

Medicent Electrón. 2026;30:e4412

ISSN 1029-3043

Artículo de Revisión

Los eritrocitos como biomarcadores de enfermedades cardiometabólicas

Erythrocytes as biomarkers of cardiometabolic diseases

Yisel González-Madariaga¹*<https://orcid.org/0000-0002-0461-0741>

María de los Ángeles Boffill Cárdenas¹<https://orcid.org/0000-0002-6158-4041>

¹Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

*Autor para la correspondencia: Correo electrónico: yiselmadariaga@gmail.com

RESUMEN

Introducción: Las enfermedades cardiometabólicas, como la diabetes mellitus tipo 2, el síndrome metabólico, la obesidad y las enfermedades cardiovasculares, representan una de las principales causas de morbilidad a nivel mundial. La identificación de biomarcadores tempranos y no invasivos es crucial para mejorar el diagnóstico, pronóstico y manejo de estas enfermedades, además de explorar el potencial de estas células sanguíneas como herramientas diagnósticas y pronósticos en enfermedades cardiometabólicas.

Objetivo: Profundizar en las alteraciones de los eritrocitos y la progresión de las enfermedades cardiometabólicas.

Métodos: Se realizó una revisión documental utilizando como motor de búsqueda el Google Académico. Se utilizaron las bases de datos generales Scopus y Web of Science, así como las bases de datos específicas para las temáticas de medicina, PubMed y SciELO. Fueron revisadas 120 trabajos en idioma inglés y 35 en español en el período comprendido entre los meses de enero de 2021 y marzo del 2025. Se seleccionaron 30 referencias bibliográficas para lo cual se tuvo en cuenta fundamentalmente, la actualización y relevancia de las mismas y el nivel de impacto de las revistas citadas. Fueron analizadas las alteraciones en la estructura, función y composición molecular, así como la relación de estos aspectos con la fisiopatología de las enfermedades cardiometabólicas y su relevancia en la investigación biomédica actual.

Conclusiones: Los eritrocitos se vislumbran como candidatos potenciales debido a su papel en el metabolismo oxidativo, la inflamación y la disfunción endotelial, factores que promueven el desarrollo de las enfermedades cardiometabólicas.

DeCS: eritrocitos; enfermedades metabólicas; eritrocito.

ABSTRACT

Introduction: cardiometabolic diseases such as type 2 diabetes mellitus, metabolic syndrome, obesity and cardiovascular diseases represent one of the main causes of morbidity and mortality worldwide. The identification of early and non-invasive biomarkers is crucial to improve their diagnosis, prognosis and management as well as to explore the potential of these blood cells as diagnostic and prognostic tools in cardiometabolic diseases.

Objective: to delve deeper into the alterations of erythrocytes and the progression of cardiometabolic diseases.

Methods: a documentary review was carried out using Google Scholar as a search engine. Scopus and Web of Science were used as general databases; PubMed and SciELO were used as specific ones for medical topics . A number of 120 works in English language and 35 in Spanish were reviewed between January



2021 and March 2025. Thirty bibliographic references were selected, fundamentally taking into account their updating and relevance and the level of impact of the cited journals. The alterations in the structure, function and molecular composition were analyzed as well as the relationship of these aspects with the pathophysiology of cardiometabolic diseases and their relevance in current biomedical research.

Conclusions: erythrocytes are seen as potential candidates due to their role in oxidative metabolism, inflammation and endothelial dysfunction which are factors that promote the development of cardiometabolic diseases.

MeSH: erythrocytes; diseases metabolic; antigens.

Recibido: 18/06/2025

Aprobado: 16/12/2025

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades cardiometabólicas (ECM) son un conjunto de trastornos interrelacionados que incluyen resistencia a la insulina, dislipidemia, hipertensión y aterosclerosis; además de ser causas importante de morbilidad y mortalidad a nivel mundial.⁽¹⁾ A pesar de los avances en prevención y tratamiento, las tendencias recientes muestran un estancamiento en la reducción de la morbilidad y mortalidad por enfermedades cardiovasculares, acompañado de un aumento en las tasas de factores de riesgo en adultos jóvenes, lo que subraya la importancia de las evaluaciones de riesgo en esta población.⁽²⁾ Si bien, las ECM suelen aparecer en la edad adulta, el desarrollo de estas enfermedades comienza mucho antes, lo que ha llevado a los científicos a cuestionar si los biomarcadores moleculares podrían mejorar las puntuaciones del riesgo pronóstico actual.



