

LAS HEMOGLOBINOPATÍAS Y LA EXPOSICIÓN AGUDA A LA ALTURA

Gustavo F. Gonzales* y Wilson Ruiz Gil**

Instituto de Investigaciones de la Altura*

Departamento de Ciencias Fisiológicas*

Departamento de Medicina**

Universidad Peruana Cayetano Heredia. Apartado 1843. Lima, Perú

RESUMEN. Las hemoglobinopatías son condiciones clínicas congénitas en las que, por mutación genética, la estructura bioquímica de las cadenas de globina (o su balance) están alteradas. De las entidades clínicas agrupadas bajo esta denominación, la que tiene importancia por su relación a la hipoxia es la denominada Hemoglobina S (Hb S). La hipoxia favorece la deformación del glóbulo rojo generando el falciformismo. El grado de deoxigenación requerido para producir falciformismo varía con el porcentaje de hb S presente en los eritrocitos. En los equipos de futbol existen jugadores de raza negra o mestizos con predominancia negra. Es probable encontrar en algunos el rasgo falciforme. La prevalencia de rasgo falciforme fue determinada en una muestra de 15 jugadores de la Selección Peruana de Futbol de los cuales cinco eran de raza negra, cinco de tez blanca y cinco mestizos (cobrizo al moreno). Uno de los jugadores presentó falciformismo en el test con metabisulfito. Ante la prueba electroforética se confirmó la presencia de hemoglobina S. El diagnóstico fue Hb S ó fenotípicamente Hb (A-S). La prevalencia fue de 6.7% cuando se compara con respecto al total de jugadores, y 20% si se calcula en función de los jugadores de raza negra, y si no se incluyen los de tez blanca en el análisis, la prevalencia es de 10%. El jugador con hemoglobina S presentó una concentración de hemoglobina de 14.6 g/dl con lo que se descarta la anemia.

SUMMARY. Hemoglobinopathies are congenital clinical conditions, in which due to genetic mutations results in biochemical alterations of chains of globin (or its balance). The condition affected by hypoxia is that related to hemoglobin S (Hb S). Hypoxia favours deformation of red blood cells forming the sickling. The magnitude of deoxygenation which is required to produce sickling varies according to the percentage of Hb S present in the red blood cell. In soccer teams there are black players or mestizo with black predominance. It is probable to find players with sickle trait. The prevalence of sickle trait was determined in a sample of 15 soccer players of the Peruvian Soccer Selection, of whom five are black, five are white and five are mestizo (cobrizo to moreno). One of the players showed sickling of red blood cells in the test with sodium metabisulphide. This is confirmed by electrophoresis in which is observed the presence of hemoglobin S. The diagnosis is sickle trait. The prevalence was 6.7% with respect to all players, and 20% if it is related to black players, and 10% if white players are excluded from the analysis. The player with sickle trait had an hemoglobin concentration of 14.6 g/dl discarding anemia.

INTRODUCCION

Una de las principales características de la exposición a la altura es: la hipoxia ambiental, la que constituye el punto de contacto con las denominadas hemoglobinopatías, para desencadenar una serie de cuadros clínicos de variada magnitud y que pueden llevar, en los casos más fatales, a la muerte súbita.

Por hemoglobinopatías entendemos: condiciones clínicas congénitas en las que, por mutación genética, la estructura bioquímica de las cadenas de globina (o su balance) están alteradas. De la multitud de entidades clínicas agrupadas bajo esta denominación, la que tiene

importancia por su relación a la hipoxia es la denominada Hemoglobina S (Hb S).

La primera descripción de la Anemia Drepanocítica fue realizada por James Herrick, médico de Chicago quien diagnosticó la enfermedad en un estudiante de medicina, de raza negra, que se encontraba anémico (Herrick, 1910).

En 1927 se descubrió por primera vez que el falciformismo ocurría por efecto de la disminución de la tensión de oxígeno (Hahn y Gilliespe, 1927).

Weiss, Altuna y Cachay (1935) fueron los

primeros en señalar en el Perú y en Sudamérica, la existencia del falciformismo de los eritrocitos *in vivo*, en dos niños con anemia drepanocítica (ver Aste-Salazar, 1974).

