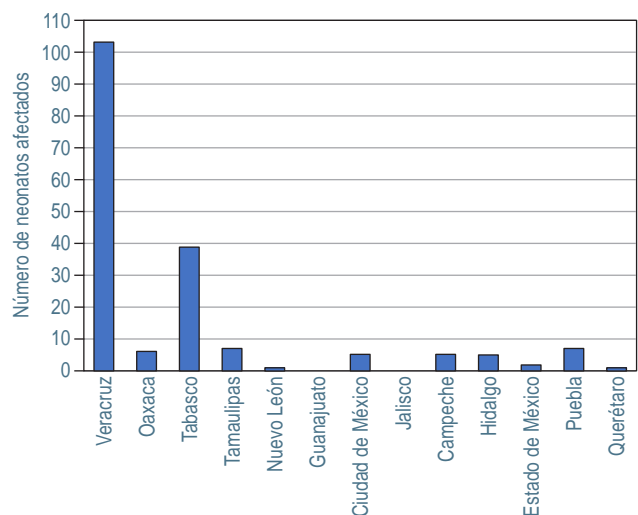
En cuanto a los pacientes con deficiencia de G6PD (n = 133), la mayoría se diagnosticó antes de los tres meses de vida (53.4%) (Tabla 2). Sólo 6% (n = 8) presentaron manifestaciones clínicas. Al analizar la distribución geográfica, se observó que la mayor proporción eran originarios del estado de Veracruz (52.6%, n = 70), seguido de Tabasco (24%, n = 32) y Campeche (7.5%, n = 10) (Figura 2).

## DISCUSIÓN

En este estudio, se hace el análisis del programa de tamizaje neonatal para hemoglobinopatías y deficiencia de G6PD en 37,975 RN de los servicios de salud de PEMEX. Ésta es una institución pública que otorga servicios de salud aproximadamente a 1% de la población mexicana.

De los 181 casos detectados por tamiz con patrón anormal de hemoglobina, en su mayoría n = 122 (67.4%) corresponden a alteraciones estructurales de tipo hemoglobina S. Lo que concuerda con estudios previos tanto nacionales como internacionales, ya que mencionan que en los últimos años las tendencias migratorias mundiales han cambiado la epidemiología de las hemoglobinopatías.<sup>26</sup> Este tipo de hemoglobinopatía se encuentra distribuida por todas las Américas como resultado del flujo genético proveniente del África y una pequeña fracción aportada por inmigrantes europeos.<sup>27</sup> Según el registro epidemiológico de la Organización Mundial de la Salud, 71% de los países del mundo tiene pacientes con hemoglobinopatías, siendo un problema de salud pública.<sup>20,28</sup>

En México, esta alteración se encuentra en poblaciones costeras en virtud de la elevada proporción de personas afrodescendientes, donde la frecuencia de portadores es del orden de 10%, y uno de cada 400 RN tendrá la enfermedad.<sup>29-33</sup> Estos reportes son consistentes con nuestro estudio, ya que Veracruz y Tabasco en conjunto representaron casi 80% de las hemoglobi-

**Figura 1:** Distribución geográfica de los neonatos positivos a hemoglobinopatías por tamiz.

nopatías.<sup>7</sup> Aunque los signos y síntomas pueden iniciar más allá del periodo neonatal, se recomienda que estos pacientes tengan seguimiento por un hematólogo.<sup>34-38</sup>

Se conoce que la deficiencia de G6PD es uno de los desórdenes enzimáticos hereditarios más comunes, se estima que afecta a más de 400 millones de personas en todo el mundo. La prevalencia en México es de 0.95%.<sup>39-42</sup> En el presente estudio, detectamos a 133 RN con este tipo de deficiencia, lo cual concuerda con un estudio realizado por Zamorano-Jiménez, en 2015, donde reportó 189 casos de un total de 21,619 neonatos tamizados. A su vez, la Secretaría de Marina Armada de México publica la tasa de 9.6/10,000 RN.<sup>41</sup> Por distribución geográfica, también Veracruz y Tabasco abarcaron casi 80% de los pacientes afectados, lo que hace pensar en un posible vínculo de ambas enfermedades debido al flujo genético producto de la migración, o bien por el tipo de población que se atiende en PEMEX, ya que un grupo importante de trabajadores se ubica en esas regiones.