Predecir qué personas tienen mayor probabilidad de desarrollar ECM, es aún un desafío significativo a pesar de los recientes avances en el mapeo genético. Los biomarcadores moleculares y las tecnologías ómicas contribuyen en la evaluación temprana del riesgo en jóvenes, lo que podría mejorar la evaluación de enfermedad cardiometabólica.⁽³⁾

El eritrocito carece de núcleo y de los orgánulos característicos de la mayoría de las células, pero está estructurado para realizar la función esencial de transportar oxígeno y eliminar dióxido de carbono de las demás células. Por otra parte, su estructura peculiar soporta la tensión de cizallamiento impuesta por la navegación de pequeños vasos y sinusoides. En los últimos años, nuevas investigaciones han permitido comprender la complejidad de la estructura de su membrana, mientras que los estudios sobre sus trastornos han aportado información valiosa sobre las relaciones estructura-función.^(4,5)

Los eritrocitos, más allá de su función principal en el transporte de oxígeno, desarrollan otras vías metabólicas, en ocasiones asociadas a procesos inflamatorios, lo que los convierte en posibles indicadores de estrés oxidativo y disfunción metabólica, aspectos relacionados con la etiopatogenia de diversas alteraciones cardiometabólicas.^(5,6)

Los eritrocitos o glóbulos rojos presentan innegables ventajas para ser empleados como biomarcadores en las enfermedades cardiometabólicas; estos son ampliamente accesibles en el laboratorio clínico por su simplicidad de obtención y procesamiento. Su vida media es prolongada (aproximadamente 120 días) y permite evaluar el impacto metabólico tras exposiciones crónicas a diferentes factores internos y externos. Además, estas células son particularmente sensibles a los cambios patológicos en el contexto del estrés oxidativo y la inflamación sistémica, lo que contribuye a evaluar el estado metabólico del organismo.^(5,7)

Enfermedades como la diabetes y la obesidad se acompañan de desbalance oxidativo que contribuye al daño de las membranas celulares, incluidas las eritrocitarias. Este incremento de las especies reactivas de oxígeno (EROS)



provoca peroxidación lipídica en las membranas de los eritrocitos, alterando su fluidez y función; también se promueven las modificaciones en proteínas clave, como la hemoglobina glicosilada, utilizada como marcador de control glucémico.^(8,9) Además, el estado prooxidante sistémico puede constatarse por la disminución de la actividad de enzimas antioxidantes eritrocitarias como la superóxido dismutasa y la catalasa.⁽¹⁰⁾

Diferentes estudios metabolómicos han identificado perfiles alterados en eritrocitos de pacientes con síndrome metabólico.⁽¹¹⁾ Otro aspecto que se observa usualmente en las ECM es el cambio estructural de los eritrocitos que provoca un incremento de su rigidez y deformabilidad.⁽⁸⁾ La resistencia a la insulina y la hiperglucemia promueven la glicación de proteínas del citoesqueleto. Esto reduce la flexibilidad de la célula e incrementa, tanto el riesgo de hemólisis como la adhesión al endotelio vascular, lo cual contribuye a la disfunción microvascular.⁽¹²⁾

En la actualidad se han desarrollado técnicas innovadoras que emplean a los eritrocitos en el diagnóstico de diversas enfermedades. La espectroscopía Raman detecta cambios bioquímicos en eritrocitos y se emplea en el diagnóstico de cáncer y malaria.⁽¹³⁾ El empleo de algoritmos en Inteligencia Artificial analiza imágenes de eritrocitos para identificar anomalías en anemias o trastornos genéticos.⁽¹⁴⁾ El conocimiento más profundo de estas células y la asociación de sus cambios en el contexto de las ECM, marcará su empleo más universal en la prevención, diagnóstico y manejo de estas.

A pesar del potencial de los eritrocitos para ser empleados como biomarcadores en las ECM, se requieren más estudios de proteómica y metabolómica que permitan estandarizar las metodologías de análisis. De igual forma, es necesario validar la correlación entre las alteraciones eritrocitarias y la progresión de las ECM. Por lo que el objetivo del trabajo es realizar un análisis de estudios previos para profundizar en las alteraciones de los eritrocitos y la progresión de las ECM.