FISIOPATOLOGIA

La Hb S es una hemoglobina anómala en la que estructuralmente existe una substitución del ácido glutámico por valina en la posición 6 de la cadena de globina β . Este cambio se debe a que en el codón de DNA que codifica al ácido glutámico ha ocurrido un cambio (mutación) de timina por adenina.

Este cambio, de un aminoácido por otro, en la cadena β de la globina hace que las moléculas de Hb S, en condiciones de hipoxia, tiendan a agregarse. Al principio éstas moléculas de deoxihemoglobina se apilan lentamente unas encima de otras, formando estructuras microtubulares helicoidales e insolubles, las que al llegar a formar una «masa crítica» aceleran el proceso, volviéndose irreversible y dañando irreparablemente la membrana de los glóbulos rojos, cambiando su forma de discos bicóncavos a otra de «medias lunas» con extremos afilados, conocidos como *células falciformes o drepanocitos (Sickle Cell)* y que son fácilmente reconocibles en los frotis de sangre periférica. A todo este proceso, se le conoce con el nombre de *Falciformismo o «Sickling»* y sólo se produce cuando en los glóbulos rojos existe Hb S (sólo o en combinación con otras hemoglobinas) o la Hg C_{Harlem} que es mucho más rara.

Los glóbulos rojos drepanocíticos debido a su rigidez tienen grandes dificultades para movilizarse, en especial por los estrechos capilares de la microcirculación, quedando atrapados formando trombos.

Al lenticicarse la circulación aumenta localmente la hipoxia, lo cual agrava el «sickling» desencadenando las llamadas crisis dolorosas, secundarias a estos fenómenos trombóticos. Así se explican los casos de infarto de bazo, infarto de médula ósea, priapismo, lesiones retinales, renales, úlceras en las piernas, etc.

Por esta misma razón los glóbulos rojos drepanocíticos son fácilmente reconocidos por el sistema retículo endotelial como anormales y son separados de la circulación, produciéndose la *anemia hemolítica drepanocítica*.

La Hb S se hereda de manera autosómica y pueden presentarse diversas situaciones clínicas dependiendo de su asociación genética con otras hemoglobinas (normales o anormales), teniendo todas en común el fenómeno de «sickling». El cuadro clínico más dramático lo presentan los portadores de la llamada

Enfermedad Falciforme (Hb S-S) (enfermedad de «sickle cell») (Homocigoto), luego existen: los portadores o *Rasgo Falciforme (Hb A-S) (Heterocigoto)* («Sickle Trait»); el doble heterocigoto Hb S- β Talasemia; el doble heterocigoto Hb S-C y el doble heterocigoto Hb S-D.

Todas estas combinaciones enfrentan a la hemoglobina normal: Hb A-A2, que es la predominante en todo el mundo.

PREVALENCIA EN POBLACIONES NEGRAS EN GENERAL

La mayor prevalencia de heterocigotes para la Hb S (Hb A-S), entre poblaciones negras en general (no seleccionada), se encuentra en las áreas tropicales del África occidental subsahariana y fluctúa entre el 20 % y el 40 %.

Entre la población negra Americana la prevalencia está entre el 8 % y el 10 %, mientras que en el Perú la prevalencia de hemoglobina S en grupos de negros de Lima, y de centros agrícolas del norte y sur del país, varía entre el 10 y el 11.3 %, según Aste-Salazar y col (1957), y Krumdieck (ver Aste-Salazar, 1974).

En menores proporciones se ha descrito la presencia de heterocigotes para la Hb S en poblaciones del Medio Oriente, Grecia y algunas tribus de la India.

DIAGNOSTICO DE FALCIFORMISMO POR EL LABORATORIO

Para los casos de enfermedad falciforme (homocigoto) se puede hacer el diagnóstico, muchas veces ya desde un simple frotis de sangre periférica, al reconocer la presencia de las células drepanocíticas. Para aquellos casos en que el diagnóstico no sea obvio y sobretodo para los casos de pacientes con sospecha de rasgo falciforme, es necesario acudir a ciertas pruebas de laboratorio.

Prueba de falciformismo («Sickling Test»): Que consiste en someter a las hematías del paciente a un ambiente pobre en oxígeno, lo cual generalmente se consigue utilizando substancias reductoras como el metabisulfito de sodio. Al cabo de unos minutos ú horas la mayoría de los glóbulos rojos, portadores de Hb S, se habrán transformado en drepanocitos, con la característica célula en forma de «media luna» o de «hoz».

