



UNIVERSIDAD NACIONAL DE CHIMBORAZO

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

CARRERA DE LABORATORIO CLÍNICO E HISTOPATOLÓGICO.

TEMA

"APLICACIÓN DE LA TÉCNICA DE INHIBICIÓN DE LA REACCIÓN DE HEMAGLUTINACIÓN PARA LA IDENTIFICACIÓN DE ANTÍGENOS A Y B EN SALIVA Y SU CORRELACIÓN CON LA EXPRESIÓN ANTIGÉNICA ERITROCITARIA, MEDIANTE EL USO DE MUESTRAS DE SANGRE DE USUARIOS ATENDIDOS EN EL SERVICIO DE MEDICINA TRANSFUCIONAL DEL H.P.G.D.R. , PERÍODO OCTUBRE 2014 - MARZO 2015".

AUTORES

VALERIA MÉNDEZ

Y

PATRICIA PARCO.

TUTOR

Lic. FERNANDO JARAMILLO

RIOBAMBA – ECUADOR

2015



**UNIVERSIDAD NACIONAL DE CHIMBORAZO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD**

CARRERA DE LABORATORIO CLÍNICO E HISTOPATOLÓGICO.

TESINA DE GRADO PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE
LICENCIADAS EN LA CARRERA DE LABORATORIO CLÍNICO E
HISTOPATOLÓGICO

PRESENTADO Y APROBADO ANTE EL TRIBUNAL

TEMA

"APLICACIÓN DE LA TÉCNICA DE INHIBICIÓN DE LA REACCIÓN DE HEMAGLUTINACIÓN PARA LA IDENTIFICACIÓN DE ANTÍGENOS A Y B EN SALIVA Y SU CORRELACIÓN CON LA EXPRESIÓN ANTIGÉNICA ERITROCITARIA, MEDIANTE EL USO DE MUESTRAS DE SANGRE DE USUARIOS ATENDIDOS EN EL SERVICIO DE MEDICINA TRANSFUNCIONAL DEL H.P.G.D.R. , PERÍODO OCTUBRE 2014 - MARZO 2015".

CONFORMADO POR:

Handwritten signature of Lic. Gisnella Cedeño in blue ink.

Lic. Gisnella Cedeño
PRESIDENTE

Handwritten signature of Msc. Mary Alvear in blue ink.

Msc. Mary Alvear
MIEMBRO

Handwritten signature of Lic. Fernando Jaramillo in blue ink.

Lic. Fernando Jaramillo
MIEMBRO

RIOBAMBA 2015

ACEPTACIÓN DEL TUTOR

Por la presente, hago constar que he leído el protocolo del proyecto de Grado presentado por las Srtas. Patricia Parco y Valeria Méndez, para optar al Título de Licenciadas en Laboratorio Clínico e Histopatológico y que acepto asesorar a las estudiantes en calidad de Tutor, durante la etapa del desarrollo del trabajo hasta su presentación y evaluación.

A handwritten signature in blue ink, appearing to read 'F. Jaramillo', with a circled initial 'F' and a small 'n' above it.

Lic. FERNANDO JARAMILLO

DERECHO DE AUTORÍA

Patricia Parco y Valeria Méndez somos responsables de las ideas, doctrinas, pensamientos y resultados expuestos en el presente trabajo investigativo y los derechos de autoría pertenecen a la UNIVERSIDAD NACIONAL DE CHIMBORAZO.



Méndez Valeria

060472572-1



Patricia Parco

020234383-6

DEDICATORIA

A ti Dios, que me diste la oportunidad de vivir, de regalarme una familia maravillosa y ejemplar.

Con mucho afecto y cariño a mi MADRE Anita quien me dio la vida, que ha estado conmigo en todo momento. Gracias por todo Mamá tú fuiste un ejemplo de lucha, esfuerzo y sacrificio para mí y mis hermanos, por darme una carrera para mi futuro , por creer siempre en mí, apoyándome brindándome todo tu amor y comprensión, le agradezco de todo corazón.

A mi esposo Orlando por apoyarme en estos años de estudio, escucharme en todo momento y darme ánimo. A mis hermanos, por darme la fuerza el apoyo incondicional que nunca me ha faltado para seguir adelante en la vida.

Valeria Elizabeth Méndez Zucanahala

DEDICATORIA

Mi tesis la dedico con todo amor y cariño.

A Dios por regalarme la vida y darme la hermosa familia que tengo a mi lado.

Con mucho amor a mis padres quienes me dieron la vida, a mi madre y padre que siempre me apoyaron en mis estudios, por regalarme una profesión para mi vida, por esto estaré eternamente agradecida por estar a mi lado.

A mis hermanos por apoyarme para terminar mis estudios, a Juan quien fue y es mi apoyo, fortaleza por quien he logrado culminar mi carrera con éxito, de igual manera a William, Elma, Jhonny, Henry y Elvis por quienes igual estoy alcanzando mi meta con mucho satisfacción.

Al amor de mi vida que ha estado junto a mí, durante toda mi carrera apoyándome y dándome ánimo para seguir adelante y poder cumplir con mi sueño.

Gloria Patriota Paros Barragán

AGRADECIMIENTO

En primer lugar a Dios por haberme guiado por el camino de la felicidad hasta ahora; en segundo lugar a cada uno de los que son parte de mi familia principalmente a mi MADRE, por siempre haberme dado su fuerza y apoyo incondicional que me han ayudado y llevado hasta donde estoy ahora. A mi compañera de tesis porque en estos meses lo hemos logrado sin problemas y a mi tutor de tesis quién nos ayudó en todo momento, Lic. Fernando Jaramillo.

Valeria Elizabeth Méndez Aucanshala

AGRADECIMIENTO

En primer lugar agradezco a DIOS por permitirme llegar hasta donde he llegado y cumplir con mi meta,

A la Universidad Nacional de Chimborazo por darme la oportunidad de estudiar y terminar mi Carrera Profesional

A mi Tutor de Tesis Lic. Fernando Jaramillo por su esfuerzo y dedicación quien con sus conocimientos, experiencia, su paciencia y motivación ha logrado que termine mis estudios con éxito.

También agradezco a mis profesores que durante toda mi carrera profesional han aportado con sus conocimientos a mi formación.

A mi Valerita por este trabajo que juntas lo logramos, por ser paciente conmigo y ser un ejemplo como hija, madre y hermana.

Gloria Patricia Parco Barragán

RESUMEN

RESUMEN

El presente trabajo investigativo que lleva como título, "APLICACIÓN DE LA TÉCNICA DE INHIBICIÓN DE LA REACCIÓN DE HEMAGLUTINACIÓN PARA LA IDENTIFICACIÓN DE ANTÍGENOS A Y B EN SALIVA Y SU CORRELACIÓN CON LA EXPRESIÓN ANTIGÉNICA ERITROCITARIA, MEDIANTE EL USO DE MUESTRAS DE SANGRE DE USUARIOS ATENDIDOS EN EL SERVICIO DE MEDICINA TRANSFUSIONAL DEL H.P.G.D.R. , PERIODO OCTUBRE 2014 - MARZO 2015". Propone identificar a los antígenos de grupos sanguíneo A. En aquellas condiciones en las que se limita su interpretación de la reacción y tiene a la confusión en su resultado, evitando así las complicaciones asociadas a la transfusiones de sangre, para efecto de este trabajo se estructura un marco teórico basados en estudio pre establecidos, en las que se expone conocimientos científicos y terapéuticos de la sangre como tratamiento. La técnica utilizada para este trabajo es la tipificación sanguínea y su correlación en fluidos como es la saliva. La dos hipótesis propuesta como son aplicación de la técnica de inhibición de la reacción de hemaglutinación con Identificación de antígenos A y B en saliva, permiten sustentar la hipótesis en la que si se identifican antígenos A y B en saliva mediante la aplicación de la técnica de inhibición de la reacción de aglutinación para correlacionarlos con la expresión antigénica eritrocitaria, en este trabajo se emplea el método científico es un proceso destinado a explicar fenómenos, establecer relaciones entre los hechos y enunciar leyes, principios que expliquen los fenómenos físicos, también se aplica la deducción este método es aquél que parte los datos o principios generales aceptados como valederos por su comprobación para deducir por medio del razonamiento lógico, se aplica el método analítico en el que distingue las partes de un todo y procede a la revisión ordenada de cada uno de sus elementos por separado, como conclusión cuando se analiza una muestra de sangre para conocer el grupo sanguíneo, en sus resultados como grupo A, no es suficiente conocer la presencia de este antígeno, identificar la sub clasificación de este grupo, asegura transfusiones o diagnósticos de incompatibilidades feto maternas, para asegurar el tratamiento oportuno o la selección apropiada de sangre para su transfusión, finalmente recomendado que al obtener resultados de grupos sanguíneos como "A" no es suficiente valorarse por su intensidad de reacción debido a que este antígeno compite con el antígeno H y manifestación de reacción podría ser desde alta hasta débil, ante inconvenientes de identificación se debe proceder al empleo de otras técnicas que permitan esclarecer el resultado más aún cuando se involucren transfusiones de sangre o que reporten reacciones a consecuencias de la administración de las mismas, entre las recomendaciones esta la valoración de antígenos en saliva.



UNIVERSIDAD NACIONAL DE CHIMBORAZO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CENTRO DE IDIOMAS

ABSTRACT

The research project "APPLICATION OF THE INHIBITION TECHNIQUE OF REACTION OF HEMAGGLUTINATION IN THE IDENTIFICATION OF ANTIGENS A AND B IN SALIVA AND ITS CORRELATION WITH ERYTHROCYTE ANTIGENIC EXPRESSION THROUGH THE USE OF BLOOD SAMPLES OF USERS TREATED IN THE TRANSFUSION MEDICINE DEPARTMENT OF HPGDR PERIOD OCTOBER 2014 - MARCH 2015" proposes to identify antigens in A blood groups. In those conditions in which the interpretation of the reaction is limited and has confusion in its outcome, thus avoiding complications associated with blood transfusions. For purposes of this paper the theoretical framework is based on pre-established study, in which scientific and therapeutic knowledge of blood as treatment is presented. The technique used for this work is the blood typing and correlation fluids as saliva. The two hypotheses are proposed as technical implementation of the reaction inhibition of hem agglutination with identification and B antigens in saliva, sustain the hypothesis that if A and B antigens are identified in Saliva by applying the technique of inhibition of the agglutination reaction to correlate with the erythrocyte antigen expression, this paper used the scientific method is a process to explain phenomena, establishes relationships between facts and state laws. Principles that explain physical phenomena, deduction also applies this method is one that splits the data or general principles accepted as valid papers checking to deduce by logical reasoning, analytical method that distinguishes the parts of a whole applies and proceeds the orderly review of each of its elements separately. In conclusion when analyzing a blood sample to determine the blood group in its results as group A, it is not enough to know the presence of this antigen, identify subclassing this group says transfusions or diagnoses of fetal maternal incompatibility, to ensure prompt treatment or proper selection of blood transfusion to finally recommend to get results of blood groups as "A" is not sufficiently valued by the intensity of reaction due to this antigen competes with H antigen and expression of reaction may be from high to weak to inconvenience identification to proceed to the use of other techniques to clarify the result even when blood transfusions involved or to report reactions to consequences administration of the same kind, between the recommendations in the assessment of salivary antigens.

Correction of the abstract:

Mgs. Narcisa Fuertes Teacher at Language Center, Health and Sciences Faculty

July, 24th. 2015



2.2.3.3 ANTICUERPOS DEL SISTEMA Rh.....	60
2.2.3.4 MÉTODOS Y TÉCNICA PARA IDENTIFICACIÓN DE LOS ANTÍGENOS DEL SISTEMA Rh.	60
2.2.4 DETERMINACIÓN DE ANTIGENOS A Y B EN SALIVA.	63
2.2.4.1 CARACTERÍSTICAS ANTIGÉNICAS A Y B EN SALIVA.....	57
2.2.4.2 TÉCNICA DE INHIBICIÓN DE LA HEMAGLUTINACIÓN.....	66
2.2.4.3 VALORACIÓN DE LOS ANTÍGENOS A Y B EN SALIVA.....	59
2.2.4.4 CORRELACIÓN DE RESULTADOS ABO EN SANGRE Y EN SALIVA.	69
DEFINICIÓN DE TÉRMINOS BÁSICOS.....	73
2.3 HIPÓTESIS Y VARIABLES.	78
2.3.1 HIPÓTESIS.....	78
2.3.2 VARIABLES.....	78
VARIABLE INDEPENDIENTE.....	78
2.3.3 OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES.....	79
CAPÍTULO III.....	802
3 MARCO METODOLÓGICO.....	80
3.1 MÉTODO CIENTÍFICO.....	80
MÉTODO DEDUCTIVO- INDUCTIVO.....	80
LA APLICACIÓN DEL MÉTODO ANALÍTICO.....	81
LA APLICACIÓN DEL MÉTODO SINTÉTICO.....	81
TIPO DE INVESTIGACIÓN.....	81
DISEÑO DE INVESTIGACIÓN.....	82
3.2 POBLACIÓN Y MUESTRA.....	83
3.2.1 POBLACIÓN.....	83
3.2.2 MUESTRA.....	83
3.3 TÉCNICAS E INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS.....	83
CAPÍTULO IV.....	90
4.1 CONCLUSIONES.....	91
4.2 RECOMENDACIONES.....	92
4.3 BIBLIOGRAFÍA.....	93

ÍNDICE DE TABLAS.