MÉTODOS

Se realizó una revisión documental minuciosa de la literatura científica actualizada sobre el tema, con un tiempo máximo de 10 años para los libros y cinco para las revistas, con énfasis en los artículos originales y las revisiones sistemáticas.

Se utilizó como motor de búsqueda el Google Académico y como bases de datos específicas para las temáticas de medicina el PubMed, SciELO y como bases de datos generales Scopus y la Web of Science. Se revisaron 155 artículos, 120 en idioma inglés y 35 en español, en el período comprendido entre enero del 2021 y marzo del 2025. Las palabras claves utilizadas fueron eritrocitos o glóbulo rojo como biomodelo, enfermedades metabólicas, alteraciones morfológicas del eritrocito o glóbulo rojo y alteraciones funcionales del eritrocito o glóbulo rojo.

Se seleccionaron 30 referencias bibliográficas para la confección del presente artículo. El criterio de selección de la bibliografía tuvo en cuenta, la actualización y relevancia de la misma, el nivel de impacto de las revistas citadas, la fiabilidad de la fuente, la no presencia de información reiterada y la calidad científica de la referencia. Los resultados de la revisión se sintetizaron en una base de datos y se realizó con posterioridad, su análisis; de esta forma, se utilizó el método de análisis y síntesis para confeccionar el presente artículo.

DESARROLLO

Eritrocitos: estructura, metabolismo y fisiología

Los eritrocitos son células altamente especializadas encargadas del transporte de oxígeno y dióxido de carbono. Su función depende de propiedades estructurales como la deformabilidad y la estabilidad de la membrana. En condiciones patológicas como la obesidad, la resistencia a la insulina y la dislipidemia, los eritrocitos experimentan cambios morfológicos y bioquímicos que pueden contribuir a la disfunción microvascular y al desarrollo de ECM.^(8,15)



La membrana plasmática de los eritrocitos está compuesta por una bicapa lipídica rica en colesterol, fosfolípidos y proteínas integrales, como la banda 3 (intercambiador $\text{Cl}^- / \text{HCO}_3^-$) y la glicoforina, implicada en la adhesión celular.^(4,5) La estructura bicóncava, resultado de un citoesqueleto constituido por las proteínas espectrina, actina y anquirina, le confiere a la célula resistencia mecánica y elasticidad.⁽¹⁶⁾ En los eritrocitos maduros, la integridad del citoesqueleto es esencial para alcanzar un alto grado de deformabilidad y estabilidad principalmente, en la microcirculación. Los defectos en el citoesqueleto afectan la viabilidad celular y las propiedades reológicas.^(5,17,18)

Los eritrocitos, al carecer de mitocondrias, dependen exclusivamente de la glucólisis anaeróbica para generar adenosin trifosfato (ATP). Esta energía es clave para mantener la integridad de la membrana y la forma celular. Además, se produce Nicotinamida Adenina Dinucleotido reducido (NADH), metabolito utilizado por la enzima metahemoglobina reductasa para reducir el hierro férrico (Fe^{3+}) a ferroso (Fe^{2+}) en la hemoglobina; en el eritrocito también se genera Nicotinamida Adenina Dinucleotido Fosfato (NADPH) por la vía de la derivación de la hexosa monofosfato o vía de las pentosas.

En el eritrocito, estos equivalentes de reducción se utilizan para disminuir el glutatión, lo que contribuye a la protección contra el estrés oxidativo. Otra vía metabólica característica de los eritrocitos es la producción 2,3-bisfosfoglicerato (2,3-BPG), a través del ciclo de Rapoport-Luebering. Este metabolito modula la afinidad de la hemoglobina por el O_2 , facilitando su liberación en los tejidos.^(5,10)

Tanto la diabetes mellitus I (DM1) como la diabetes mellitus II (DM2), suelen provocar un aumento de la rigidez de la membrana en los glóbulos rojos. Esta alteración se debe principalmente, al alto contenido de colesterol, la glicación de proteínas, el estrés oxidativo y los cambios en la composición de los ácidos grasos. Estos factores interrelacionados comprometen la integridad estructural y funcional de las membranas celulares, contribuyendo a la fisiopatología de la DM y sus complicaciones.