Electroforesis de hemoglobina: Aquí el hemolizado de los glóbulos rojos es sometido a la acción de la

HEMOGLOBINOPATÍAS Y EXPOSICIÓN AGUDA A LA ALTURA

corriente eléctrica continua, en acetato de celulosa y en un medio que generalmente es alcalino (se puede hacer también en pH ácido), en estas condiciones la Hb S se ubica entre la Hb A y la Hb A2, ya que es más «lenta» que la primera pero más «rápida» que la segunda.

Junto a estas pruebas rutinarias están: las determinaciones de hemoglobina fetal (Hb F) y de la Hb A2.

FACTORES QUE DETERMINAN LA VARIABILIDAD DEL FALCIFORMISMO

El sujeto con Enfermedad falciforme (Hb S-S) es el que por lo general desarrolla todo el cuadro clínico y las complicaciones de esta patología, sin embargo aún en estos casos existe una marcada variabilidad en la expresión clínica de la enfermedad, debido a que el fenómeno drepanocítico depende de muchos factores (tanto externos como internos al glóbulo rojo) siendo el principal: la concentración de Hb S que exista en el glóbulo rojo; a mayor cantidad de Hb S mayor facilidad para desarrollar el falciformismo.

En el caso de los portadores (Hb A-S), quienes por lo general tienen menos del 40 % de Hb S, rara vez presentan cuadros de falciformismo «espontáneo».

El segundo factor en importancia es la tensión parcial de oxígeno arterial, (PaO_2), donde a menor tensión de O_2 mayor será el desarrollo de células falciformes.

Otros factores a tener en cuenta son:

La presencia simultánea de otras hemoglobinas: que cuando se trata de la Hemoglobina Fetal (Hb F), de la β -Talasemia, o de la Hemoglobina A2 (Hb A2), la variante normal de la hemoglobina adulta, todas ejercen un efecto protector impidiendo la deformación de los hematíes.

Esto es más evidente cuando la Hb F es mayor del 35%; si la Hb F se encuentra por encima del 10% el curso del falciformismo es moderado. Lamentablemente la mayoría de homocigotos (Hb S-S) tienen en promedio: 5% de Hb F.

No es el caso de la presentación simultánea con hemoglobinas anormales como: la Hb C, la Hb D ó la coexistencia con Talasemia β , ya que todas éstas agravan el fenómeno de falciformismo. De hecho la combinación Hb S-C puede ser tan sintomática como la Hb S-S, seguida en severidad por la Hb S- β Talasemia.

El éstasis vascular o la lentificación del flujo

sanguíneo en la micro-circulación intensifican el falciformismo, principalmente porque aumentan la hipoxia.

La exposición a temperaturas extremas puede incrementar la hemólisis: por vasoconstricción como en el caso del frío intenso, o por deshidratación e hipertonicidad del medio interno secundario al calor.

La acidosis del medio interno (o la disminución del pH) favorece el falciformismo por que desvía la curva de disociación de oxígeno de la Hb hacia la derecha (efecto Bohr), incrementando los niveles de deoxihemoglobina, que es la forma que tiende a precipitar, aún cuando el porcentaje de oxigenación se mantenga constante. La alcalosis, por otro lado, al desviar la curva de disociación hacia la izquierda (conformación oxi) tiende a retardar el falciformismo pero disminuye la liberación del oxígeno hacia los tejidos.

También se han mencionado como factores precipitantes de falciformismo a: la deficiencia de Glucosa 6 Fosfato Deshidrogenasa (G-6-PD), que es una deficiencia enzimática congénita ligada al sexo, y a los ejercicios extenuantes (Kark y col. 1987). En ambos casos su participación aún es contradictoria.

Finalmente, una condición que muy frecuentemente se presenta y desencadena episodios agudos de falciformismo son las infecciones, en las cuales suelen coincidir: acidosis, deshidratación, hipertonicidad del medio interno, hipertermia, hipoxia etc.

CLINICA DEL RASGO FALCIFORME

A diferencia de la enfermedad drepanocítica (Hb S-S), que puede llegar a ser mortal, el rasgo falciforme (Hb A-S), aquel que se adquiere a partir de un gen de hemoglobina A de un parente y de hemoglobina S del otro, ha sido caracterizado como una condición benigna (Sullivan, 1987). Las personas con rasgo falciforme (heterocigote) no tienen anemia y son considerados sanos.