Un aspecto para comentar es que en alrededor de 80% de los pacientes se realizó una prueba confirmatoria, aproximadamente a los seis meses de vida. Aunque el motivo de que algunos de los casos que se confirmaron después de esa edad fue por haber perdido el derecho a los servicios médicos de PEMEX, se debe considerar la importancia para identificar a los neona-

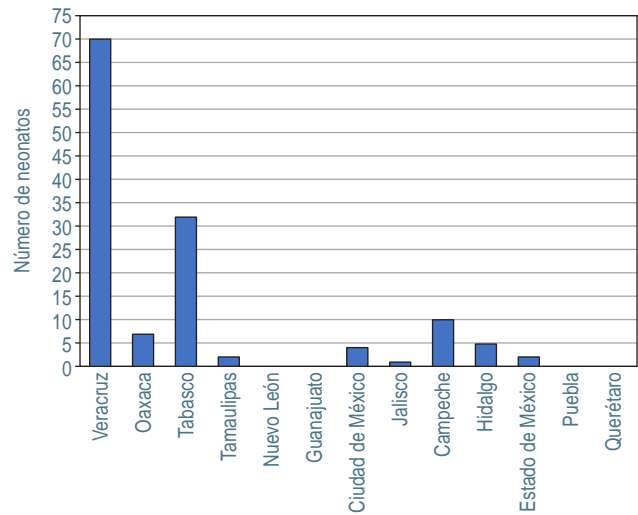


Figura 2: Distribución geográfica de los neonatos positivos a deficiencia de glucosa-6-fosfato-deshidrogenasa.

tos con deficiencia de G6PD en etapas tempranas para tratar de evitar que los pacientes se diagnostiquen cuando tienen una crisis hemolítica,<sup>43</sup> o también para permitir prevenirlos al orientar a los padres sobre los fármacos o alimentos (por ejemplo, ingesta de habas) que propician las crisis.<sup>44-48</sup> En este estudio, sólo 6% de los neonatos presentaron síntomas, lo que coincide con la literatura, donde la mayoría de los casos son asintomáticos a lo largo de su vida.<sup>44</sup>

Tabla 2: Características clínicas de pacientes positivos a deficiencia de glucosa-6-fosfato-deshidrogenasa (N = 133).

|  | n (%)       |
|--|-------------|
| Sexo   |             |
| Hombres  | 127 (95.8)  |
| Mujeres  | 6 (4.5)     |
| Edad del diagnóstico (meses)*                        | 12.0 ± 22.5 |
| Edad del diagnóstico por intervalos de edad en meses |             |
| ≤ 3  | 71 (53.4)   |
| 4-6  | 23 (17.3)   |
| 7-9  | 8 (6.0)     |
| 10-12  | 8 (6.0)     |
| > 12   | 23 (17.3)   |
| Presencia de manifestaciones clínicas                | 8 (6.0)     |
| Afectación familiar                                  |             |
| Padres   | 0 (0)       |
| Hermanos   | 24 (18.0)   |

\* Promedio ± desviación estándar.