TABLA 1 REACCIÓN DE ANTICUERPOS ABO Y SU DEMOSTRACIÓN.....	42
TABLA 2. RELACIÓN DE LA TIPIFICACIÓN ANTIGÉNICA Y DE ANTICUERPOS.	43
TABLA 3. SUBGRUPOS DE A.	44
Tabla 4. ESQUEMA DE TIPIFICACIÓN ABO DIRECTA.....	48
Tabla 5. ESQUEMA DE TIPIFICACIÓN SANGUÍNEA DE SUBGRUPOS DE A.	49
Tabla 6. ESQUEMA DE TIPIFICACIÓN ABO EN RN	50
Tabla 7. ALELOS DEL SISTEMA Rh.....	51
Tabla 8. ESQUEMA DE LA TIPIFICACIÓN SANGUÍNEA RH – ABO.	62
Tabla 9. ESQUEMA DE TIPIFICACIÓN DE FENOTIPOS DEL SISTEMA Rh.. ¡Error! Marcador no definido.	
Tabla 10. SUSTANCIAS SECRETORAS DEL SISTEMA ABO.....	65
Tabla 11. MUESTRAS RECOLECTADAS DURANTE EL PERÍODO DE INVESTIGACIÓN.....	85
Tabla 12. GRUPOS SANGUÍNEOS IDENTIFICADOS	86
Tabla 13. SUBGRUPOS DE "A" IDENTIFICADOS.....	87
Tabla 14. EVALUACIÓN DEL ESTADO SECRETOR DE "A" Y "H"	88
Tabla 15. CORRELACIÓN DE ANTÍGENOS EN GEL	89
Tabla 16. CUADRO DE VALORACIÓN DE GRUPOS SANGUÍNEOS.....	101
Tabla 17. VALORACIÓN DE SUBGRUPOS DE A.....	102
Tabla 18. ANTÍGENOS EN SALIVA	102
Tabla 19. ANTÍGENOS EN GEL.....	103

ÍNDICE DE FIGURAS.

FIGURA 1 REACCIÓN DE AGLUTINACIÓN	28
FIGURA 2 HEMATÍES SENSIBILIZADOS POR IGG.....	29
FIGURA 3 REACCIÓN DE AGLUTINACIÓN SEGÚN LA CONCENTRACIÓN DEL AG Y AC.....	31
FIGURA 4 TRATAMIENTO QUÍMICO A UNA MOLÉCULA DE IGG.....	31
FIGURA 5 AZÚCARES QUE CONFORMAN A LOS ANTÍGENOS ABO.....	37
FIGURA 6 ESTRUCTURA GENOTÍPICA Y FENOTÍPICA DEL SISTEMA ABO....	39
FIGURA 7 ANTÍGENOS DEL SISTEMA ABO.	40
FIGURA 8. NOMENCLATURA DEL SISTEMA RH	55
FIGURA 9. ANTÍGENOS RH D TOTALES.....	56
FIGURA 10. ANTÍGENOS RHD DÉBILES.....	56
FIGURA 11. ANTÍGENOS RHD PARCIAL CON AC. IGG.	58
FIGURA 12. RH NULL.....	59
FIGURA 13. SET EVALUADOR DEL ESTADO SECRETOR.....	72
FIGURA 14 REPRESENTACIÓN GRÁFICA DE LAS MUESTRAS RECOLECTADA EN EL PERÍODO DE ESTUDIO	85
FIGURA 15. GRUPOS SANGUÍNEOS IDENTIFICADOS.....	86
FIGURA 16. IDENTIFICACIÓN DE SUBGRUPOS DE A.	87
FIGURA 17. EVALUACIÓN DEL ESTADO SECRETOR DE A Y H.	88
FIGURA 18. EVALUACIÓN DE ANTÍGENOS A Y H EN GEL.....	89

INTRODUCCIÓN.

La mayoría de los antígenos de los grupos sanguíneos son sustancias proteicas, están bajo condiciones apropiadas, pueden inducir en el organismo, la formación de anticuerpos, los cuales reaccionan de manera específica, con el antígeno estimulante.

Este principio, es aplicado a la demostración de anticuerpos de los grupos sanguíneos ABO, mediante la tipificación inversa, para lo cual se utiliza antígenos conocidos, para identificar a los anticuerpos séricos.

Los grupos sanguíneos son antígenos presentes en un gran número en la superficie de los eritrocitos, su estructura química consiste en carbohidratos de proteínas y glicolípidos.

Los grupos sanguíneos ABO que se determinan en el banco de sangre cumplen con las leyes establecidas de antígenos y anticuerpos recíprocos para ese sistema, pero hay una población que presenta discrepancias que deben ser resueltas para definir el grupo exacto.

Estas diferencias se pueden presentar por detectarse grupos débiles de A: A₃, A_m, A_x, A_{e1}, A_{e2} y de B: B₃, B_x y B_m que se resuelven generalmente con técnicas de adsorción-elusión e investigación de sustancias A, B y H en la saliva de secretores que presentan estas discrepancias. Otro tipo de discrepancias se presentan en personas con anticuerpos naturales irregulares como anti-A₁, anti-H, -M, -N, -P₁, Lea, Leb; anticuerpos inmunes que se detectan en medio salino como producto de una reacción primaria o en pacientes con anemia hemolítica autoinmune y en sujetos con complejos inmunes relacionados a SIDA o con proteínas anormales como en el mieloma múltiple

La propuesta de trabajo es correlacionar la expresión fenotípica ABO de los hematíes con los de la saliva, para ello se trabajara con una estructura de información sustentada en la recopilación de información en textos, artículos científicos, que nos guíen en el sustento lógico de la investigación, además se cuenta con el apoyo del servicio de Medicina Transfusional del Hospital General Docente de Riobamba, para la recolección de muestras, de sangre que permitan el análisis respectivo para documentar la información y relacionarlos con los antígenos en la sangre y en la saliva.

Este trabajo se realizará con la aplicación de la reacción de inhibición de la aglutinación, contraria a la utilizada en la valoración de antígenos de grupos sanguíneos en sangre.

CAPÍTULO I

1. PROBLEMATIZACIÓN.

1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

Los antígenos hemáticos se encuentran en la membrana de los glóbulos rojos, estos antígenos pueden identificarse como tales por medio de anticuerpos específicos, algunos también se encuentran en las células de diferentes tejidos o distribuidos en los líquidos corporales, la leche, la saliva, la orina, la producción de los antígenos se encuentra regulada por factores hereditarios.

Se han detectado más de 600 antígenos sobre la membrana eritrocitaria, para su identificación se han englobado en sistemas, series y colecciones, actualmente, se conocen 26 sistemas de grupos sanguíneos eritrocitarios, se ha logrado identificar su ubicación cromosómica para la mayor parte de ellos. También se conoce su estructura bioquímica y algunas de sus funciones. El sistema ABO, se forma por transferencia de azúcares específicos mediante transferasas que actúan en diferentes zonas ubicadas en la superficie del eritrocito.

A nivel genético el locus ABO es localizado en el brazo largo del cromosoma 9, se traduce en una proteína (transferasa) que es específica para cada uno de los grupos: A (N-acetil-glucosamintransferasa); B (D-galactosil transferasa) y O (fucosil transferasa).

En la actualidad para garantizar el éxito de la transfusión de los componentes de la sangre con el mínimo riesgo de inmunización, es necesario efectuar la caracterización fenotípica y genotípica del posible

donante que permite identificar la posible presencia de anticuerpos irregulares en el suero o plasma, tanto del paciente, como del componente por transfundir.

En el Ecuador la incidencia de grupos sanguíneos A y B no son frecuentes, la mayor parte de la población son de grupo sanguíneos O, así lo demuestra el estudio de los grupos sanguíneos de la raza mestiza en el Ecuador por el Dr. Cañizares. S Santilla Hematólogo del Hospital del IESS. En los registros del servicio de Medicina Transfusional del HPGDR, se evidencian una alta tasa porcentual de pacientes grupo O que han sido sometidos a transfusiones, así lo determina el 71% de la población estudiada en este trabajo investigativo.

1.2 FORMULACIÓN DEL PROBLEMA.

¿Se puede correlacionar la expresión antigénica A y B del sistema de grupo sanguíneo ABO, en muestras de sangre con las de saliva al aplicar la técnica de inhibición de la reacción de hemaglutinación?

1.3 OBJETIVOS.

1.3.1 OBJETIVO GENERAL

Aplicar la técnica de inhibición de la reacción de hemaglutinación para la identificación de antígenos A y B en saliva, en prevención de discrepancias de resultados obtenidos en la tipificación sanguínea, mediante el uso de muestras de sangre de usuarios atendidos en el servicio de Medicina Transfusional del H.P.G.D.R. Durante el período Octubre 2014 - Marzo - 2015”

1.3.1.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS.

- Identificar variantes antigénicas del grupo sanguíneo A mediante la tipificación sanguínea directa, para valorar cargas antigénicas que interfieran en la identificación de los antígenos en saliva.
- Evaluar los anticuerpos del sistema ABO en las muestras de sangre en estudio mediante la aplicación de la tipificación sanguínea inversa, para correlacionarlos con los antígenos eritrocitarios y su carga antigénica.
- Correlacionar los ensayos realizados con la identificación de antígenos A y B en saliva mediante la aplicación de la técnica de inhibición en la hemaglutinación para descartar discrepancias en los resultados obtenidos.

1.3 JUSTIFICACIÓN E IMPORTANCIA.

La era fisiológica de la historia de la transfusión sanguínea comenzó con el descubrimiento de la circulación de la sangre, los primeros experimentos fueron hechos con transfusiones homólogas entre animales y luego entre animales con humanos y entre humanos, muchos de los primeros intentos, terminaron en fracasos para el dador y receptor de sangre.

La aglutinación de eritrocitos es el fenómeno *in vitro* más comúnmente utilizado en serología de Banco de Sangre, existen dos fases, la primera es de sensibilización: en la cual el anticuerpo se adhiere físicamente al antígeno específico de la superficie de los glóbulos rojos y no es visible, la segunda fase es la aglutinación de eritrocitos, visible *in vitro*, en el que se forman puentes o uniones entre eritrocitos sensibilizados.

Si los anticuerpos son IgM la aglutinación ocurre inmediatamente después de la sensibilización, para demostrar sensibilización por anticuerpos IgG es necesario utilizar soluciones o medios potenciadores.

Los fenómenos de sensibilización y aglutinación están influenciados por varios factores: temperatura, pH, tiempo de incubación fuerza iónica del medio, etc.

Por estos factores mencionados, se pueden tener resultados confiables o alterar los mismos si no se aplica una adecuada técnica o a su vez si el paciente cruza con un cuadro clínico que inhibe la reacción de aglutinación por efecto en los antígenos de los glóbulos rojos, entre los factores que pueden ocasionar este evento están las sepsis, anemias hemolíticas autoinmunes, adquiridas, enfermedades autoinmunes como el lupus entre otras.

Pacientes con antecedentes poli transfusionales, pueden tener alteraciones de los nuevos ensayos de grupos sanguíneos y de compatibilidad, esto se resuelve con la administración de sangre universal, pero cuando el paciente es de grupo sanguíneo A, B o AB y cruza gestaciones y se requieren en ellos administración de componentes especiales como son plasmas ricos o pobres en plaquetas, no se puede emplear fácilmente las alternativas transfusionales, debido a los anticuerpos presentes en estos componentes transfusionales.