El hallazgo patológico más común en estos sujetos es la incapacidad para concentrar adecuadamente la orina (hipostenuria), que aparece como consecuencia de los múltiples infartos microscópicos que sufre la médula renal debido a la transformación drepanocítica de los glóbulos rojos portadores de la Hb S, al estar sometidos a un ambiente de extrema hipoxemia, acidosis e hipertonicidad al circular por las arterias *vasa recta* de la médula renal (De Jong y col, 1985). La severidad de esta hipostenuria guarda una relación directa con la edad.

El mismo mecanismo es el responsable de los ocasionales episodios de hematuria silente (en ocasiones relacionado al ejercicio) que pueden verse en estas personas. Esto último también puede presentarse en jugadores, sin rasgo falciforme, después de un partido de fútbol.

Los portadores de Hb S rara vez presentarán complicaciones clínicas tipo: infarto de bazo o muerte súbita y cuando así ocurre, casi siempre es en condiciones especiales como ejercicios extenuantes, hipoxia severa, calor extremo etc.

Rother (en Frisancho y col. 1985), observó que el porcentaje de hemoglobina S de sus pacientes con rasgo falciforme (Hb A-S) que presentaron infarto de bazo fue de 42% a 44%; mientras que los sujetos portadores con menos del 40 % de hemoglobina S no presentaron fenómenos de infarto, sugiriéndolo como el principal factor predisponente.

ESFUERZO FISICO Y FALCIFORMISMO

Existe información acerca de falciformismo y esfuerzo físico, en especial provenientes de observaciones hechas en reclutas negros del ejército americano (Kark y col, 1987; y Kark y Ward, 1994) o en jugadores de fútbol americano (Murphy, 1973). Obviamente esta información se refiere casi siempre a portadores de Hb S que se someten a estas condiciones, dado que los que tienen la enfermedad drepanocítica muy rara vez son elegibles para este tipo de actividades.

Cuando los portadores de Hb S (heterocigotes) son sometidos a ejercicio físico intenso como parte del entrenamiento militar básico, el riesgo de muerte relacionado al ejercicio físico y no explicado por condiciones precedentes («muerte súbita»), es 30 veces mayor que el de los no portadores, sometidos a las mismas condiciones (Kark y col. 1978).

El mismo Kark (1994) al someter sus datos a un estudio crítico, ampliándolos con los de la literatura, encuentra que este riesgo de muerte relacionado al ejercicio y no explicado por condiciones precedentes, sigue siendo altamente significativo: 21 veces mayor que el de los no portadores.

El estudio de Kark (1994) se refiere a una población de 16 a 32 años y en este segmento poblacional es claro que el riesgo de muerte ligada al ejercicio, guarda una relación directa con la edad en los portadores de Hb S, no así en los no portadores.

Dado que en este grupo poblacional la aparición e intensidad de la hipostenuria renal guarda la misma relación con la edad, es válido pensar en una

participación de dicha incapacidad, en la génesis de la llamada «muerte súbita».

Desde el primer reporte de muerte relacionada al ejercicio en portadores de Hb S («muerte súbita») se propuso como probable mecanismo comprometido a la crisis de falciformismo y las múltiples trombosis en el lecho vascular. Los datos de anatomía patológica no han podido confirmar esta sospecha (Kark y Ward, 1994).

Por este motivo el tema está abierto al debate y Kark (1994) ha propuesto como probable mecanismo directo responsable a la rabdomiolisis, que puede acompañarse de arritmia cardíaca y de hipertermia o no.

A diferencia de lo que sucede con los reclutas, la información referente a muerte relacionada al ejercicio entre los atletas, es muy escasa. Se asume que se debe a que éstos suelen estar sometidos a un programa de entrenamiento que paulatinamente los lleva a esfuerzos cada vez mayores. También hay que considerar que las exigencias militares son diferentes a las deportivas en cuanto a: duración del entrenamiento, descansos, ropa, temperatura ambiente etc.

Los pocos estudios realizados entre atletas de raza negra portadores de Hb S, han servido para demostrar que pueden llegar a ser medallistas olímpicos, aún en carreras de larga distancia como ocurrió en la Ciudad de México (Green y col, 1971).

