

Comportamiento de la hemoglobina A₂ en mujeres deportistas de alto rendimiento

Hemoglobin A₂ behavior in high performance female athletes

Dra. Heidys Garrote-Santana^I, Lic. Maydelín Miguel-Morales^I, Dra. Olga Margarita Agramonte Llanes^I, Dra Marta Chávez Perez-Terán^I, Lic. Ana María Simón Pita^I, Dra Daisy Yaumara Castro Gutiérrez^{II}

^IInstituto de Hematología e Inmunología, La Habana, Cuba.

^{II} Instituto de Medicina del Deporte, La Habana, Cuba

INTRODUCCIÓN

La hemoglobina A₂ (HbA₂) es una proteína compuesta por dos cadenas polipeptídicas alfa (α) y dos delta (δ) que dan lugar a la formación del tetrámero α²δ². Su síntesis comienza en el feto alrededor de las 35 semanas de gestación. En el neonato se describe el 0,5 % que sigue ascendiendo hasta los 6 meses de edad en que alcanza el valor definitivo para la etapa de adulto sin sobrepasar el 3,5 % del total de la (Hb).¹

Su determinación en el laboratorio complementa el estudio de las anemias. Se han demostrado modificaciones de su valor en la deficiencia de hierro, la aplasia medular, la anemia perniciosa, algunas hemoglobinas inestables y las talasemias.¹⁻³

Existen reportes recientes donde se describe un incremento en la síntesis de la HbA₂ en pacientes sin evidencias clínicas o hematológicas de α talasemia, en los que se han descrito mutaciones en el gen KLF1.⁴

Las variaciones de la eritropoyesis influyen en la expresión de las hemoglobinas normales y en algunas etapas de la vida (como el período de lactante y la gestación) es controversial la indicación de estos estudios. El ejercicio físico es otro de los factores que produce cambios importantes sobre la eritropoyesis con modificaciones en múltiples parámetros hematológicos.⁵⁻⁶

En deportistas de alto rendimiento se ha estudiado fundamentalmente el valor de la Hb, las constantes corpusculares, los reticulocitos y el metabolismo del hierro; sin embargo, hay pocos estudios que determinan los porcentajes de las diferentes hemoglobinas, en particular la HbA₂, en estos atletas.⁵⁻⁹

En este estudio se presentan resultados preliminares de la determinación de la HbA₂ en mujeres deportistas de alto rendimiento.

MÉTODOS

Se estudiaron 86 deportistas de alto rendimiento del sexo femenino provenientes del Instituto de Medicina Deportiva, a las que se les realizó una electroforesis de Hb en medio alcalino. De ellas, se tomaron 80 con patrón electroforético AA, a las que se les cuantificó la HbA₂.

La muestra de sangre para el estudio (3 mL) se obtuvo por punción venosa y se recolectó en tubos con anticoagulante (heparina o ácido etilendiamino tetracético-sal disódica, EDTA-Na₂). Los glóbulos rojos se lavaron 3 veces con solución salina al 0,9 % y se conservaron a 4° C por un período no mayor de 3 a 5 días. Antes de realizar la electroforesis se preparó un hemolisado con 10 mL de glóbulos lavados y 130 mL de tris-barbital pH 9,2 ± 0,3.¹⁰

Para la corrida electroforética se emplearon geles de agarosa pre-empacados (*kit Hydragel 15 hemoglobin(E)*) y se realizó en el equipo semi-automatizado Hydrasys 2 de la Firma *Sebia* (Francia). Para la tinción de las bandas de Hb se utilizó el colorante negro amido. La HbA₂ (%) se cuantificó mediante un programa informático diseñado por la compañía *Sebia* y se utilizaron los valores de referencia establecidos.¹⁰

Valores de referencia para las hemoglobinas normales.

Tipo de Hemoglobina	%
A	>95.5
F	<2.0
A ₂	1.9 - 3.5

RESULTADOS

Las edades de las atletas estuvieron comprendidas entre los 15 y 35 años con una media de 22 años.

Del total de las atletas, 42 (52,5 %) tenían niveles normales de HbA₂, 37 (46,2 %) disminuidos y 1 (1,25 %) aumentado.

Se calculó la media de la HbA₂ de acuerdo con el grupo: 1,4 % para las atletas con HbA₂ disminuida; 2,4 % para las atletas con valores normales y una sola atleta con valor elevado para el 3,7 %.

DISCUSIÓN

El ejercicio físico, dependiendo de la magnitud y tiempo de su práctica, genera respuestas funcionales en los diferentes sistemas orgánicos, incluido el hematopoyético. De este último, la literatura refiere cambios en el volumen sanguíneo, en el estado inmunológico y en las tres líneas celulares. Se describen importantes modificaciones de la vida media de los eritrocitos, que generan una aparente anemia que ha sido objeto de amplia discusión.⁵⁻⁷ Entidades hematológicas congénitas o adquiridas con poca repercusión clínica pudieran asociarse al mismo tiempo en el deportista.