El aporte y justificación del desarrollo investigativo es incluir el procedimiento de análisis de antígenos en la saliva para asegurar la expresión antigénica eritrocitaria ambos resultados correlacionándoles, debido a su diferencia en técnica aplicada y tipo de muestra empleada, como un protocolo a emplearse en casos especiales. (Nieto, 2006)

CAPÍTULO II

1. MARCO TEÓRICO.

2.1 POSICIONAMIENTO PERSONAL.

El pragmatismo es la doctrina filosófica según la cual la prueba de la verdad de una proposición es su utilidad práctica; el propósito del pensamiento es guiar la acción, y el efecto de una idea es más importante que su origen, considerando la relación teórica y práctica como es el conocimiento de técnicas y procedimientos así como la correcta aplicación y manejo de ellas, para alcanzar los objetivos finales de este proceso investigativo, al correlacionar los resultados de la identificación de los antígenos de grupos sanguíneos ABO en sangre y saliva para descartar discrepancias de resultados a causa de los subgrupos sanguíneos.

2.2 FUNDAMENTACIÓN TEÓRICA.

2.2.1 REACCIÓN DE AGLUTINACIÓN.

Las reacciones de aglutinación y de precipitación son la base de la mayor parte de las técnicas inmunológicas. Su principio se basa en la reacción antígeno-anticuerpo.

Antígeno es una sustancia de alto peso molecular, con cierta rigidez estructural y que tiene la particularidad de ser parcialmente “metabolizado” por células especializadas llamadas macrófagos, por lo tanto es capaz de generar una respuesta inmune en un organismo que la detecte como un agente extraño. Mientras que un anticuerpo es una glicoproteína, producida por linfocitos B activados, llamados células plasmáticas, como respuesta a la presencia de un antígeno en el organismo, a su vez los anticuerpos pueden ser producidos por líneas celulares in vitro, como es el caso de la producción de anticuerpos monoclonales. Dichos anticuerpos llamados también

inmunoglobulinas, se presentan en cinco clases principales, IgG, IgM, IgA, IgD e IgE, que se diferencian entre sí por sus características físicas, químicas y biológicas. En las técnicas de grupos sanguíneos eritrocitarios las reacciones más importantes son las de aglutinación. Los antígenos situados en la membrana de los hematíes reaccionan con los anticuerpos y el resultado de la reacción es la formación de grumos de hematíes o aglutinados. Las determinaciones de antígenos hemáticos y el estudio de anticuerpos en sueros se basan principalmente en la aglutinación de los hematíes, aunque en ocasiones la unión antígeno/anticuerpo que activa la vía clásica del sistema del complemento puede ser detectada por una hemólisis “in vitro”. Los anticuerpos de grupo sanguíneo esencialmente hemolíticos son: anti-A, anti-B, anti-Lea, anti-Vely anti-PP1p. (Mas, 2005)

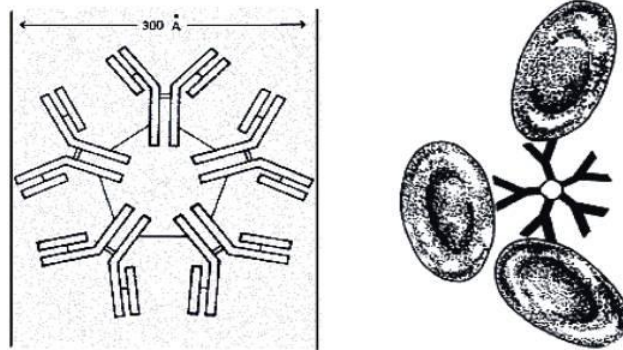


Figura 1 Reacción de aglutinación
Fuente: <http://www.microinmuno.qb.fcen.uba.ar/SeminarioInmunologia2.htm>

La sensibilización de hematíes por anticuerpos de tipo IgG no puede producir aglutinación. La molécula de IgG es demasiado pequeña para unirse a más de un hematíe a no ser que se introduzca algún artificio o medio de reacción que facilite la reacción de aglutinación.

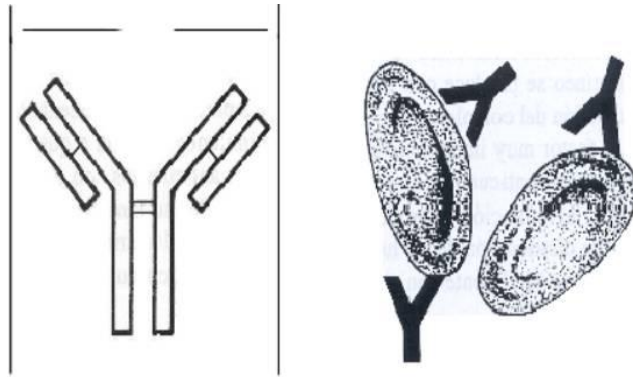


Figura 2 Hematíes sensibilizados por IgG.
<http://www.microinmuno.qb.fcen.uba.ar/SeminarioInmunologia2.htm>

Según Coombs existen 3 requerimientos principales en las pruebas de aglutinación:

1. Disponibilidad de una suspensión estable de células o de partículas.
2. Presencia de uno o más antígenos cercanos a la superficie.
3. Conocimiento de que los anticuerpos "incompletos" o no aglutinables no son localizables sin modificación (reacciones antiglobulina).
 (AGUILAR, 2004)

2.2.1.1 CLASIFICACIÓN DE LAS REACCIONES DE AGLUTINACIÓN.

Aglutinación directa:

Un antígeno celular o de partículas insolubles es aglutinado directamente por el anticuerpo, un ejemplo de esto es la aglutinación de los eritrocitos del grupo A por antisueros anti- A, la aglutinación de los eritrocitos RH positivos por el antisuero anti-D o la aglutinación del antígeno brucelar por anticuerpos anti-Brucella. Gran cantidad de partículas como pueden ser eritrocitos, bacterias, hongos y virus pueden ser aglutinados por anticuerpos séricos, algunas veces de manera inespecífica y otras muy específicas, siendo ésta última, respuesta a una previa inmunización del organismo productor de los anticuerpos séricos. Las pruebas para identificar anticuerpos específicos son

llevadas a cabo titulando seriadamente antisueros en diluciones al doble en presencia de una cantidad constante de antígeno.

Aglutinación indirecta:

Se refiere a la aglutinación de las células recubiertas de antígeno o a las partículas inertes que son portadoras pasivas de antígenos solubles. Se tienen ejemplos de lo anterior en la utilización de partículas de gelatina en la búsqueda de anticuerpos contra *Treponema pallidum* por aglutinación pasiva (TPPA), la fijación del látex para VDRL en la sífilis y en la utilización de eritrocitos en la prueba de hemaglutinación indirecta (HAI) en la búsqueda de anticuerpos contra *Tripanosoma cruzi*, agente causal de la enfermedad de Chagas. De manera alterna, el antígeno puede ser localizado recubriendo partículas de látex o eritrocitos con anticuerpo purificado y practicando la llamada aglutinación inversa.

Hemaglutinación viral

Otra categoría de aglutinación que involucra la aglutinación espontánea de los eritrocitos por ciertos virus, es la reacción de hemaglutinación viral, la cual puede inhibirse de manera específica en presencia de anticuerpos antivirales. Por lo tanto, la hemaglutinación viral puede emplearse para medir la cantidad de virus o para determinar, por inhibición homóloga, el título de los anticuerpos dirigidos en contra de los virus hemaglutinantes

Inhibición de la aglutinación

La inhibición de la aglutinación, si se arregla de manera cuidadosa con antígenos altamente purificados, puede ser usada como un indicador sensible de la cantidad del antígeno en diversos líquidos de los tejidos. (AGUILAR, 2004)

2.2.1.2 FACTORES QUE FAVORECEN LA REACCIÓN DE AGLUTINACIÓN.

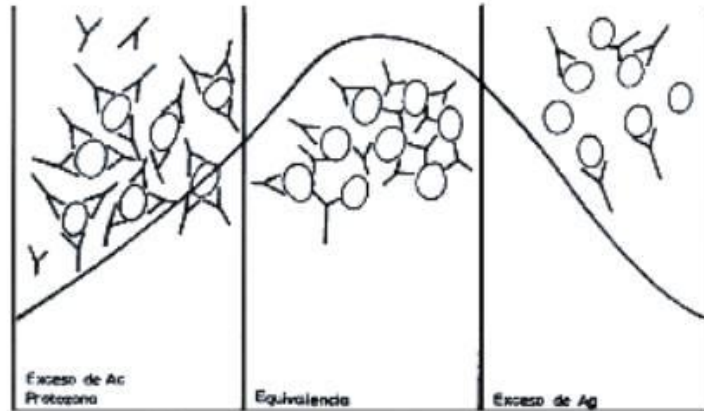


Figura 3 Reacción de aglutinación según la concentración del Ag y Ac
<http://www.microinmuno.qb.fcen.uba.ar/SeminarioInmunologia2.htm>

Fase de sensibilización

- Unión de los anticuerpos con los antígenos de la membrana del hematíe.
- Temperatura óptima para cada sistema antígeno/anticuerpo. pH entre 6,5 y 7,6.
- Concentración relativa del antígeno y del anticuerpo
- Fuerza iónica del medio.
- Tiempo de incubación.

Fase de aglutinación.

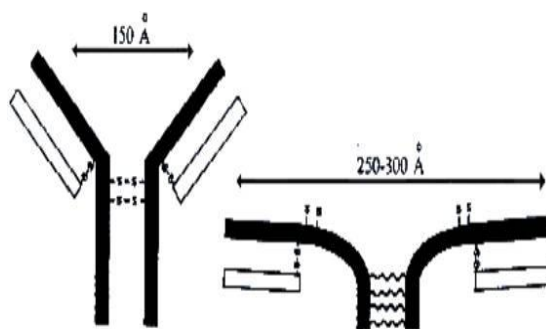


Figura 4 tratamiento químico a una molécula de IgG.
<http://www.microinmuno.qb.fcen.uba.ar/SeminarioInmunologia2.htm>

Se produce cuando los hematíes están lo bastante próximos para que una molécula de anticuerpo pueda hacer de puente entre células adyacentes.

- Potencial iónico del medio. Potencial Zeta.
- Temperatura.
- Densidad del antígeno.
- Agrupación y movilidad de los antígenos.

Para potenciar las reacciones de aglutinación y facilitar así la lectura e interpretación de los resultados, se emplean diversos métodos, que pueden consistir simplemente en una centrifugación, controlada en cuanto a tiempo y velocidad, y/o en la adición de soluciones de enzimas proteolíticas, soluciones coloidales de compuestos macromoleculares, etc., y en la aplicación de la técnica de anti globulina. La centrifugación logra la formación de grumos visibles en el momento de efectuar las lecturas y la adición de medios macromoleculares, de enzimas proteolíticas, y el uso de anti globulina permiten detectar la sensibilización de los hematíes por anticuerpos de tipo IgG, que generalmente no producen aglutinación. (Mas, 2005)

2.2.1.3 FACTORES QUE INHIBEN LA REACCIÓN DE AGLUTINACIÓN.

La reacción antígeno-anticuerpo (Ag-Ac) es la piedra angular de la respuesta inmune y se pone de manifiesto in vitro por la formación de un precipitado o aglutinación de partículas (eritrocitos). El acoplamiento estructural entre las macromoléculas está dado por varias fuerzas débiles que disminuyen con la distancia, como los puentes de hidrógeno, las fuerzas de Van Der Waals, las interacciones electrostáticas y las hidrofóbicas. El reconocimiento Ag-Ac es una reacción de complementariedad, por lo que se efectúa a través de múltiples enlaces no covalentes entre una parte del antígeno y los aminoácidos del sitio de unión del anticuerpo. La reacción se caracteriza por su especificidad, rapidez, espontaneidad y reversibilidad.

Especificidad: Capacidad de los anticuerpos para distinguir entre dos ligandos de estructura similar. La unión dada por la especificidad es muy precisa y permite distinguir entre grupos químicos con diferencias mínimas. (Mas, 2005)

Rapidez: La velocidad con que ocurre la primera etapa de la reacción Ag-Ac es del orden de milésimas de segundo, y está limitada únicamente por la difusión. La segunda etapa, que es más larga, incluye todas las manifestaciones que se presentan como consecuencia de la interacción, tales como precipitación, aglutinación, neutralización, etcétera.

Espontaneidad: La reacción Ag-Ac no requiere energía adicional para efectuarse y es factible explicarla en términos de la ley de acción de masas: para distinguir entre dos ligandos de estructura similar. La unión dada por la especificidad es muy precisa y permite distinguir entre grupos químicos con diferencias mínimas.

Reversibilidad: Dado que la reacción se debe a fuerzas no covalentes, es reversible y, en consecuencia, se ve afectada por factores como la temperatura, la proporción de Ag-Ac, el pH y la fuerza iónica. En pruebas de laboratorio que usan la aglutinación como punto final, la alteración de las condiciones físicas del sistema puede incrementar o reducir la sensibilidad de la prueba.