La prevalencia del estado de portador (Hb A-S) entre los jugadores de fútbol americano en los Estados Unidos es similar al de su población general (10%) (Murphy, 1973). Por la información nacional con que contamos, la prevalencia entre los futbolistas del Perú sería similar.

Queda sin embargo la interrogante de conocer cuál es el riesgo en que se encuentra esta proporción de jugadores frente a ejercicios extenuantes y en condiciones geográficas tan disímiles como la peruana. En nuestro país, los jugadores de fútbol deben trasladarse a zonas de temperaturas elevadas como Piura (Talara y Sullana), Pucallpa y anteriormente Iquitos; y a zonas de altura como Arequipa (2300 msnm), Cusco (3400 msnm) y Cerro de Pasco (4360 msnm) y anteriormente Cajamarca (2700 msnm) y Puno (3800 msnm).

Existen muchos jugadores de raza negra que juegan en equipos de fútbol con base en zonas de altura, de tal manera que al estar sometidos a una condición

HEMOGLOBINOPATÍAS Y EXPOSICIÓN AGUDA A LA ALTURA

de hipoxia constante pueden desencadenar episodios agudos de falciformismo.

En nuestro medio existen antecedentes de muerte súbita de jugadores de futbol de raza negra, que militaron en equipos de zonas de altura, pero lamentablemente no se conoce si eran o no portadores de la anomalía (Aparicio, comunicación personal).

HIPOXIA Y FALCIFORMISMO

Como ya se mencionó, el segundo factor en importancia (externo al glóbulo rojo) en la génesis del falciformismo es la baja tensión de oxígeno.

El grado de deoxigenación requerido para producir falciformismo varía con el porcentaje de hemoglobina S presente en los eritrocitos.

Los glóbulos rojos de los pacientes con anemia drepanocítica ($Hb\ S-S$), en condiciones de laboratorio, empiezan a deformarse cuando la presión arterial de oxígeno (PaO_2) bordea los 40 mm de Hg, mientras que para los glóbulos rojos de los portadores ($Hb\ A-S$) dicha transformación ocurre cuando la PaO_2 es de alrededor de 15 mm de Hg (Harris y col, 1956).

Una presión arterial de oxígeno (PaO_2) de cerca de 66 mm de Hg se encuentra en altitudes de 3048 metros. En la Paz, Bolivia (3600 msnm), la PaO_2 es de 60 mm de Hg, y en el ejercicio moderado, la PaO_2 disminuye a 56 mm de Hg.

Se refiere que, durante la guerra de Corea en 1954, algunos soldados de raza negra portadores heterocigotos de hemoglobina S ($Hb\ A-S$) presentaban abdomen agudo cuando se transportaban por aire, debido a infarto de bazo, causados por el falciformismo. En esa época las cabinas no eran presurizadas y se presentaban presiones atmosféricas similares a las de altitudes entre 1500 a 4000 msnm.

Cuando se revisan los casos reportados de infarto de bazo en portadores de $Hb\ S$, se llega a la conclusión de que no se puede excluir el concurso de algún otro factor (como la deshidratación) en la génesis de este problema. Tampoco está claro la certeza del diagnóstico (Kark y Ward, 1994).

Los aviones comerciales modernos mantienen una presión atmosférica en la cabina equivalente a altitudes de 1524 a 2134 metros. Sin embargo, no hay evidencia que bajo tal circunstancia una persona con rasgo falciforme esté en riesgo de su salud (Green, Huntsman y Serjeant, 1971).

En la Figura 1 aparece la saturación arterial de oxígeno medida por oximetría de pulso a nivel del mar y a la hora de permanencia en un vuelo comercial que se dirige hacia el Cusco.

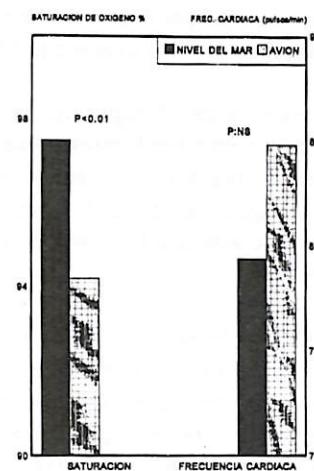


Figura 1.- Saturación arterial de oxígeno y frecuencia cardíaca en varones adultos en Lima (150 m) y a la hora de vuelo en un avión comercial. *P<0.01.