Eritrocitos y estrés oxidativo

El eritrocito es un modelo celular ampliamente utilizado en estudios que evalúan mecanismos de daño oxidativo y toxicidad en biomembranas, debido a su susceptibilidad al estrés oxidativo. La sensibilidad del eritrocito al daño oxidativo, se debe al oxígeno molecular que transporta la hemoglobina, al elevado contenido de ácidos grasos poli-insaturados y proteínas en su membrana celular que pueden ser blanco de las especies reactivas de oxígeno, a la alta concentración celular de metales de transición como los iones ferrosos y la oxihemoglobina, un promotor potencialmente poderoso para los procesos oxidativos.⁽¹⁹⁾

Los productos finales de las especies reactivas de oxígeno incluyen malondialdehído y 4-hidroxinonenal, ambos, marcadores de daño oxidativo y con capacidad para formar aductos con proteínas. El incremento de las especies reactivas de oxígeno también promueve la oxidación de grupos sulfhidrilo en las proteínas, lo que conduce a la formación de puentes disulfuro aberrantes. Esto provoca alteración de la estructura y función de componentes clave del citoesqueleto eritrocitario (Bandas 3 y 4.1) cuya oxidación compromete la deformabilidad celular. La bomba Na⁺/K⁺ ATPasa es otro de los blancos que se afecta por el desbalance oxidativo, lo que altera el equilibrio iónico. El metabolismo energético de la célula también se compromete por la oxidación del GLUT-1, transportador de glucosa en el eritrocito.^(5,9)

El empleo de eritrocitos como biomarcadores periféricos del estado redox del organismo, está documentado en recientes estudios. En enfermedades neurodegenerativas, como el Alzheimer y el Parkinson, se han encontrado alteraciones en la membrana eritrocitaria, provocada posiblemente por el incremento de las especies reactivas de oxígeno.⁽²⁰⁾ En pacientes con síndrome metabólico o DM2, se ha observado una disminución de la plasticidad de los eritrocitos, lo cual se relaciona con la acumulación de las especies reactivas de oxígeno y el incremento de los productos finales de glicación avanzada. En ambos, se promueve la interacción con proteínas del citoesqueleto. De esta



manera, se favorece la obstrucción microvascular, reduciendo la perfusión tisular y exacerbando la resistencia a la insulina.⁽²¹⁾

Como las ECM también transcurren por estados de desbalance oxidativo, sería lógico pensar que, en dependencia del nivel de instauración de la enfermedad, el grado de estrés oxidativo será correlacionable a los cambios estructurales y funcionales de los eritrocitos. Los eritrocitos son sensibles al daño por radicales libres en el síndrome metabólico y en las enfermedades cardiovasculares.^(22,23)

Biomarcadores como malondialdehído y la actividad de las enzimas antioxidantes superóxido dismutasa y catalasa en eritrocitos se correlacionan con la progresión del aterosclerosis.⁽¹⁰⁾

Sin embargo, los eritrocitos no son blancos pasivos del desbalance oxidativo, también son amplificadores del daño celular al liberar factores prooxidantes y proinflamatorios que afectan múltiples sistemas.⁽²⁴⁾ Se conoce, que los eritrocitos oxidados interactúan con el endotelio vascular, lo que provoca la liberación de factores que promueven la disfunción endotelial y contribuyen a la oxidación de las lipoproteínas de baja densidad, paso clave en la formación de placas ateroscleróticas.⁽²⁵⁾

Eritrocitos y disfunción metabólica

Es conocido, que la hiperglucemia crónica induce la glicación de proteínas eritrocitarias. El ejemplo más ilustrativo es la hemoglobina glucosilada. Este producto se forma por la unión irreversible de la glucosa a la hemoglobina y refleja el nivel promedio de glucosa en sangre durante los últimos dos a tres meses. Esta se correlaciona con complicaciones crónicas de la diabetes, sin embargo, no es sensible para los estadios previos.⁽²⁶⁾

La disfunción metabólica provocada por la resistencia a la insulina y la dislipidemia consecuente, también se asocia a las alteraciones en la membrana eritrocitaria. Los lípidos pueden acumularse dentro de estas células y contribuir a los cambios en su deformabilidad y otras funciones fisiológicas.^(15,21) Ha quedado



demostrado, que el incremento en la acumulación de ácidos grasos y de la relación colesterol/fosfolípidos en enfermedades como la DM2 y la obesidad, provocan cambios en la fluidez y composición lipídica de las membranas de estas células sanguíneas. A su vez, los cambios en la viscosidad de la membrana eritrocitaria afectan la interacción con la insulina, exacerbando la resistencia a esta hormona. Estas alteraciones se correlacionan con un mayor riesgo de aterosclerosis y eventos cardiovasculares.⁽²⁴⁾