La temperatura tiene efectos inversamente proporcionales con la constante de equilibrio y la velocidad de reacción si uno se aleja de los puntos ideales de trabajo. (Hidalgo, 2002)

En inmunohematología los anticuerpos eritrocitarios reaccionan dentro de un margen restringido de temperatura. En general, los anticuerpos IgM reaccionan a temperaturas entre 4 y 27 °C, mientras que los anticuerpos IgG reaccionan mejor a 37 °C, por eso los procedimientos para la detección de anticuerpos pueden efectuarse a diferentes temperaturas, de ahí que se

debe tener cuidado de diferenciar los anticuerpos clínicamente significativos, los que actúan en un amplio margen térmico, los que fijan complemento.

Si bien no existe un pH óptimo exacto, se dice que entre 6 y 7.3 se detecta a la mayoría de los antígenos eritrocitarios clínicamente significativos, con excepción del anti-M, el cual actúa mejor a pH más bajo. Uno de los puntos más importantes es el almacenamiento de reactivos, entre los que figura principalmente la solución salina isotónica, la cual después de un largo período de almacenamiento el pH baja a 5.0, por lo que algunos técnicos prefieren la utilización de soluciones amortiguadas en las pruebas serológicas.

La fuerza iónica está directamente relacionada con el potencial Z. En la solución salina isotónica normal, los iones de Na⁺ y Cl⁻ se reúnen alrededor de los antígenos y los anticuerpos, neutralizando parcialmente las cargas opuestas, lo que impide la asociación del anticuerpo con el antígeno, pero puede disminuirse de diferentes formas. La eliminación, neutralización o disminución de estas cargas ayuda a conseguir una constante de equilibrio mejor y a incrementar la velocidad de reacción.

Cuando se habla de tiempo de incubación se hace alusión al tiempo necesario para alcanzar el equilibrio; varía para la mayoría de los anticuerpos y su medio de reacción. En algunos casos los agentes potenciadores pueden incrementar la cantidad de anticuerpos que se fija al antígeno en los primeros 15 minutos y, en consecuencia, disminuyen el tiempo de incubación necesario para alcanzar el equilibrio. En medios como la solución salina fisiológica y la albúmina, es necesario el suero de Coombs para demostrar la fijación de los anticuerpos; se requieren 30 minutos a 37 °C para detectar la mayoría de los anticuerpos clínicamente significativos. (Bautista, 2005)}

2.2.2 SISTEMA DE GRUPO SANGUÍNEO ABO.

2.2.2.1 DESCUBRIMIENTO.

En reconocimiento a Karl Landsteiner, médico austríaco, galardonado con el Premio Nobel en Medicina en 1930 por sus importantes aportes en inmunohematología que permitieron establecer los criterios de compatibilidad sanguínea entre los seres humanos permitiendo salvar un sin número de vidas.

Conocido el principio de la circulación de la sangre (Harvey, 1628), pareció lógico tratar de introducir sangre de otros individuos en las venas de los enfermos con el propósito de curarlos. Ciertamente, a veces, los datos acerca de la transfusión en el siglo XVII nos resultan curiosos y el material que entonces se usaba nos sobrecoge. Pero lo que más sorprende al lector moderno es la elección de los donantes. En estas primeras experiencias se trataba de introducir en el paciente sangre de un animal. Todos los mamíferos presentan entre sí numerosas semejanzas. A primera vista, la sangre de un carnero no difiere mucho de la del hombre. Sin embargo, la mayoría de nuestros contemporáneos no aceptarían de buen grado recibirla, aun ignorando los problemas biológicos. Esta prevención se justifica plenamente.

Ya en 1667 Denys describía los inquietantes síntomas que había anotado cuidadosamente después de inyectar sangre de cordero a uno de sus enfermos. Esto sucedía, se dirá, en el siglo XVII.

En 1875. Landois publicó dos estadísticas: una de ellas referente a las transfusiones de sangre de animales, y la otra a transfusiones de sangre humana. Por consiguiente, hasta hace menos de cien años todavía persistían con las viejas prácticas.

La presencia de los anticuerpos específicos de especie, naturales o inmunes, justifica nuestra negativa a recibir sangre de animales. Pero los resultados

obtenidos mediante el uso de sangre humana habían demostrado que, en una especie determinada, los glóbulos rojos no son necesariamente intercambiables de un individuo a otro. K. Landsteiner encontró la explicación de los accidentes observados. (Bautista, 2005)

Después de efectuar experiencias análogas a las de Bordet, Landsteiner publicó en el *Zentralblatt für Bakteriologie* un artículo al cual agregó una nota donde se expresaba aproximadamente lo que sigue: "El suero humano normal no solo aglutina los glóbulos rojos de animales, sino frecuentemente también los glóbulos rojos humanos provenientes de otros individuos. Falta definir si esta manifestación se produce a raíz de una diferencia individual original, o si se debe a una acción nociva de naturaleza bacteriana.

Landsteiner extrajo sangre a los integrantes del personal de su laboratorio, y separó el suero de los glóbulos rojos. Al mezclar cada uno de los sueros con cada una de las muestras de glóbulos rojos comprobó que en algunas de esas mezclas se habían aglutinado los glóbulos mientras que en otras no se observaba aglutinación. Al examinar el cuadro de las reacciones obtenidas, Landsteiner advirtió que había cierta regularidad entre ellas y que los glóbulos rojos podían ser aglutinados en tres disposiciones diferentes. En otras palabras, en esta experiencia hecha con un número limitado de personas, podía clasificarse cada muestra de sangre en una de las tres categorías sanguíneas o grupos (A, B, O.) Pero Landsteiner creía que estos grupos podían ser más numerosos, y aconsejó a Decastello y a Sturli que examinaran un número mayor de individuos para tratar de encontrar otros. Efectivamente, esos dos investigadores señalaron en 1902 la existencia de otro grupo más escaso que los anteriores (grupo AB). Así se completó el conjunto que hoy conocemos con el nombre de sistema de grupos ABO (Jean, 2001)

2.2.2.2 ANTÍGENOS DEL SISTEMA ABO.

El sistema ABO, se forma por transferencia de azúcares específicos mediante transferasas que actúan en diferentes zonas ubicadas en la superficie del eritrocito.

A nivel genético el locus ABO es localizado en el brazo largo del cromosoma 9, se traduce en una proteína (transferasa) que es específica para cada uno de los grupos: A (N-acetil-glucosamin transferasa); B (D-galactosil transferasa) y O (fucosil transferasa). (Moyano, 2004)

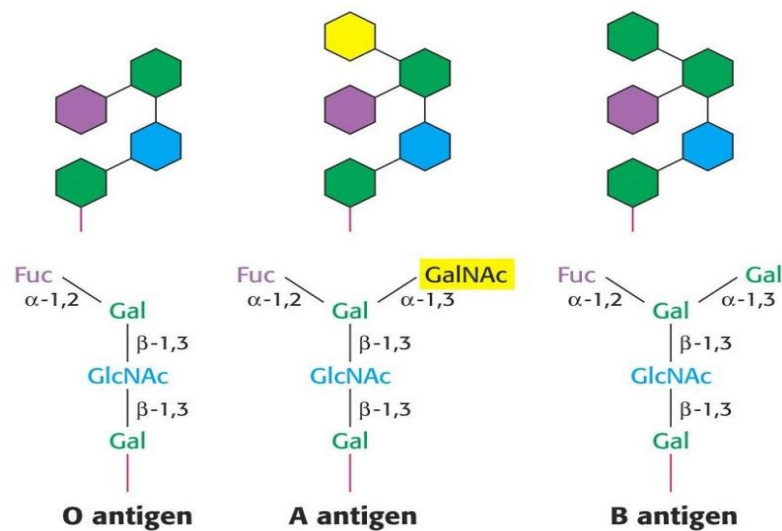


Figura 5 Azúcares que conforman a los antígenos ABO
<http://lucero.blogspot.com/2012/11/grupos-sanguineos-sistema-abo.html>

El sistema ABO es de interés en una variedad de campos científicos. Además de los cuatro grupos sanguíneos (A, B, AB y O), se sabe que existen subgrupos adicionales que exhiben diferentes patrones y grados de aglutinación. Los antígenos A y B fueron identificados inicialmente sobre la membrana de los eritrocitos y posteriormente sobre la superficie de otros tipos de células, así como también en algunas secreciones. Por lo tanto, el

sistema ABO también es llamado el sistema de grupo histo-sanguíneo, más que sistema de grupo sanguíneo.

Debido a que estos antígenos existen en otras células diferentes a los eritrocitos, la compatibilidad ABO es importante no sólo en la transfusión de sangre, sino también en el trasplante de células, tejidos y órganos. Igualmente, la medicina forense tiene en cuenta el grupo sanguíneo ABO, al realizar el análisis de evidencias en la escena del crimen, tales como sangre, saliva, líquido seminal y cabello.

La expresión de los antígenos ABO presenta cambios durante el desarrollo fetal y del individuo, especialmente en los primeros años de vida y en los ancianos, y en la patogénesis de ciertas enfermedades; por ejemplo, se ha documentado la pérdida de la expresión de los antígenos ABO en cáncer de próstata, por lo tanto, la expresión de los genes ABO es tema de interés en diferentes áreas de la salud, como son la biología del cáncer y la biología molecular, celular y del desarrollo.

Los antígenos del sistema ABO se detectan sobre los eritrocitos entre la quinta y sexta semana del embrión y no se desarrollan completamente hasta después del nacimiento. Esta podría ser una razón para que la enfermedad hemolítica del feto y del recién nacido por incompatibilidad ABO, sea usualmente leve. Durante el crecimiento, se van adicionando los azúcares terminales sobre la cadena de oligosacáridos en la membrana de los eritrocitos, dando origen a cada uno de los antígenos de forma específica. Entre los 2 y 4 años de edad, los antígenos A y B están completamente desarrollados y permanecen constantes durante toda la vida. (Saavedra, 2011)

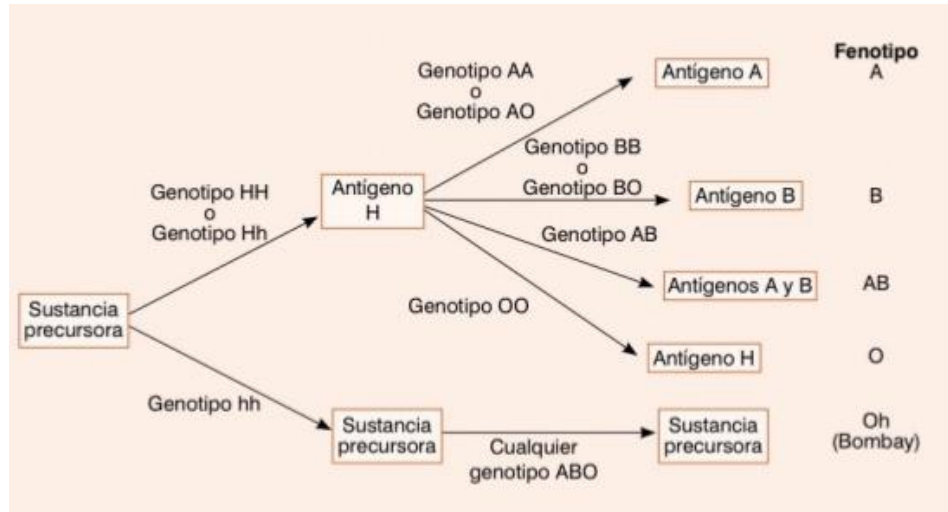


Figura 6 Estructura genotípica y fenotípica del sistema ABO.
<http://es.slideshare.net/xavierperez3939/sistema-abo-y-rh>

Hay tres genes que controlan la expresión de los antígenos ABO. El gen H, ubicado en el cromosoma 19, codifica para la producción de una enzima transferasa (transferasa H), que une una molécula de L-fucosa a la galactosa terminal (Gal) de un precursor común (sustancia precursora) unido a los lípidos o proteínas de membrana del eritrocito, dando origen al antígeno H, el cual es el paso anterior en la formación de los antígenos de los grupos sanguíneos ABO,

Los individuos que son homocigóticos para el gen nulo (h/h) no producen antígeno H y desarrollan anticuerpos anti-H; por lo tanto, estas personas aparte de no producir el antígeno H, tampoco producen los antígenos A o B, y su suero contiene anti-A, anti-B y anti-H. Este fenotipo se conoce como el fenotipo Bombay.