## REFERENCIAS

1. NORMA técnica número 321 para la prevención del retraso mental producido por hipotiroidismo congénito. México: Diario Oficial de la Federación, Órgano del Gobierno Constitucional de los Estados Unidos Mexicanos, Tomo CDXX; 1988. pp. 89-90. Disponible en: [http://www.dof.gob.mx/nota\\_detalle.php?codigo=4771733&fecha=22/09/1988#gsc.tab=0](http://www.dof.gob.mx/nota_detalle.php?codigo=4771733&fecha=22/09/1988#gsc.tab=0)
2. Norma Oficial Mexicana NOM-007-SSA2-1993, Atención de la mujer durante el embarazo, parto y puerperio y del recién nacido. Criterios y procedimientos para la prestación del servicio. México: Diario Oficial de la Federación, Órgano del Gobierno Constitucional de los Estados Unidos Mexicanos, Tomo CDXCVI; 1995. pp. 19-38.
3. Vela-Amieva M, Belmont-Martínez L, Ibarra-González I, Fernández-Lainez C. Variabilidad interinstitucional del tamiz neonatal en México. *Bol Med Hosp Infant Mex.* 2009; 66(5): 431-439.
4. CDC. Using tandem mass spectrometry for metabolic disease screening among newborns. A report of a work group. *MMWR Recomm Rep.* 2001; 50(RR-3): 1-34.
5. Schulze A, Lindner M, Kohlmüller D, Olgemoller K, Mayatepek E, Hoffmann GF. Expanded newborn screening for inborn errors of metabolism by electrospray ionization-tandem mass spectrometry: results, outcome, and implications. *Pediatrics.* 2003; 111(6 Pt 1): 1399-1406.