Eritrocitos y riesgo cardiovascular

El incremento de la viscosidad sanguínea, provocado por los cambios en la membrana eritrocitaria y la pérdida de la plasticidad de los eritrocitos al pasar por capilares estrechos, contribuye a la hipertensión arterial, microangiopatías diabéticas e isquemia tisular.⁽²³⁾ En estas condiciones, los eritrocitos liberan menos óxido nítrico (NO), un potente vasodilatador, lo que contribuye a la hipertensión arterial.⁽²⁵⁾

La adhesión anormal de eritrocitos al endotelio vascular, mediada por moléculas como la selectina-P y el factor tisular, incrementa el riesgo de trombosis.⁽²⁷⁾ La rigidez eritrocitaria provocada por los cambios en el patrón lípido y proteico de las membranas citoplasmáticas en primer lugar, se asocia al riesgo de trombosis en pacientes con aterosclerosis, así como, a mayor riesgo de eventos isquémicos.⁽²⁸⁾

Las alteraciones en la deformabilidad de los eritrocitos pueden estar asociadas a la inflamación sistémica y microtrombosis.⁽⁷⁾ Herramientas de Inteligencia Artificial han analizado a través de algoritmos de *machine learning*, patrones de deformabilidad eritrocitaria para predecir riesgo de trombosis o hipertensión arterial.⁽²⁹⁾

La obesidad y resistencia a la insulina se asocian con inflamación crónica de bajo grado y aumento de especies reactivas de oxígeno. Los eritrocitos en estos pacientes muestran mayor fragilidad osmótica y liberación de factores que exacerbaban la resistencia insulínica, así como, acortamiento de la vida media de



los eritrocitos.^(3,21) Estudios recientes, en pacientes con síndrome metabólico, demuestran la fuerte asociación entre la resistencia a la insulina y el incremento en la viscosidad sanguínea y agregabilidad de los glóbulos rojos.⁽³⁰⁾

CONCLUSIONES

Los eritrocitos representan una fuente valiosa de biomarcadores en ECM, al ofrecer información sobre el estrés oxidativo, la disfunción metabólica y el riesgo cardiovascular. Su estudio integrado podría mejorar las estrategias de diagnóstico temprano y tratamiento personalizado en estas enfermedades. Futuras investigaciones deben dirigirse a validar el uso de los eritrocitos como biomarcadores para la detección temprana del riesgo cardiometabólico; se sugiere que otras áreas de desarrollo se enfoquen en nuevas estrategias terapéuticas dirigidas a mejorar la función eritrocitaria, a partir de lograr el correcto balance antioxidante y modular la fluidez e integridad de las membranas eritrocitarias.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Villota P, Moreano A, Tufiño A. Enfermedades cardiometabólicas: Cardiometabolic diseases. LATAM Revista Latinoamericana de Ciencias Sociales y Humanidades. [Internet]. 2024 [citado 2024 dic. 11];5(5):331-9. Disponible en: <https://latam.redilat.org/index.php/lt/article/view/2609/3282>
2. Zaki R, Ma R, El-Osta A. Epigenomic biomarkers of cardiometabolic disease: How far are we from daily practice? Cardiovasc Diabetol. [Internet]. 2024 [citado 2025 mzo. 20];23(1):400. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1186/s12933-024-02497-4>