Como puede apreciarse en la figura, la saturación arterial de oxígeno disminuye de $99.07 \pm 0.80\%$ (media ± desviación estandar) en Lima (150 metros) a $93.57 \pm 1.50\%$ en la cabina del avión. Esta diferencia es significativa, lo que evidencia el rápido efecto de la disminución de la presión barométrica sobre la saturación arterial de oxígeno.

Según Aste-Salazar (1974) el rasgo falciforme es potencialmente peligroso, pues ante un gran esfuerzo muscular y por hipoxia tanto exógena como endógena, es capaz de desencadenar el falciformismo lo que determina artralgias, hematurias espontáneas e indoloras, infarto en órganos tales como el bazo, pulmón, corazón y cerebro. Estos casos son prevenidos si se evitan ciertos tipos de estres.

Durante el ejercicio ligero, el pH no se altera o es ligeramente alcalino, debido a la hiperventilación que favorece la eliminación de dióxido de carbono (CO_2) un compuesto ácido. En el ejercicio moderado el pH es normal (pH: 7.4), mientras que durante un ejercicio severo, el aumento del componente ácido es mayor que el consumo de bicarbonato (componente alcalino) que neutraliza el ácido, por lo que el pH sanguíneo puede llegar hasta 6.8 (pH ácido) (Gamboa, 1994). El responsable del pH ácido es el ácido láctico.

De esto puede deducirse del por qué el ejercicio severo, al bajar el pH sanguíneo, puede ser una causa desencadenante del falciformismo.

PREVALENCIA DE RASGO FALCIFORME EN JUGADORES DE FUTBOL

En los equipos de futbol existe un apreciable número de jugadores de raza negra o mestizos con predominancia negra. Es por ello probable que se pueda encontrar en algunos de ellos el rasgo falciforme.

En una muestra de 15 jugadores seleccionados de los cuales cinco eran predominantemente de raza negra, y cinco de tez blanca, siendo los restantes mestizos con tez que iban del cobrizo al moreno, se analizó la prevalencia de falciformismo y de portadores de hemoglobina S.

De los 15 jugadores sólo uno de ellos presentó falciformismo, a la prueba con metabisulfito de sodio («*Test de sickling*»). Ante la prueba electroforética se confirmó la presencia de hemoglobina S. Con estos datos se hizo el diagnóstico de portador de Hb S ó fenotípicamente Hb (A-S).

Esto hace una prevalencia de 6.7% cuando se compara con respecto al total de jugadores; si la prevalencia se calcula en función de los jugadores de raza negra, se incrementa a 20%, y si no se incluyen los de tez blanca en el análisis, la prevalencia es de 10% similar al observado por Aste-Salazar (1974), en Lima.

El jugador con hemoglobina S presentó una concentración de hemoglobina de 14.6 g/dl con lo que se descarta anemia. La edad del jugador es de 23 años, habiendo jugado por primera vez en la altura en 1992; los lugares de altura en los cuales ha jugado son Cerro de Pasco (4340 m), Cusco (3400 m), y Arequipa (2300 m). El menor tiempo transcurrido entre su llegada a la altura y un partido de futbol ha sido de una hora, y el tiempo más prolongado de 10 días. En el último año ha jugado cuatro veces en la altura.

No refiere molestias al llegar a la altura, aunque manifiesta cierto malestar en los primeros minutos de un partido, particularmente fatiga muscular en los primeros minutos. La cuantificación de hemoglobina A2 realizada al detectarse la presencia de hemoglobina S fue de 3.00% (valores normales: $2.45 \pm 0.32\%$) y la de hemoglobina fetal de 0.34% (valores normales en el adulto de: 0.5 a 1.7%).

A nivel del mar, la saturación arterial de oxígeno después de un ejercicio, que representa el 50 % del esfuerzo máximo, fue del 95%.

El jugador viajó a la ciudad del Cusco a 3400 msnm para realizar un proceso de aclimatación previo a un partido de futbol en la altura de La Paz (3600 m).