En la actualidad para garantizar el éxito de la transfusión de los componentes de la sangre con el mínimo riesgo de inmunización, es necesario efectuar la

caracterización fenotípica y genotípica del posible donante que permite identificar la posible presencia de anticuerpos irregulares en el suero o plasma, tanto del paciente, como del componente por transfundir. (Alberto, 2009)

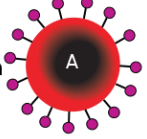
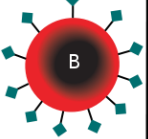
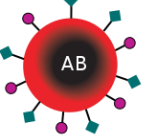



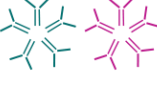
	Grupo A	Grupo B	Grupo AB	Grupo O
Sangre roja célula				
Anticuerpos	 Anti-B	 Anti-A	Ningunos	 Anti-A y Anti-B
Antígenos	A antígeno	B antígeno	A y B antígeno	No antígenos

Figura 7 Antígenos del sistema ABO.
<http://slideplayer.com.br/slide/44779/>

2.2.2.3. ANTICUERPOS DEL SISTEMA ABO.

Los anticuerpos contra los antígenos ABO de los cuales carece el individuo (anticuerpos antitéticos) se encuentran en circulación lo cual queda enmarcado en la regla de Landsteiner en la misma que se describe que los antígenos y anticuerpos correspondientes no pueden fisiológicamente coexistir en el mismo individuo. Los anticuerpos anti-AB son xenoanticuerpos porque su producción obedece al estímulo de estructuras bioquímicas de gran semejanza con los azúcares dominantes humanos con otros ampliamente distribuidos en la naturaleza como lo son los de las bacterias. (León, 2002)

Cuando una persona no tiene un antígeno particular en sus eritrocitos, se espera que su suero contenga un anticuerpo dirigido contra ese antígeno que carece; sin embargo, la presencia de este anticuerpo depende de si el sistema inmune de la persona ha sido expuesto y ha respondido a este antígeno o a un antígeno similar, previamente. Por lo tanto, los anticuerpos del sistema ABO se forman como resultado de la exposición a antígenos A, B o similares. Esta exposición previa puede darse en el útero o inmediatamente postparto, en el caso de antígenos A y B, o como respuesta a una exposición a antígenos similares en partículas de polen, alimentos, bacterias y virus. Es así como sólo se generan anticuerpos dirigidos contra los antígenos ausentes en los eritrocitos de cada persona.

Los anticuerpos anti-A y anti-B pueden ser detectables en los niños entre los 3 y 6 meses de vida, luego del nacimiento. La mayoría de los anticuerpos anti-A y anti-B presentes en el cordón umbilical son de origen materno, adquiridos por la transferencia placentaria de IgG materna; por lo tanto, los anticuerpos anti-A y anti-B en el suero de recién nacidos o niños menores de 6 meses, no se consideran válidos. La producción de anticuerpos se incrementa, alcanzando el nivel de los adultos entre los 5 y 10 años de edad, y disminuyen posteriormente en adultos de edad avanzada. Las personas ancianas tienen niveles menores de anti-A y anti-B que los adultos jóvenes. Los anticuerpos ABO son una mezcla de IgM e IgG; sin embargo, los anticuerpos anti-A y anti-B de las personas con grupos sanguíneos A y B son predominantemente del tipo IgM, en tanto que las personas con grupo sanguíneo O son de tipo IgG predominantemente. Debido a que la IgG atraviesa la placenta y la IgM no, los niños de grupo sanguíneo A o B, de madres O, presentan un mayor riesgo de desarrollar enfermedad hemolítica del feto y del recién nacido, que los niños de madres A o B, pero la enfermedad hemolítica del feto y del recién nacido también se puede presentar en niños de madres de grupo sanguíneo A (Saavedra, 2011)

		ANTI-A	ANTI-B	ANTI-AB
	A	+	-	+
Grupo	B	-	+	+
	O	-	-	-
	AB	+	+	+

Tabla 1 Reacción de Anticuerpos ABO y su demostración.
 Guía de Inmunohematología y Terapia Transfusional F- Jaramillo G.

Tanto los anticuerpos anti-A y anti-B tipo IgM como los tipo IgG aglutinan los eritrocitos principalmente a temperatura ambiente (20°C a 24°C) o por debajo de ésta, y activan eficientemente el complemento a 37°C. La capacidad lítica mediada por complemento de estos anticuerpos se vuelve aparente si el suero problema se incuba a 37°C. La hemólisis debida a anticuerpos ABO se debe sospechar cuando el sobrenadante del suero problema es de apariencia rosada o roja, o cuando el botón de células está ausente o su tamaño es reducido. La hemólisis se debe interpretar como un resultado positivo; es decir, hay presencia de anticuerpos. Debido a que la hemólisis es mediada por el complemento, ésta no ocurre si se usa plasma para las pruebas, o si el reactivo de células rojas está suspendido en soluciones que contienen EDTA u otros agentes que previenen la activación del complemento.

Algunas veces los anticuerpos anti-A y anti-B se encuentran como auto anticuerpos, se pueden encontrar en personas A, B o AB que han recibido transplante de médula ósea o de órgano sólido de grupo.

Eritrocitos analizados con			Suero analizado con		
	Anti-A	Anti-B	Células A	Células B	Grupo
1	pos	neg	neg	pos	
2	neg	neg	pos	pos	
3	pos	pos	neg	neg	
4	neg	neg	pos	pos	
5	neg	pos	pos	neg	
6	neg	neg	pos	pos	
7	pos	pos	neg	neg	
8	pos	neg	neg	pos	
9	neg	pos	pos	neg	
10	pos	neg	neg	pos	

Tabla 2. Relación de la tipificación antigénica y de anticuerpos.
Guía de Inmunohematología y Terapia Transfusional – F. Jaramillo G

2.2.2.4 SUBGRUPOS DEL SISTEMA ABO.

Subgrupos de A y B

Los subtipos del grupo sanguíneo ABO se denominan subgrupos y/o variantes. Los subgrupos de ABO se diferencian por las cantidades de antígenos A, B, u O (H) sobre los eritrocitos. Los más comunes son los subgrupos de A y B, y de estos dos, son más comunes los subgrupos de A.

Los dos principales subgrupos de A son A1y A2. Los subgrupos son clasificados por la cantidad de antígeno A, y esta cantidad disminuye en el orden A1, A2, A3, Ax, Aend, Am, Ael.

Los subgrupos varían también en las diferentes poblaciones; por ejemplo, en los europeos aproximadamente el 80% de las personas del grupo sanguíneo A y AB poseen el subgrupo A 1 y el restante 20% el A2 o A2B

Entre los subgrupos A 1 y A 2 hay diferencias cualitativas y cuantitativas. La transferasa A1 es más eficiente que la transferasa A2 en convertir la sustancia H al antígeno A (Saavedra, 2011).

Ag	ANATI-A	ANTI-B	ANTI-AB	ANTI-H	Ac Regulares	Ac. Irregulares	Ag. Saliva
A1	4 +	0	4 +	0	anti- b	0	A1-H
A2	3 o 4 +	0	3 o 4 +	3 o 4 +	anti- b	anti-a1 1-3%	A1-H
A3	2 +	0	2 +	4 +	anti- b	anti-a1 posible	A1-H
Ax	0 o 1 +	0	0 o 1 +	4 +	anti- b	anti-a1 frecuente	H
A _{end}	+ o -	0	+ o -	4 +	anti- b	anti-a1 posible	H
Am	o	0	o	4 +	anti- b	0	A1-H
Ay	o	0	o	4 +	anti- b	0	A1-H
Ael	o	0	o	4 +	anti- b	anti-a1 constante	H

Tabla 3. Subgrupos de A.
Guía de Inmunohematología y Terapia Transfusional F- Jaramillo G.

Aproximadamente el 80% de las personas de grupo sanguíneo A o grupo AB tienen eritrocitos que son aglutinados por anti-A 1 por lo tanto son clasificadas como A1 o A1B, el restante 20% cuyas células son aglutinadas por anti-A pero no por anti-A1, son A2o A2B. Las pruebas con anti-A1son innecesarias de rutina para donantes o receptores. En general, la distinción serológica entre A1y A2se basa en la aglutinación de los eritrocitos A1y la no aglutinación de los eritrocitos A2 con anti-A1 lectina.

Los eritrocitos de las personas A1y A2 reaccionan fuertemente con la reactiva anti-A en las pruebas de aglutinación directa. Recientemente, la secuencia del alelo A2 que codifica para el tipo A2 se analizó por genética

molecular y mostró que tiene una delección de una base cerca al grupo carboxi-terminal.

Esta delección causa un cambio en el marco de lectura frame-shift, que resulta en la pérdida de la actividad de la transferasa A2.

De igual manera, los subtipos del grupo sanguíneo B, son clasificados por la cantidad de antígeno B, y la cantidad de antígeno B disminuye en el orden B, B3, Bx, Bm, Bel. La expresión de los antígenos A y B.

Fenotipo Bombay

El fenotipo Bombay clásico (Oh) se caracteriza por la ausencia de los antígenos A, B y H tanto sobre los eritrocitos como en las secreciones, debido a la herencia de dos genes hh en el locus H; por lo tanto, la síntesis de los antígenos A y B está bloqueada por la ausencia del antígeno H necesario para su expresión. En otras palabras, para que se produzca antígeno H, debe existir al menos una copia funcional del gen H (H/H o H/h); si ambas copias del gen son inactivas (h/h) se produce el fenotipo Bombay. Debido a que estas personas son deficientes en los antígenos A, B y H, ellos producen anti-H, anti-A y anti-B de origen natural. En las pruebas iniciales los Eritrocitos Bombay se clasifican como grupo O. Los eritrocitos no reaccionan con anti-A, anti-B ni anti-AB, mientras que el suero reacciona con células A, B, AB y O. Por lo tanto, las personas con el fenotipo Bombay deben ser transfundidas sólo con eritrocitos de fenotipo Bombay. La ausencia de los antígenos ABH en este fenotipo no está asociada con defectos de membrana o cambios en la vida media de los eritrocitos. La presencia de los anticuerpos en el suero hace muy difícil la transfusión sanguínea, ya que todos los eritrocitos, excepto aquellos de otro fenotipo Bombay, son incompatibles. La frecuencia del fenotipo Bombay clásico es de 1 en 13.000 en India, y raramente se encuentra en otras poblaciones (Willian, 2008)

2.2.2.5 MÉTODOS Y TÉCNICAS PARA LA IDENTIFICACIÓN DE LOS ANTÍGENOS Y ANTICUEROS DEL SISTEMA ABO.

A. PROCEDIMIENTO PARA EL LAVADO DE HEMATÍES .

1. Correlacionar la identificación del tubo de ensayo.
2. Dispensar con pipeta pasteur desechable 0,5 ml de sangre total.
3. Llenar con solución salina las $\frac{3}{4}$ partes del tubo, evitar el contacto de la punta de la pizeta con el interior del tubo.
4. Nivelar con otro tubo a este volumen y centrifugar (programa P7 en la serófuga) 3000 rpm a 1 minuto.
5. Decantar manualmente el sobrenadante evitando la pérdida excesiva de sangre.
6. Repetir, el procedimiento de lavado por 2 ocasiones más. (Muestras de sangre de pacientes neonatos se lava los hematíes por 6 ocasiones)
7. Para la suspensión colocar 1 gota de células lavadas + 19 gotas de solución salina (0.9%).
8. Homogenizar la muestra de sangre lavada.

B. PROCEDIMIENTO PARA LA TIPIFICACIÓN DE HEMATÍES ABO.

1. Rotular tubos de ensayos con: A, B, AB y C (control)
2. Colocar 1 gota de antisueros comerciales Anti-A. Anti-B, Anti-AB y Anti-D a cada tubo rotulado con la letra correspondiente al antisuero.
3. En el tubo control colocar gotas de plasma del mismo paciente con un gota de los hematíes suspendidos (colocar 0,5 ml de solución salina al 0,9% con 50 ul de sangre total o 25 ul de cgr)
4. Colocar una gota de células suspendidas al fondo del tubo sin introducir la pipeta.
5. Centrifugar (programa P5) 15 segundos a 3000 rmp.

6. Observar reacciones de hemaglutinación mediante movimientos de agitación los tubos de ensayos.

REPORTE DE RESULTADOS.

La aglutinación de hematíes con antisueros específicos es interpretado como positivo (+) e indica la presencia del antígeno correspondiente, si no hay aglutinación (-) se interpreta como ensayo negativo o que el antígeno correspondiente no se encuentra.

- Aglutinación visible con Anti-A; Anti-AB: Grupo A.
- Aglutinación visible con Anti-B; Anti-AB: Grupo B.
- Aglutinación visible con Anti-A; Anti B y Anti-AB: Grupo AB.
- No se visualiza aglutinación con Anti-A, Anti-B y Anti-AB: Grupo O

MATERIALES:

- Muestra de sangre procedente de los servicios de hospitalización en tubo tapa lila o en capilares (Heparina).
- Tubos de ensayos 12x75
- Sueros comerciales Anti-A, Anti-B, Anti-AB,
- Visor calefactado

NOTAS DEL PROCEDIMIENTO.