3. Tahir U, Gerszten R. Molecular Biomarkers for Cardiometabolic Disease: Risk Assessment in Young Individuals. *Circ Res* [Internet]. 2023 [citado 2025 mzo. 20];132(12):1663-73. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10320574/>
4. Barger A. Erythrocyte morphology. *Schalm's veterinary hematology*. [Internet]. 2022 [citado 2024 mzo. 20]:188-97. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/book/10.1002/9781119500537>
5. Olver C. Erythrocyte structure and function. *Schalm's veterinary hematology*. [Internet]. 2022 [citado 2024 mzo. 20]:158-65. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/book/10.1002/9781119500537>
6. Panic A, Stanimirovic J, Sudar-Milovanovic E, Isenovic E. Oxidative stress in obesity and insulin resistance. *Exploration of Medicine* [Internet]. 2022 [citado 2024 febr. 24];3(1):58-70. Disponible en: <https://doi.org/10.37349/emed.2022.00074>
7. Jacob C, Piyasundara L, Bonello M, Nathan M, Kaninia S, Varatharaj, *et al.* Erythrocyte deformability correlates with systemic inflammation. *Blood Cells, Molecules, and Diseases*. [Internet]. 2024 [citado 2024 nov. 20];109:102881. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.bcmd.2024.102881>
8. Pitocco D, Hatem D, Riente A, Giulio M, Rizzi A, Abeltino A, *et al.* Evaluating Red Blood Cells' Membrane Fluidity in Diabetes: Insights, Mechanisms, and Future Aspects. *Diabetes Metab Res Rev Internet*. 2025 [citado 2025 mzo. 02];41(1):e70011. Disponible en: <https://doi.org/10.1002/dmrr.70011>
9. Wronka M, Krzeminska J, Mlynarska E, Rysz J, Franczyk B. The influence of lifestyle and treatment on oxidative stress and inflammation in diabetes. *International Journal of Molecular Sciences* [Internet]. 2022 [citado 2024 mzo. 06];23(24):15743. Disponible en: <https://doi.org/10.3390/ijms232415743>



10. Chatzinikolaou P, Margaritelis N, Paschalis V, Theodorou A, Vrabas I, Kyparos A, et al. Erythrocyte metabolism. *Acta Physiol* [Internet]. 2024 [citado 2024 dic. 20];240(3):e14081. Disponible en: <https://doi.org/10.1111/apha.14081>
11. Sevilla V, García D, Acurio E, López J, Jiménez E. Factores de estrés y su asociación con los biomarcadores del síndrome metabólico. *Rev Virtual Soc Parag Med Int* [Internet]. 2024 [citado 2025 febr. 02];11(1):18. Disponible en: <https://www.revistaspmi.org.py/index.php/rvspmi/article/view/505>
12. Liang M, Ming D, Zhong J, Shannon CS, Rojas-Carabali W, Agrawal K, et al. Pathophysiological associations and measurement techniques of red blood cell deformability. *Biosensors* [Internet]. 2025 [citado 2026 en. 27];15(9):566. Disponible en: <https://doi.org/10.3390/bios15090566>
13. Stepanenko T, Sofińska K, Wilkosz N, Dybas J, Wiercigroch E, Bulat K, et al. Surface-enhanced Raman scattering (SERS) and tip-enhanced Raman scattering (TERS) in label-free characterization of erythrocyte membranes and extracellular vesicles at the nano-scale and molecular level. *Analyst* [Internet]. 2024 [citado 2025 mzo. 20];149(3):778-88. Disponible en: <https://doi.org/10.1111/apha.14081>
14. Navya K, Keerthana P, Brij M. Análisis de glóbulos rojos a partir de imágenes de frotis de sangre periférica para la detección de anemia: una revisión metodológica. *Ingeniería Med Biol Eng* [Internet]. 2022 [citado 2023 sept. 10];60(9):2445–62. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s11517-022-02614-z>
15. Sot J, García-Arribas AB, Abad B, Arranz S, Portune K, Andrade F, et al. Erythrocyte membrane nanomechanical rigidity is decreased in obese patients. *Int. J Mol Sci* [Internet]. 2022 [citado 2023 sept. 28];23(3):1920. Disponible en: <https://doi.org/10.3390/ijms23031920>
16. Vallese F, Kim K, Yen L, Johnston J, Noble A, Cali T, et al. Architecture of the human erythrocyte ankyrin-1 complex. *Nature structural & molecular biology*. [Internet]. 2022 [citado 2023 febr. 20];29(7):706-18. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10373098/>