El primer día de permanencia en la altura, disminuyó la saturación arterial de oxígeno de 98%, valor de nivel del mar, a 91%. Este nivel se mantuvo hasta el tercer día, a partir del cual se incrementó a 92% y posteriormente a 94%. La frecuencia cardíaca recuperó los valores del nivel del mar, al cuarto día de permanencia en la altura.

El puntaje de la sintomatología de mal de montaña agudo fue de 7 el día de la llegada a la altura, disminuyendo a 4 a las 24 horas y a 0 a las 48 horas. A partir de entonces no refirió alguna sintomatología relacionada a mal de montaña agudo o «soroche». En relación a otros jugadores, el día de llegada a la altura, 13 jugadores tuvieron sintomatología de variada magnitud, de los cuales 3 tuvieron puntajes similares o mayor es que el del jugador con hemoglobina S. A las 24 horas de permanencia en la altura 10 jugadores presentaron sintomatología, de los cuales 4 tuvieron puntajes similares o mayores que el jugador con Hb S; a las 48 horas, 8 jugadores presentan sintomatología, y todos tuvieron puntajes iguales o mayores que la del jugador en mención.

A las 72 horas, tres jugadores persistieron con sintomatología, mientras que el jugador con Hb S no la presentó.

Después de ejercicios moderados a 3400 metros de altura, la saturación arterial de oxígeno llega a 87% con frecuencia cardíaca de 150 latidos por minuto, y rápidamente retorna a valores de saturación arterial de oxígeno de 90 y 91%.

Cuadro 1.- Niveles de hemoglobina (g/dl), resultados de la prueba de falciformismo y tipos de hemoglobina en 15 futbolistas peruanos.

Nº	Raza	Hb gr/dl	Prueba de falciformismo	Electroforesis de Hb
1	Blanca	16.0	Negativo	A/A2
2	Negra	15.0	Negativo	A/A2
3	Negra	14.4	Negativo	A/A2
4	Blanca	15.1	Negativo	A/A2
5	Mestiza	15.3	Negativo	A/A2
6	Mestiza	13.8	Negativo	A/A2
7	Mestiza	14.7	Negativo	A/A2
8	Blanca	15.6	Negativo	A/A2
9	Negra	14.6	Negativo	A/A2
10	Negra	14.4	Positivo	A/S
11	Mestiza	14.1	Negativo	A/A2
12	Mestiza	15.6	Negativo	A/A2
13	Blanca	16.5	Negativo	A/A2
14	Negra	14.2	Negativo	A/A2
15	Mestiza	15.3	Negativo	A/A2

HEMOGLOBINOPATÍAS Y EXPOSICIÓN AGUDA A LA ALTURA

A los 30 minutos de finalizado un partido de fútbol (90 minutos) presenta una PaO₂ de 90% y el rendimiento físico fue considerado como uno de los mejores entre todos los jugadores evaluados.

En las últimas dos semanas, el jugador con rasgo falciforme realizó tres partidos en la altura, dos a 3400 m y el tercero a 3600 msnm con un buen rendimiento.

Estudios en jugadores de futbol americano de raza negra en los Estados Unidos, muestran una prevalencia similar de rasgo falciforme (Hb AS) que en la población negra en general. Estos jugadores realizan una actividad física extenuante sin ninguna sintomatología. Muchos de estos atletas han participado en competencias a medianas alturas como en Colorado (2100 msnm) sin presentar problema alguno (Murphy, 1973).

Green y col (1971) reporta que los atletas africanos portadores de Hb S, que compitieron en México durante los juegos olímpicos de 1968, no presentaron ninguna crisis por falciformismo, ni manifestación clínica alguna atribuible a dicha anomalía.

En estudios realizados en voluntarios portadores de Hb S sometidos, en el laboratorio, en condiciones de hipoxia hipobáricas similares a las que se presentan en altitudes desde 1500 hasta 7500 msnm, solo se consiguió elevar ligeramente la tasa de células falciformes en la sangre venosa (hasta 5 %) y escasas manifestaciones de alteración en la perfusión pulmonar, cuando se evalúo mediante escaners (Dillard y col, 1987; y Kark y col, 1984).

Estas observaciones subclínicas (en condiciones controladas de laboratorio) sugieren que ocurre algo de transformación drepanocítica con repercusión en la perfusión pulmonar, pero que no parece alterar significativamente la capacidad para el ejercicio (Kark y Ward, 1994).