6. García-Flores EP, Herrera-Maldonado N, Hinojosa-Trejo MA, Vergara-Vázquez M, Halley-Castillo ME. Advances and achievements of the newborn screening program (2012-2018). *Acta Pediatr Mex*. 2018; 39(6): 57S-65S.
7. Navarrete-Martínez JI, Cervantes-Barragán DE, Limón-Rojas AE, Wakida-Kusonoki G, Galindo-Delgado P, Escamilla-Juanita B et al. Incidencia de errores innatos del metabolismo, endocrinopatías, hemoglobinopatías y otros desórdenes detectados por tamiz metabólico ampliado de Pemex. *Rev Med Petróleos Mexicanos*. 2018; 2(11): 72-83.
8. Old JM. Screening and genetic diagnosis of haemoglobinopathies. *Scand J Clin Lab Invest*. 2007; 67(1): 71-86.
9. Modell B, Darlison M, Birgens H, Cario H, Faustino P, Giordano PC et al. Epidemiology of haemoglobin disorders in Europe: an overview. *Scand J Clin Lab Invest*. 2007; 67(1): 39-69. doi: 10.1080/00365510601046557.
10. Bain BJ. Neonatal/newborn haemoglobinopathy screening in Europe and Africa. *J Clin Pathol*. 2009; 62(1): 53-56.
11. García-Morín M, Bardón-Cancho EJ, Beléndez C, Zamarro R, Béliz-Mendiola C, González-Rivera M et al. Fifteen years of newborn sickle cell disease screening in Madrid, Spain: an emerging disease in a European country. *Ann Hematol*. 2020; 99(7): 1465-1474.
12. Weatherall DJ, Provan AB. Red cells I: Inherited anaemias. *Lancet*. 2000; 355(9210): 1169-1175.
13. Organización Mundial de la Salud. Drepanocitosis y otras hemoglobinopatías. Nota descriptiva No. 308. 2011.
14. Rodríguez Romero W, Sáenz Renauld GF, Chaves Villalobos MA. Haplotipos de la hemoglobina S: importancia epidemiológica, antropológica y clínica. *Rev Panam Salud Publica*. 1998; 3(1): 1-8.
15. Varela Indira SA, Olivero R. Detección de hemoglobinopatías en recién nacidos del Hospital Materno Infantil "Dr. José María Vargas" de la ciudad de Valencia, Venezuela. *Salus*. 2013; 17(2): 6-12.
16. Weatherall DJ. The inherited diseases of hemoglobin are an emerging global health burden. *Blood*. 2010; 115(22): 4331-4336.
17. Henthorn JS, Almeida AM, Davies SC. Neonatal screening for sickle cell disorders. *Br J Haematol*. 2004; 124(3): 259-263.
18. Frenette PS, Atweh GF. Sickle cell disease: old discoveries, new concepts, and future promise. *J Clin Invest*. 2007; 117(4): 850-858.
19. Nagel RL, Fabry ME, Steinberg MH. The paradox of hemoglobin SC disease. *Blood Rev*. 2003; 17(3): 167-178.
20. Bravo-Urquiola M, Arends A, Montilla S, Velásquez D, García G, Álvarez M et al. Ventajas de la técnica de cromatografía líquida de alta presión (HPLC-CE) en el estudio de hemoglobinopatías en Venezuela. *Invest Clin*. 2004; 45(4): 309-315.
21. García Giménez O, Chacín Torrealba M, Bravo Urquiola M, Gómez Ortiz G, Montilla Fonseca S, Merzón R et al. Diagnóstico de hemoglobinopatías a partir de sangre del talón de recién nacidos en diferentes centros hospitalarios de Venezuela. *An Pediatr*. 2009; 71(4): 314-318.
22. Vives Corrons J. Anemias por defectos congénitos de la hemoglobina. hemoglobinopatías estructurales y talasemias. Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado [Internet]. 2001; 8(51): 2684-2693. doi: /10.1016/S0304-5412(01)70508-2
23. Wonke B, Modell M, Marlow T, Khan M, Modell B. Microcytosis, iron deficiency and thalassaemia in a multi-ethnic community: a pilot study. *Scand J Clin Lab Invest*. 2007; 67(1): 87-95. doi: 10.1080/00365510601046474.
24. Tantular IS, Matsuoka H, Kasahara Y, Pusarawati S, Kanbe T, Tuda JSB et al. Incidence and mutation analysis of glucose-6-dehydrogenase deficiency in eastern Indonesian populations. *Acta Med Okayama*. 2010; 64: 367-373.
25. Jiang W, Yu G, Liu P, Geng Q, Chen L, Lin Q et al. Structure and function of glucose-6-phosphate dehydrogenase-deficient variants in Chinese population. *Human Genet*. 2006; 119: 463-478.
26. Minucci A, Moradkhani K, Hwang MJ, Zuppi C, Giardina B, Capoluongo E. Glucose-6-phosphate dehydrogenase (G6PD) mutations database: review of the "old" and update of the new mutations. *Blood Cells Mol Dis*. 2012; 48: 154-165.
27. Tantular IS, Kawamoto F. Distribution of G6PD deficiency genotypes among Southeast Asian populations. *Trop Med Health*. 2021; 49(1): 97. doi: 10.1186/s41182-021-00387-z.
28. Jacinto Rangel AC, Chiroy Sicán AS. Incidencia de hemoglobinopatías en neonatos del Hospital General San Juan De Dios [Tesis]. Guatemala: USAC; 2019. Disponible en: <https://biblioteca-farmacia.usac.edu.gt/Tesis/QB1229.pdf>
29. Ambrose EE, Makani J, Chami N, Masoza T, Kabyemera R, Peck RN et al. High birth prevalence of sickle cell disease in Northwestern Tanzania. *Pediatr Blood Cancer*. 2018; 65(1): 10.1002/pbc.26735.
30. Akinbami A, Dosunmu A, Adediran A, Oshinaike O, Adebola P, Arogundade O. Haematological values in homozygous sickle cell disease in steady state and haemoglobin phenotypes AA controls in Lagos, Nigeria. *BMC Res Notes*. 2012; 5: 396.
31. Guinea de Castro JM. Interpretación del hemograma en pediatría [Internet]. Álava: Hospital Universitario de Álava; 2017. pp. 1-18. Disponible en: <http://www.avpap.org/documentos/gasteiz12/HPhemogPed.pdf>
32. De Lama Caro-Patón G, García-Salido A, Iglesias-Bouzas MI, Guillén M, Cañedo-Villaroya E, Martínez-Romera I et al. Trombocitosis extrema reactiva en un niño sano de 6 años. *An Pediatr*. 2014; 81(5): 318-321.
33. Viprakasit V, Ekwattanakit S. Clinical classification, screening and diagnosis for thalassemia. *Hematol Oncol Clin North Am*. 2018; 32(2): 193-211. doi: 10.1016/j.hoc.2017.11.006.
34. Sasmaz I. Glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency. *Turk Pediatr Ars*. 2009; 44(Suppl 1): 35-38.
35. Alvear CC, Barboza M, Viola M, Monez C, Araque LM. Pilot study of hemoglobinopathies in newborns of the Rafael Calvo maternity clinic of Cartagena, Colombia. *Colomb Med*. 2012; 43(3): 196-199.
36. Hoppe CC. Prenatal and newborn screening for hemoglobinopathies. *Int J Lab Hematol*. 2013; 35(3): 297-305.
37. Modell B, Darlison M. Global epidemiology of hemoglobin disorders and derived service indicators. *Bull World Health Organ*. 2008; 86(6): 480-487.
38. González GR, Miranda CI, Álvarez PJ. Electroforesis de hemoglobina en hijos de madres portadoras de hemoglobinopatías SS y SC. *Rev Ciencias Médicas*. 2018; 22(1): 14-20.
39. Peñaloza-Espinosa RI, Buentello-Malo L, Hernández-Maya A, Nieva-García B, Lisker-Yurkowitzki R, Salamanca-Gómez F. Frecuencia de la hemoglobina S en cinco poblaciones mexicanas y su importancia en la salud pública. *Salud Publica Mex*. 2008; 50(4): 325-329.
40. Reyes-Núñez V, Garcés-Eisele J, Jorge S, Kimura E, Ferreira-Costa F, Sonati M F et al. Molecular characterization of alpha-thalassemia in the Mexican population. *Rev Invest Clin*. 2006; 58(3): 234-236.
41. Maya AH, García BN, Azuara JG, Gómez FS, Espinosa RIP. Anemia de células falciformes y niveles de hemoglobina fetal. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 2003; 41(4): 299-304.
42. García-Magallanes N, Luque-Ortega F, Aguilar-Medina EM, Ramos-Payán R, Galaviz-Hernández C, Romero-Quintana JG et al. Glucose-