17. Wen H, Li X, Lu Y, Liu X, Hu G. Stomatocyte-discocyte-echinocyte transformations of erythrocyte modulated by membrane-cytoskeleton mechanical properties. *Biophysical Journal*. [Internet]. 2025 [citado 2023 febr. 20];124(2):267-83. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11788502/>
18. Barshtein G, Gural A, Arbell D, Barkan R, Livshits L, Pajic-Lijakovic I, *et al.* Red Blood Cell Deformability Is Expressed by a Set of Interrelated Membrane Proteins. *Int J Mol Sci* [Internet]. 2023 [citado 2026 ene. 27];24:12755. Disponible en: <https://doi.org/10.3390/ijms241612755>
19. Daraghmeh D, Karaman R. The Redox Process in Red Blood Cells: Balancing Oxidants and Antioxidants. *Antioxidants*. [Internet]. 2024 [citado 2025 febr. 25];14(1):36. Disponible en: <https://doi.org/10.3390/antiox14010036>
20. Sunday OP, Adekunle MF, Temitope OT, Richard AA, Samuel AA, Olufunmiyi AJ. *et al.* Alteration in antioxidants level and lipid peroxidation of patients with neurodegenerative diseases {Alzheimer' s disease and Parkinson disease}. *International Journal of Nutrition, Pharmacology, Neurological Diseases* [Internet]. 2014 [citado 27 ene 2026]; 4(3):146-152. Disponible en: https://journals.lww.com/ijnp/fulltext/2014/04030/alteration_in_antioxidants_level_and_lipid.3.aspx
21. Ebebuwa I, Violet P, Tu H, Lee C, Munyan N, Wang Y, *et al.* Altered RBC deformability in diabetes: clinical characteristics and RBC pathophysiology. *Cardiovascular Diabetology* [Internet]. 2024 [citado 2 febr. 2025];23(1):370. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/385049142_Altered_RBC_deformability_in_diabetes_clinical_characteristics_and_RBC_pathophysiology
22. LoBue A, Heuser SK, Lindemann M, Li J, Rahman M, Kelm M, *et al.* Red blood cell endothelial nitric oxide synthase: A major player in regulating cardiovascular health. *British Journal of Pharmacology* [Internet]. 2026 [citado 2026 ene. 27];183(1):40-56. Disponible en: <https://doi.org/10.1111/bph.16230>



23. Ziobro, A, Duchnowicz, P, Mulik A, et al. Oxidative damages in erythrocytes of patients with metabolic syndrome. *Mol Cell Biochem* [Internet]. 2013 [citado 2026 ene. 27];378:267–273. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s11010-013-1617-7>
24. Bianchetti G, Cefalo CMA, Ferreri C, Sansone A, Vitale M, Serantoni C, et al. Erythrocyte membrane fluidity: A novel biomarker of residual cardiovascular risk in type 2 diabetes. *Eur J Clin Invest* [Internet]. 2024 [citado 2025 ene. 30];54(3):e14121. Disponible en: https://onlinelibrary.wiley.com/doi/pdfdirect/10.1111/eci.14121?utm_source=consensus
25. Gajeci D, Gawryś J, Szahidewicz-Krupska E, Doroszko A. Role of erythrocytes in nitric oxide metabolism and paracrine regulation of endothelial function. *Antioxidants* [Internet]. 2022 [citado 2023 my. 30];11(5):943. Disponible en: <https://www.mdpi.com/2076-3921/11/5/943>
26. Chao G, Zhu Y, Chen L. Role and risk factors of glycosylated hemoglobin levels in early disease screening. *J Diabetes Res* [Internet]. 2021 [citado 2022 abr. 25];(1):6626587. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1155/2021/6626587>
27. Golubeva M. Role of P-Selecting in the Development of Hemostasis Disorders in COVID-19. *Biology Bulletin Reviews* [Internet]. 2022 [citado 2024 febr. 18]; 2(4):406-13. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9297276/>
28. Bettiol A, Galora S, Argento F, Fini E, Emmi G, Mattioli I, et al. Erythrocyte oxidative stress and thrombosis. *J Diabetes Res* [Internet]. 2022 [citado 2024 jun. 20];24:e31. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9884766/>
29. Molčan S, Smiešková M, Bachratý H, Bachratá K. Computational study of methods for determining the elasticity of red blood cells using machine learning. *Symmetry* [Internet]. 2022 [citado 11 dic. 2023];14(8):1732. Disponible en: <https://www.mdpi.com/2073-8994/14/8/1732>



30. Das D, Shruthi N, Banerjee A, Jothimani G, Duttaroy A, Pathak S. Endothelial dysfunction, platelet hyperactivity, hypertension, and the metabolic syndrome: molecular insights and combating strategies. Front Nutr [Internet]. 2023 [citado 2024 ene. 11];10:1221438. Disponible en:

<https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10442661/>

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