- No confiar en los colores de los antisueros para identificar los reactivos.
- Rotular los tubos.
- No realizar las pruebas a temperaturas altas.
- Realizar la observación de la aglutinación en un fondo bien iluminado.
- Muestras reactivas o contaminadas interfieren en los resultados.
- Paciente recién transfundido con sangre compatible pero de grupo diferente (grupo O a un paciente grupo A) se aprecia aglutinación de campo mixto.

- Transfusiones de sangre en volúmenes grandes de grupo no específico interfiere con los resultados, se debe apoyarse con la prueba de tipificación inversa.
- Discrepancias de resultados puede deberse a antígenos débiles, enfermedades quimerismo.
- Ca de estómago o páncreas neutralizan al Anti-B y Anti-B y debilitan la reacción de hemaglutinación reportándose como un falso negativo.
- Suspensiones de hematíes muy concentradas dan resultados falsos positivos (Jesus, 1998)

ESQUEMA DE TIPIFICACIÓN SANGUÍNEA ABO DIRECTA.

TUBOS	MUESTRA DE SANGRE LAVADA Y SUSPENDIDA	REACTIVO	CENTRIFUGACIÓN (P5)
A	1 Gota	1 Gota Anti-A	3000 rpm x 15 segundos
B	1 Gota	1 Gota Anti-B	3000 rpm x 15 segundos
AB	1 Gota	1 Gota Anti-AB	3000 rpm x 15 segundos
TOTAL DE PRUEBAS 3			

Tabla 4. ESQUEMA DE TIFICACION ABO DIRECTA.
GUÍA DE INMUNHEMTAOLOGIA Y TERAPIA TRANSFUSIONAL

TIPIFICACIÓN DE LOS SUBGRUPOS DE A.

1. Rotular tubos de ensayos con: A1
2. Coloque 2 gotas de Anti-A1 lectin.

3. Agite suavemente e incube por 5 minutos a temperatura ambiente.
4. Centrifugue por 15 segundos a 3000 rpm.
5. Observar reacciones de hemaglutinación mediante movimientos de agitación.

	MUESTRA DE SANGRE LAVADA Y SUSPENDIDA	REACTIVO	CENTRIFUGACIÓN (P5)
A	1 Gota	1 Gota Anti-A	3000 rpm x 15 segundos
A1	1 Gota	1 Gota Anti-A	3000 rpm x 15 segundos
B	1 Gota	1 Gota Anti-B	3000 rpm x 15 segundos
AB	1 Gota	1 Gota Anti-AB	3000 rpm x 15 segundos
TOTAL DE PRUEBAS 4			

Tabla 5. ESQUEMA DE TIPIFICACIÓN SANGUÍNEA DE SUBGRUPOS DE A. GUÍA DE INMUNOHEMATOLOGÍA Y TERAPIA TRANSFUSIONAL

REPORTE DE RESULTADOS.

Si los eritrocitos se aglutinan (+) está presente el antígeno A1, la población que posee el antígeno A1 está en porcentaje del 80% y los que no lo poseen en un porcentaje del 20%. (*Jesus Linares. Inmunohemtaologia y Terrapia Transfusional, Cap. 5*)

MATERIALES:

- Muestra de sangre procedente de los servicios de hospitalización en tubo tapa lila o en capilares (Heparina).
- Tubos de ensayos 12x75
- Sueros comerciales, Anti-A1

NOTAS DEL PROCEDIMIENTO.

Para comprobar la reacción se puede emplear Anti-A, Anti-A1 y Anti-H, generalmente Anti-H, no reacciona o lo hace muy débilmente con los eritrocitos A1.

TUBOS	MUESTRA DE SANGRE LAVADA Y SUSPENDIDA	REACTIVO	CENTRIFUGACIÓN (P5)
A	1 Gota	1 Gota Anti-A	3000 rpm x 15 segundos
H	1 Gota	1 Gota Anti-H	3000 rpm x 15 segundos
B	1 Gota	1 Gota Anti-B	3000 rpm x 15 segundos
AB	1 Gota	1 Gota Anti-AB	3000 rpm x 15 segundos
TOTAL DE PRUEBAS 4			

Tabla 6. ESQUEMA DE TIPIFICACIÓN ABO EN RN
GUÍA DE INMUNOHEMATOLOGÍA Y TERAPIA TRANSFUSIONAL

2.2.3 SISTEMA DE GRUPO SANGUÍNEO RH.

En 1940 se descubrió otro grupo de antígenos (D) que se denominaron factores Rhesus (factores Rh) porque fueron descubiertos durante unos experimentos con simios del tipo *Macacus Rhesus*. Según este grupo sanguíneo, las personas con factores Rhesus en su sangre se clasificarían como Rh positivos; mientras que aquellas sin los factores se clasificarían como Rh negativos, y sólo podrán recibir sangre de donantes Rh negativos.

La información genética del grupo sanguíneo Rh también está heredada de nuestros padres pero de una manera independiente de los alelos del sistema ABO. Hay 2 alelos distintos por el factor Rh: se llaman Rh+ y Rh-.

El factor Rh	Los genotipos posibles
Rh ⁺	Rh ⁺ /Rh ⁺ Rh ⁺ /Rh ⁻
Rh ⁻	Rh ⁻ /Rh ⁻

Tabla 7. ALELOS DEL SISTEMA Rh
http://www.biologia.arizona.edu/human/sets/blood_types/rh_factor.html

El sistema Rh-Hr, es de los que clínicamente tiene gran importancia, debido al poder inmunogénico, especialmente al antígeno D. Pero este sistema posee otros antígenos que eventualmente pueden sensibilizar a un paciente y provocar las mismas consecuencias clínicas, sobre todo reacciones hemolíticas transfusionales. Este sistema, posee gran polimorfismo, formado por aproximadamente 44 antígenos definidos por métodos serológicos, enumerados de Rh1 al Rh51; 7 de los cuales fueron declarados obsoletos (Navarrete, 2012)

Pero este sistema posee otros antígenos que eventualmente pueden sensibilizar a un paciente y provocar las mismas consecuencias clínicas, sobre todo reacciones hemolíticas transfusionales. Este sistema, posee gran polimorfismo, formado por aproximadamente 44 antígenos definidos por métodos serológicos, enumerados de Rh1 al Rh5.

A pesar de que el empleo terapéutico de los componentes de la sangre, es de suma importancia en diferentes circunstancias clínicas, muchos profesionales pasan por alto verificar el fenotipo de las unidades de glóbulos rojos empacados (GRE) Rh Negativo, tomando por un hecho que son de fenotipo ccdee (Navarrete, 2012)

2.2.3.1 DESCUBRIMIENTO DEL SISTEMA Rh.

En 1939, los Dres. Philip Levine y Stetson Rufus publicados en un primer caso las consecuencias clínicas de factor Rh no reconocida, reacción transfusional hemolítica y la enfermedad hemolítica del recién nacido en su forma más severa. Se reconoció que el suero de la mujer informó aglutinado con las células rojas de la sangre de alrededor del 80% de las personas, aunque los grupos sanguíneos entonces conocidos, en particular, ABO fueron emparejados. Ningún nombre se le dio a esto, entonces, por primera vez se describe aglutinina.

En 1940, los Dres. Karl Landsteiner y Alexander S. Wiener informaron de un suero que también reaccionó con aproximadamente el 85% de las diferentes células rojas de la sangre humanas. Este suero fue producido mediante la inmunización de conejos con células rojas de la sangre de macaco Rhesus. El antígeno que indujo esta inmunización fue designada por ellos como factor de Rh "para indicar que la sangre rhesus se había utilizado para la producción del suero."

Con base en la similitud serológica factor Rh fue más tarde también se utiliza para los antígenos y anti-Rh para los anticuerpos, que se encuentra en los seres humanos, como el descrito anteriormente por Levine y Stetson. Aunque no se muestran ya las diferencias entre estos dos sueros en 1942 y demostró claramente en 1963, ampliamente utilizado el término "Rh" se mantuvo durante los anticuerpos humanos clínicamente descritos que son diferentes de los relacionados con el mono Rhesus. Este factor real encontrada en macacos Rhesus fue clasificado en el sistema de antígenos Landsteiner-Wiener, en honor de los descubridores. Se reconoció que el factor Rh es uno más en un sistema de varios antígenos. En base a los

diferentes modelos de herencia genética, se desarrollaron dos terminologías diferentes, dos de ellos todavía están en uso.

La importancia clínica de este antígeno altamente inmunizante D pronto se dio cuenta. Algunas claves eran de reconocer su importancia para la transfusión de sangre incluyendo las pruebas de diagnóstico fiables, y la enfermedad hemolítica del recién nacido incluye la transfusión de intercambio y muy importante la prevención de la misma mediante el cribado y profilaxis (Navarrete, 2012)

El descubrimiento del ADN libre fetal en la circulación maternal Holzgrieve et al conducido a la determinación del genotipo no invasiva de los genes fetales Rh en muchos países.

Nomenclatura Rh

El sistema de grupos sanguíneos Rh tiene dos juegos de nomenclaturas: uno desarrollado por Ronald Fisher y RR Race, el otro por Wiener. Ambos sistemas reflejan teorías alternativas de la herencia. El sistema de Fisher-Race, que es más comúnmente en uso hoy en día, utiliza la nomenclatura del CDE. Este sistema se basa en la teoría de que un gen separado controla el producto de cada antígeno correspondiente. Sin embargo, el gen era hipotética, no real.

El sistema de Wiener utiliza la nomenclatura Rh-Hr. Este sistema se basa en la teoría de que había un gen en un solo locus en cada cromosoma, cada uno contribuyendo a la producción de múltiples antígenos. En esta teoría, un gen R1 se supone que debe dar lugar a los "factores de la sangre" Rh0, la humedad relativa y la hora "y el r gen para producir horas y horas".

Las pruebas de ADN han demostrado que ambas teorías son parcialmente correctas. De hecho, hay dos genes ligados, el gen RHD que produce una sola especificidad inmune y el gen RHCE con múltiples especificidades. Por

lo tanto, Wiener postuló de que un gen puede tener múltiples especificidades se ha demostrado correcta. Por otro lado, la teoría de Wiener que sólo hay un gen ha demostrado ser correcta, como tiene la teoría de Fischer-Carrera que hay tres genes, en lugar de la 2 - La notación CDE utilizados en la nomenclatura de Fisher-carrera es a veces reordenarse para DCE para representar con mayor precisión la ubicación conjunta de la C y la codificación de E en el gen RHCE, y para hacer más fácil la interpretación (Rogero, Patología del Sistema Inmune , 1997)

El antígeno D se hereda como un gen con varios alelos, aunque muy simplificada, se puede pensar de los alelos que son positivos o negativos para el antígeno D. El gen codifica para la proteína RhD en la membrana de glóbulos rojos. D-personas que carecen de un gen RHD funcional no producen el antígeno D, y se pueden inmunizar por D sangre.

Los epítopes para los próximos 4 antígenos Rh más comunes, C, c, E y e se expresan en la proteína de RHCE altamente similar que está codificada genéticamente en el gen RHCE, también cuando en el cromosoma 1 - Se ha demostrado que surgió el gen RHD por la duplicación del gen RHCE durante la evolución de los primates. Los ratones tienen un solo gen RH.

El gen RHAG, responsable de codificar glicoproteína Rh-asociado se encuentra en el cromosoma 6a.

Los polipéptidos producidos a partir de los genes RHD y RHCE forman un complejo en la membrana de glóbulos rojos con la glicoproteína Rh-asociado.

Rosenfield	Fisher-Race	Wiener	Frecuencia. ^
1	D	Rh ₀	85%
2	C	rh'	70%
3	E	rh''	30%
4	c	hr'	80%
5	e	hr''	97%
6	f (ce)	hr	64%
7	Ce	rh _i	69%
8	C ^w	rh ^{wl}	2%
9	C ^x	rh ^x	1%
10	V (ce ^s)	hr ^v	1% en blancos

Figura 8. NOMENCLATURA DEL SISTEMA Rh
http://campodocs.com/articulos-para-saber-mas/article_43874.html#Factor-Rh

2.2.3.2 ANTÍGENOS DEL SISTEMA Rh.

Existen 35 a 40 o más antígenos en el sistema Rh, pero solo 5 son los que se utilizan con más frecuencia y el uso rutinario es el antígeno Rho (D). Al igual que el sistema ABO, el sistema Rh-Hr tiene un puesto prominente en la práctica de la transfusión sanguínea y en relación con la enfermedad hemolítica del Recién Nacido es el más importante.

A diferencia del sistema ABO, en el sistema Rh-Hr no existen aglutininas (o anticuerpos) naturales y cuando se presentan son el resultado de una inmunización previa.