En este estudio, alrededor de la mitad de las atletas presentaron un patrón electroforético normal con valores adecuados de la HbA₂, lo que descarta la presencia de hemoglobinopatías congénitas, a menos que exista la asociación de una α talasemia con una deficiencia de hierro o con α talasemia en "trans", que mantienen la HbA₂ dentro de la normalidad.²⁻³

El 46,2 % de las atletas presentó valores disminuidos de la HbA₂. En muchos estudios se ha sugerido que en los deportistas de alto rendimiento y en particular en las mujeres, los niveles de hierro y ferritina son inferiores a los valores de la población moderadamente activa. Factores como la disminución en la absorción del hierro por incremento del peristaltismo, hemólisis mecánica del hematíe y pérdidas por el sangramiento menstrual de la mujer en edad fértil, se han señalado como principales causas.⁶

La presencia de portadores silentes para α talasemia en la muestra estudiada también pudiera justificar los resultados anteriores.¹¹

En un solo caso se encontraron valores elevados de la HbA₂, lo que pudiera estar relacionado con la condición de ser heterocigótica para la α talasemia, aunque estudios recientes demostraron que mutaciones en el gen KLF1 provocan incrementos en la síntesis de la HbA₂ sin traducción clínico-hematológica demostrada hasta el momento.⁴

Touhami y cols. describieron recientemente la incidencia de hemoglobinopatías en atletas de élite en el Mediterráneo, y comprobaron que la prevalencia de α y α talasemia en los deportistas estudiados se correspondía con la de la población en general y que el sexo o la modalidad deportiva no estuvo relacionado con las modificaciones hematológicas encontradas.¹²

A partir de los resultados anteriores nos proponemos realizar la exploración de otros parámetros hematológicos que complementen esta investigación y profundizar en las posibles causas de las variaciones de la HbA₂ encontradas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Telen MJ. The Mature Erythrocyte. In: Wintrobe's Clinical Hematology. 12th Ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins. 2009.p. 127 -51.
2. Villegas A. Talasemias: clasificación y diagnóstico. Haematologica/Edición Española. 2010;95 (Extra1) 23-32.
3. Bain BJ. Haemoglobinopathy diagnosis: Algorithms, lessons and pitfalls. Blood Rev. 2011 Sep;25(5):205-13.
4. Perseu L, Satta S, Moi P, Demartis FR, Manunza L, Sollano MC. KLF1 gene mutations cause borderline Hb A₂. Blood 2011;118(6):4454-8.
5. Bonilla JF. Respuesta hematológica al ejercicio. Rev Ciencias Salud. 2005;3(2):206-16.
6. Legaz A. Atletismo Español: Análisis básico de la pseudoanemia, anemia ferropénica y anemia megaloblástica. Rev Int Med Cienc Act Fís Deporte 2000 Nov;1(1):65-83.
7. Lombardi G, Lanteri P, Colombini A, Lippi G, Banfi G. Stability of haematological parameters and its relevance on the athlete's biological passport model. Sports Med 2011 Dec1;41(12):1033-42.
8. Mayr A, Kuipers H, Falk M, Santer P, Wierer B. Comparison of Hematologic Data in World Elite Junior Speed Skaters and in Non-Athletic Juniors. Int J Sports Med 2006;27(4):283-8.
9. Singh A, Kochhar A. Study on the efficacy of supplementation of functional beverage on the blood profile of Sportswomen. IJSRP. 2012 Feb;2(2):1-6.
10. Hydragel 15 hemoglobin(E). Ref. 4126. Sebia Hydrasys 2 electrophoresis scanning system. Sebia Company. Evry Cedex. France. 2010.
11. González R, Ballester JM, Estrada M, Lima F, Martínez G, Wade M, et al. A study of the genetical structure of the Cuban population: red cell and serum biochemical markers. Am J Hum Genet 1976;28:585-96.
12. Touhami I, Fattoum S, Bibi A, Siala H, Messaoud T, Koubaa D et al. The epidemiology of abnormal hemoglobins in Mediterranean high-level athletes. Eur J Appl Physiol 2010;108:1075-81.

Recibido: Septiembre 20, 2012
Aceptado: Octubre 10, 2012

Dra. Heidys Garrote Santana.

Instituto de Hematología e Inmunología. Apartado 8070, Ciudad de La Habana, CP
10800, CUBA. Tel (537) 643 8695, 8268. Fax (537) 644 2334
Email: rchematologia@infomed.sld.cu Website: www.sld.cu/sitios/ih