Sin embargo, Frisancho y col (1985) en una excelente publicación sobre infarto de bazo y altura en portadores de hemoglobina A-S (heterocigoto) menciona conocer el caso de un sujeto portador de hemoglobina S que vivía a mediana altura, como es el caso de Arequipa (2300 metros) y que posteriormente presentó infarto de bazo al subir 1500 metros más.

RECOMENDACIONES

Es importante que las personas portadoras de Hb S, y con mayor razón las afectadas de anemia falciforme, sigan permanentemente ciertos lineamientos de

conducta, pero de manera especial durante los períodos de ejercicio físico, para reducir las posibilidades de complicaciones; éstas son:

- Beber abundante agua, más allá de los dictados de la sed, para mantener una buena hidratación.
- Programar adecuadamente los ciclos de ejercicio físico y reposo, para evitar los problemas de hipertermia.
- Tener cuidado de las condiciones de calor y humedad ambientales y adecuar la ropa.

Igualmente es aconsejable que las instituciones deportivas, al hacer la evaluación médica de sus miembros, rutinariamente los someta a las pruebas de descarte de falciformismo.

Referencias

- 1.- Aste-Salazar H (1974) Introducción al Tema. En: Simposium: Contribución Peruana al Estudio de la Biología de las Grandes Alturas. **Rev. Viernes Médico.** 25: 24-28.
- 2.- Aste-Salazar H, Zavaleta, Nue, Merino CF (1957) Diferenciación de hemoglobinas en la población negra de Lima. **An. Fac. Med.** 40: 866-871.
- 3.- De Jong PE, Statius van Eps LW (1985): Sickle cell nephropathy. New insights into its pathophysiology. **Kidney Int.** 27:711-717.
- 4.- Dillard TA, Kark JA, Rajagopal KR et. al. (1987) Pulmonary function in sickle cell trait. **Ann Int. Med** 106:191-196.
- 5.- Frisancho O., Frisancho D., Molina C., Heredia J., León A (1985) Infarto de bazo y altura. Actas del Tercer Congreso Nacional de Medicina de Altura. Cerro de Pasco, 3-5 Octubre. pp. 140-159.
- 6.- Gamboa R (1994) El mantenimiento del medio interno. En: Fisiología del Esfuerzo Físico. Gamboa (ed) Universidad Peruana Cayetano Heredia. Lima, Perú. pp. 65-79
- 7.- Green RL, Huntsman RG, Serjeant GR (1971): The sickle cell and altitude. **Br. Med.J** 4:593-595.
- 8.- Hahn EV., Gillespie EB (1927) Report of a case greatly improved by splenectomy: Experimental study of sickle cell formation. **Arch. Intern. Med.** 39: 233.
- 9.- Harris JW., Brewster HH., Ham TH., Castle WB (1956) Studies on the destruction of red blood cells. X. The biophysics and biology of sickle-cell disease. **Arch. Intern Med.** 97: 145.

G. F. Gonzales y W. Ruiz

- 10.- Herrick JB** (1910) Peculiar elongated and sickle-shaped red corpuscles in a case of severe anemia. **Arch. Intern. Med.** 6: 517.
- 11.- Kark JA, van Nostrand D, Key JA, y col.** (1984): Effects of altitude hipoxia on blood flow in the spleen and lungs of men with sickle cell trait. **Blood** 64:49, (abstr)
- 12.- Kark JA., Posey DM., Schumacher HR., Ruchle CJ.** (1987) Sickle cell trait as a risk factor for sudden death in physical training. **N. Eng. J. Med.** 317: 781-787.
- 13.- Kark JA, Ward FT.** (1994) Exercise and Hemoglobin S. **Semin. in Hematology** 31:181-225
- 14.- Mahony BS., Githens JH.** (1979) Sickling crises and altitude. **Clin. Pediatrics.** 18: 431-438.
- 15.- Murphy JR** (1973) Sickle cell hemoglobin (Hb AS) in black football players. **JAMA** 225: 981-982.
- 16.- Nussbaum RL., Rice L** (1984) Morbidity of sickle cell trait at high altitude. **Southern Med. J.** 77:
- 17.- Sullivan LW** (1987) The risks of sickle cell trait. **New Eng. J. Med.** 317: 830-831.