El antígeno Rho (D), después de los antígenos ABO, es el más importante en la práctica de transfusión. Aproximadamente 75 % de las personas Rho (D) negativo desarrollan ante D al ser expuestos a eritrocitos Rho (D) positivo.

El antígeno Rho (D) es determinado genéticamente a través de un gen autosómico dominante. Dicho gen aparentemente reside en el cromosoma 1 en la rutina de transfusión (con excepción de embarazos y algunos pacientes Rh negativo) solo se tipea por el antígeno D en el sistema Rh y los demás únicamente si el anticuerpo se presenta, en problemas de paternidad, etc.

Rh POSITIVO.

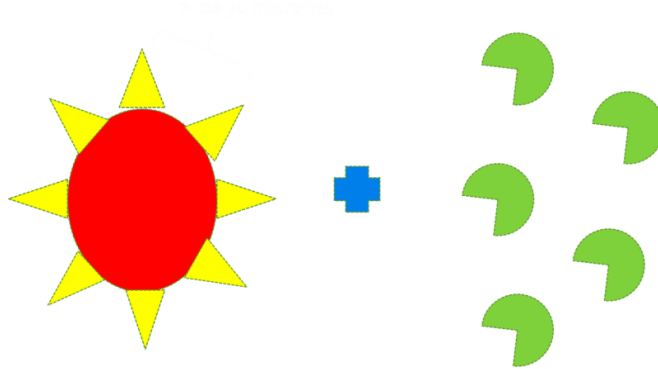


Figura 9. ANTÍGENOS RH D TOTALES
GUÍA INMUNOHEMATOLOGÍA Y TERAPIA TRANSFUSIONAL F- JARAMILLO G.

Rh positivo indica la presencia de Rho (D) en el fenotipo. Rh negativo indica ausencia de Rho (D) en el fenotipo. Existe la posibilidad del Rh nulo (Rh null), rarísimo; esta sangre no reacciona con ninguno de los antisueros Rh descritos y puede considerarse como ausencia de estos antígenos en los eritrocitos de la persona.

Rh D DÉBIL.

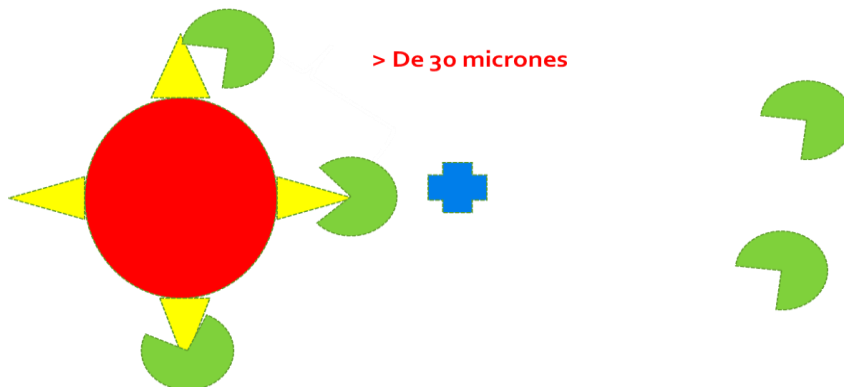


Figura 10. ANTÍGENOS RHD DÉBILES
GUÍA INMUNOHEMATOLOGÍA Y TERAPIA TRANSFUSIONAL F- JARAMILLO G

En las pruebas serológicas de sangre positivo D se identifica fácilmente. Unidades que son D negativo a menudo reexaminados para descartar una reacción más débil. Este fue referido anteriormente como Du, que ha sido sustituido. Por definición, el fenotipo D débil se caracteriza por una reacción negativa con el reactivo anti-D en la vuelta inmediata reacción negativa después de la incubación 37 ° C, y la reacción positiva en la fase de globulina anti-humana. Fenotipo D débil puede ocurrir de varias maneras. En algunos casos, este fenotipo se debe a una proteína de la superficie alterada que es más común en personas de ascendencia europea. Una forma hereditaria también ocurre, con mayor frecuencia en los afroamericanos, como resultado de una forma debilitada del gen R0. D débil también puede ocurrir como "C en trans," mediante el cual un gen C está presente en el cromosoma opuesto a un gen D. La prueba es difícil, ya que el uso de diferentes reactivos anti-D, especialmente los reactivos policlonales mayores, pueden dar resultados diferentes.

La implicación práctica de esto es que las personas con este sub-fenotipo tendrán un producto etiquetado como "D positivo" al donar sangre. Al recibir la sangre, a veces se escriben como una "D negativo", aunque esto es objeto de debate. La mayoría de los pacientes "D débiles" pueden recibir sangre "D positivo" y sin complicaciones. Sin embargo, es importante identificar correctamente los que tienen que ser considerados D o D-. Esto es importante, ya que la mayoría de los bancos de sangre tienen una cantidad limitada de "D negativo" sangre y la transfusión correcta es clínicamente relevante. A este respecto, la genotipificación de los grupos sanguíneos ha simplificado mucho esta detección de las diversas variantes en el sistema de grupos sanguíneos Rh.

RhD PARCIAL

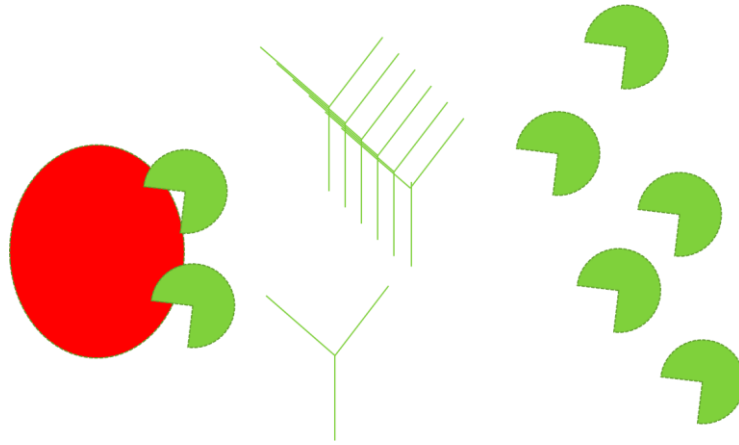


Figura 11. ANTIGENOS RhD PARCIAL CON Ac. IgG.
GUÍA INMUNOHEMATOLOGÍA Y TERAPIA TRANSFUSIONAL F- JARAMILLO G

Es importante diferenciar D débil de parcial D. En pocas palabras, el fenotipo D débil es debido a un número reducido de antígenos D sobre un glóbulo rojo. En contraste, el fenotipo D parcial se debe a una alteración en D-epítopes. Por lo tanto, en D parcial, el número de antígenos D no se reduce, pero la estructura de la proteína se altera. Estas personas, si aloimmunizados a D, pueden producir un anticuerpo anti-D. Por lo tanto, los pacientes parciales D que donan sangre deben ser etiquetados como D-positiva, pero, si recibir sangre, que deben ser etiquetados como D-negativo y reciben unidades de D-negativos.

En el pasado, parcial D se llama "mosaico D" o "variante D' ". Diferentes fenotipos D parciales se definen por diferentes epítomos D en la superficie exterior de la membrana de glóbulos rojos. Se han descrito más de 30 diferentes fenotipos D parciales. (*Ramiro Navarrete Coronado, Frecuencia de Antígenos Sistema Rh, 2012, Pág, 160 -170*).

FENOTIPO NULL RH

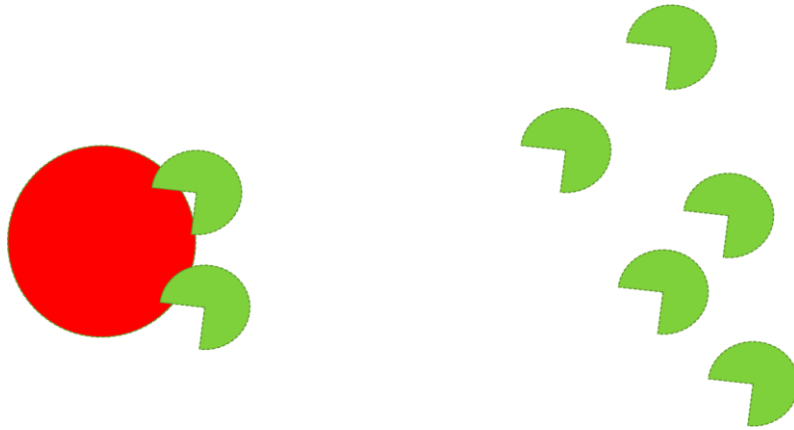


Figura 12. RH NULL
GUÍA INMUNOHEMATOLOGÍA Y TERAPIA TRANSFUSIONAL F- JARAMILLO G

Rh nullos individuos no tienen antígenos Rh en sus células rojas de la sangre. Como consecuencia de la ausencia de antígenos Rh, nullos células rojas de la sangre Rh también carecen de LW y FY5 y muestran una expresión débil de S, s, y antígenos U.

Los glóbulos rojos carecen de proteínas Rh/RhAG tienen anomalías estructurales que pueden resultar en la anemia hemolítica.

OTROS ANTÍGENOS DEL GRUPO RH

Actualmente, 50 antígenos han sido descritos en el sistema de grupo Rh, entre los que se describen aquí, los antígenos e D, C, c, E y son los más importantes. Los otros son mucho menos frecuente o rara vez son clínicamente significativa. Cada uno recibe un número, aunque el número más alto asignado no es un reflejo exacto de los antígenos encontrados, ya que muchos se han combinado, reasignado a otros grupos, o de baja por otra razón.

2.2.3.3 ANTICUERPOS DEL SISTEMA Rh.

Los anticuerpos Rh son anticuerpos IgG que se adquieren a través de la exposición a la sangre Rh-positivo. El antígeno D es el más inmunogénico de todos los antígenos no ABO. Aproximadamente el 80% de los individuos que son D-negativo y expuestos a una sola unidad de D-positivo producirá un anticuerpo anti-D. El porcentaje de aloinmunización se redujo significativamente en los pacientes que están exsanguinante activamente

Todos los anticuerpos Rh excepto D dosis (anticuerpo reacciona más cenaseis con eritrocitos homocigotos para un antígeno de células heterocigotos para el antígeno).

Anticuerpos Rh son capaces de causar reacciones transfusionales hemolíticas con hemólisis extravascular. También pueden resultar en la enfermedad hemolítica severa del feto y el recién nacido.

Si se detecta anti-E, la presencia de anti-c debe ser fuertemente sospecha. Por lo tanto, es común para seleccionar la sangre c-negativo y E-negativo para los pacientes de transfusión que tienen un anti-E. Anti-c es una causa común de reacciones de transfusión hemolíticas retardadas (Publica, 2007)

2.2.3.4 MÉTODOS Y TÉCNICA PARA IDENTIFICACIÓN DE LOS ANTÍGENOS DEL SISTEMA Rh.

PROCEDIMIENTO.

1. Rotular tubos de ensayos con: A, B, AB, D
2. Colocar 1 gota de antisueros comerciales Anti-A, Anti-B, Anti-AB y Anti-D a cada tubo rotulado con la letra correspondiente al antisuero.
3. Colocar una gota de células lavadas y suspendidas (ver procedimiento) al fondo del tubo sin introducir la pipeta.

4. Centrifugar (programa P5) 15 segundos a 3000 rpm.
5. Observar reacciones de hemaglutinación mediante movimientos de agitación los tubos de ensayos.

REPORTE DE RESULTADOS.

La aglutinación de hematíes con antisueros específicos es interpretado como positivo (+) e indica la presencia del antígeno correspondiente, si no hay aglutinación (-) se interpreta como ensayo negativo o que el antígeno correspondiente no se encuentra.

- Aglutinación visible con Anti-A; Anti-AB y Anti-D: Grupo A RhD positivo.
- Aglutinación visible con Anti-B; Anti-AB y Anti-D: Grupo B RhD positivo.
- Aglutinación visible con Anti-A; Anti B, Anti-AB y Anti-D: Grupo AB RhD positivo.
- Aglutinación visible con Anti-A; Anti-AB y Anti-D: Grupo A RhD positivo.
- No se visualiza aglutinación con Anti-A, Anti-B y Anti-AB: Grupo O

MATERIALES:

- Muestra de sangre procedente de los servicios de hospitalización en tubo tapa lila o en capilares (Heparina).
- Tubos de ensayos 12x75
- Sueros comerciales Anti-A, Anti-B, Anti-AB, Anti-D,
- Visor calefactado.