- 6-phosphate dehydrogenase deficiency in northern Mexico and description of a novel mutation. *J Genet.* 2014; 93(2): 325-330.
43. Garcia AA, Koperniku A, Ferreira JCB, Mochly-Rosen D. Treatment strategies for glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency: past and future perspectives. *Trends Pharmacol Sci.* 2021; 42(10): 829-844. doi: 10.1016/j.tips.2021.07.002.
  44. Zamorano-Jiménez CA, Baptista-González HA, Bouchán-Valencia P, Granados-Cepeda ML, Trueba-Gómez R, Coeto-Barona G et al. Identificación molecular de la glucosa-6-fosfato deshidrogenasa (G6PD) detectada en el tamiz neonatal. *Gac Med Mex.* 2015; 151(1): 34-41.
  45. Trigo-Madrid M, Díaz-Gallardo J, Mar-Aldana R, Ruiz-Ochoa D, Moreno-Graciano C, Martínez-Cruz P et al. Resultados del Programa de Tamiz Neonatal Ampliado y epidemiología perinatal en los servicios de sanidad de la Secretaría de Marina Armada de México. *Acta Pediatr Mex.* 2014; 35(6): 448-458.
  46. GPC. Deficiencia de glucosa 6 fosfato deshidrogenasa. Tamizaje, diagnóstico y tratamiento en el 1o, 2o y 3er nivel de atención. México: Instituto Mexicano del Seguro Social; 2016.
  47. Bonilla JF, Sánchez MC, Chuairé L. Glucosa-6-fosfato deshidrogenasa (G6PD): respuesta de los hematíes y otras células humanas a la disminución en su actividad. *Colomb Med.* 2007; 38(1): 68-75.
  48. Luzzatto L, Arese P. Favism and glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency. *N Engl J Med.* 2018; 378(1): 60-71. doi: 10.1056/nejmra1708111.

**Conflicto de intereses:** los autores declaran que no tienen.