TUBOS	MUESTRA DE SANGRE LAVADA Y SUSPENDIDA	REACTIVO	CENTRIFUGACIÓN (P5)
A	1 Gota	1 Gota Anti-A	3000 rpm x 15 segundos
B	1 Gota	1 Gota Anti-B	3000 rpm x 15 segundos
AB	1 Gota	1 Gota Anti-AB	3000 rpm x 15 segundos
D	1 Gota	1 Gota Anti-D	3000 rpm x 15 segundos
TOTAL DE PRUEBAS 4			

Tabla 8. ESQUEMA D ELA TIPIFICACIÓN SANGUÍINEA RH – ABO.
GUÍA INMUNOHEMATOLOGÍA Y TERAPIA TRANSFUSIONAL F- JARAMILLO G

Du es una variante del antígeno Rho (D). Se encuentra en el locus de caucásicos: Existen dos tipos de Du:

- a) Producido por supresión del gen C en transposición: CDe/Cde, no hereditaria.
- b) Forma congénita Du: CDue/cde.

IDENTIFICACIÓN DE FENOTIPOS Rh.

PROCEDIMIENTO.

1. Rotular tubos de ensayos con: C,c, E,e (control) CDE
2. Colocar 1 gota de antisueros comerciales Anti-C, Anti-c, Anti-E, Anti-e y Anti-CDE a cada tubo rotulado con la letra correspondiente al antisuero.
3. Colocar una gota de células suspendidas (100 ul de sangre total o 50 ul de CGR en 1 ml de solución salina agite antes de dispensar), al fondo del tubo sin introducir la pipeta.

4. Agite e incube a temperatura ambiente por 5 minutos.
5. Centrifugue a 15 segundos 3000 rpm (programa P5)
6. Re suspenda cuidadosamente cada tubo y haga la observación macroscópica

REPORTE DE RESULTADOS.

Una reacción positiva (+) indica la presencia del antígeno correspondiente.

Una reacción negativa (-) indica la ausencia del antígeno correspondiente.

2.2.4 DETERMINACIÓN DE ANTÍGENOS A Y B EN SALIVA.

La saliva es un líquido de la cavidad bucal, producida por las glándulas salivales, transparente, de viscosidad variable, compuesto principalmente por agua, sales minerales y algunas proteínas. Se estima que la boca está humedecida por la producción de entre uno y dos litros de saliva al día, durante la vida de una persona se generan unos 38.000. Esta cantidad de saliva es variable ya que va disminuyendo conforme avanzan los años y debido a diferentes tratamientos. La producción de saliva está relacionada con el ciclo circadiano, de tal manera que por la noche se segrega una mínima cantidad de saliva; además, su composición varía en función de los estímulos (como el olor o la visión de la comida) aumentando -por ejemplo- el pH ante estos estímulos (cuando en condiciones normales es de 6 a 7). Es segregada por las glándulas salivares mayores (parótida, sublingual y submaxilar) y menores. La composición es similar a la del plasma. Está compuesta por: Agua, Iones cloruro, Bicarbonato y fosfato, Moco, Lisozima, Enzimas, Estaterina e inmunoglobulinas.

La saliva se produce en varias glándulas especializadas que se sitúan bajo la lengua y en el interior de la boca; son las glándulas parótidas y las submaxilares sublinguales.

Ya que las mucinas están compuestas de glicoproteínas, no es de extrañar que los antígenos de los grupos sanguíneos ABO sean producidos en abundancia por las glándulas salivares submaxilar-sublingual y ampliamente distribuidos en la saliva humana. Si una persona es secretora de grandes cantidades de antígenos de su grupo sanguíneo se encuentran presentes en su saliva, por lo que la capacidad de adhesión de ciertas bacterias a los dientes se ve inhibida o limita en gran medida, con lo que el riesgo de caries se reduce.

Los no-secretores apenas segregan el antígeno de su grupo sanguíneo en sus fluidos corporales, por lo que el riesgo que tienen de sufrir caries es bastante mayor. Asimismo tienen unos niveles inferiores de los anticuerpos IgA en su saliva, lo que también compromete su capacidad de protegerse contra esas bacterias.

Las personas con poca higiene bucal mantienen una dentadura libre de caries, mientras que otros que se cepillan los dientes después de cada comida parecen condenados a visitar al dentista cada dos o tres veces por mes. Los estudios muestran que el grupo O especialmente los no-secretores parece tener el mayor riesgo de caries, mientras que el grupo con menor incidencia es el grupo A, especialmente los secretores.

El sistema de grupo sanguíneo ABO, es el único en que los anticuerpos recíprocos están presentes en el suero de las personas normales que no han tenido exposición a eritrocitos humanos, la determinación de los grupos ABO difiere de la de otros grupos sanguíneos porque es el único en que pueden predecirse generalmente los antígenos presentes en los eritrocitos si se cococen los anticuerpos que existen en el suero (Good, Principios de Inmunología Clínica, 2004)

2.2.4.1 CARACTERÍSTICAS ANTIGÉNICAS A Y B EN SALIVA.

ESTADO SECRETOR.

La sustancia A, B y H presentes en los eritrocitos son lipopolisacáridos no solubles en agua, en un 80% de la población blanca sustancias de grupos sanguíneos de idéntica especificidad son elaboradas por algunas glándulas y secretadas bajo la forma de mucopolisacáridos solubles en agua , más frecuentemente son detectados en la saliva, pero también se pueden encontrar en otras secreciones como jugo gástrico, bilis, lágrimas, líquido amniótico, la producción de estos compuestos se denomina secreción y las personas que tienen tal característica se denominan secretoras.

GRUPO ABO			
SECRETORES	SUSTANCIAS		
	A	B	H
A	mucha	nada	algo
B	nada	Mucha	Algo
O	nada	Nada	Mucha
AB	mucha	Mucha	Algo
NO SECRETORES A-B-O-AB	nada	nada	nada

Tabla 9. SUSTANCIAS SECRETORAS DEL SISTEMA ABO.
JESUSU LINARES- INMUNOHEMTAOLOGIA APLICADA A BANCOS DE SANGRE

Esta propiedad secretora se hereda igualmente con carácter mendeliano por un par de genes alelos Se y se y la representación genética se expresa como $SeSe$ y $Sese$, los no secretores no expresan $sese$, el gen secretor es independiente de los genes A, B y H (Jesus, 1998)

2.2.4.2 TÉCNICA DE INHIBICIÓN DE LA HEMAGLUTINACIÓN.

Para la identificación de la condición secretora o no secretor de un individuo se utiliza la Técnica de inhibición de la aglutinación

Hay que observar de manera macroscópica la presencia o ausencia de antígenos de especificidad grupal ABO en secreciones y líquidos. Se aplica de manera usual en la secreción salivar por la sencillez de recogida de muestras. Se necesitan una serie de elementos para el desarrollo de la técnica:

Conocer el grupo ABO de esa persona.

Muestra problema objeto de ese análisis.

Anticuerpos de especificidad determinada en relación con el grupo ABO de esa persona.

Solución de eritrocitos al 3% de especificidad conocida.

Una vez que tenemos todo esto la técnica es muy sencilla, consiste en enfrentar la saliva frente a los antígenos, si esa persona es del grupo sanguíneo A, y queremos saber si es o no secretora para antígenos A en sus secreciones corporales.

Se requiere un periodo de incubación que normalmente es de 30 minutos, tiempo más apropiado para que los anti A puedan acoplarse a los antígenos de especificidad A en esa secreción salivar que estoy analizando. Si hay acoplamiento no puedo observar esa reacción macroscópicamente por lo que se requiere algún artilugio para observar esa reacción. Se añaden hematíes del grupo sanguíneo A, que también requieren una incubación del mismo periodo de tiempo. Después se procede a una centrifugación, que puede arrojar dos tipos de reacciones serológicas:

- Puede ocurrir que aparezca en el medio una aglutinación. Normalmente son extremadamente fuertes (+++).
- Puede aparecer la no existencia de aglutinación (-).

La primera reacción serológica indica que esa persona es no secretora de antígenos A.

La segunda reacción es indicativa de fenotipo secretor ABH. Cuando hay aglutinación quiere decir que los anticuerpos anti A añadidos inicialmente no han encontrado ningún antígeno de su especificidad, sin embargo, al añadir los hematíes de especificidad A, de inmediato reconocen que en el medio hay anti A, y se produce la aglutinación.

La no aglutinación es porque los anti A han reconocido en la saliva algo que es específico, por eso al añadir los hematíes permanecen impasibles, ya que no encuentran nada a lo que unirse, se encuentran inhibidos (Bautista, 2005)

Condiciones del Paciente

No se requiere de condiciones previas como ayuno, alimentos o preparación farmacológica debido a que se trata de una evaluación de un estado secretor más no de un estado metabólico.

2.2.4.3 VALORACIÓN DE LOS ANTÍGENOS A Y B EN SALIVA.

Preparación:

- a) Recoger 2 ml de saliva fresca en un tubo de vidrio, el tubo se incubaba a 100 °C por 10 minutos.
- b) Luego centrifugar intensamente por 10 minutos.
- c) Utilizar inmediatamente el sobrenadante para el análisis o congelarlo inmediatamente para pruebas posteriores.

- d) Prepara una suspensión al 5% en solución salina isotónica con hematíes del grupo A, B, Y O lavados una vez.

PARA LA PRUEBA:

1. Colocar 2 gotas de saliva (sobrenadante en un tubo limpio).
2. Añadir 2 gotas de Anti-H Lectin. Anti-A, Anti-B y Anti-A1 Lectin según corresponda en cada tubo
3. Mezclar bien e incubar a temperatura ambiente por 10 minutos
4. Añada 1 gota de los eritrocitos "O" suspendidos, A, y B según corresponda a cada tubo.
5. Mezcle bien e incube 5 minutos a temperatura ambiente.
6. Centrifugue por 1 minuto a 3000 rpm.
7. Re suspenda cuidadosamente e interprete los resultados.

REPORTE DE RESULTADOS.

Si los eritrocitos aglutinan (+) Anti-H no neutralizado no es un secretor.

Si los eritrocitos no aglutinan (-) Anti-H neutralizado es un secretor.

Esto se aplica para cada antisuero comercial.

MATERIALES:

- Saliva
- Hematíes grupo O
- Tubos de ensayos 12x75
- Sueros comerciales, Anti-H
- Solución Salina 0,9%

2.2.4.4 CORRELACIÓN DE RESULTADOS ABO EN SANGRE Y EN SALIVA.

Los subgrupos son fenotipos ABO que difieren en la cantidad de antígeno presente en los eritrocitos y en la saliva de los secretores. Se hallan con mayor frecuencia y tienen más relevancia clínica los de A, que los de B. Al utilizar lectinas se definen los subgrupos: A1 y A2: con el extracto de *Dolichos biflorus* se aglutinan los eritrocitos A1, pero no los de A2; y el anti-H, proveniente de la semilla *Ulex europeus*, aglutina los eritrocitos que tienen antígeno H. Los eritrocitos de recién nacidos que son genéticamente A1 reaccionan de forma relativamente débil con el anti-A1 humano. Los eritrocitos fetales A2 se comportan como los Ax adultos porque las transferasas actúan de manera lenta en los RN. Cuando se comparan las reacciones de los eritrocitos de los niños y adultos de grupo A con sueros anti-A, sólo se encuentran pequeñas diferencias en cuanto la aglutinación de los eritrocitos suspendidos en medio salinos, pero las diferencias son más evidentes en la prueba de anti globulina indirecta (anti-IgG) y las pruebas de LISS.

Los subgrupos más débiles de A2 aparecen de manera infrecuente y en general se caracterizan por números decrecientes de sitios antigénicos A en los eritrocitos y un incremento recíproco en la actividad del antígeno H. La clasificación de los subgrupos A débil se basa en:

1. Grado de aglutinación eritrocitaria por anti-A y anti-A1.
2. Grado de aglutinación eritrocitaria por anti-A,B.
3. Grado de aglutinación eritrocitaria por anti-H.
4. Presencia o ausencia de anti-A1 en el suero.
5. Presencia de sustancias A y H en la saliva de secretores.

Los eritrocitos de los subgrupos Ax, Ael, Aint o A3 se observa rara vez en la práctica transfusional.

Los grupos principales de A débil son:

Aint: Células: tipo de A intermedio, su reacción con anti-A y anti-A1 es más débil que los eritrocitos A1 y más fuerte con anti-H que los eritrocitos A2, producen un patrón de campo mixto característico de pequeños aglutinados entre muchas células libres en las pruebas con anti-A y anti-B.

Ax: Las células tienen una reacción muy débil con anti-A, o no la presentan. Buena reacción con anti-A,B. En el suero, el anti-A no existe o es muy débil y habitualmente contiene anti-A1. En saliva, cuando es secretor, sólo se detecta el antígeno H. La adsorción-elusión con anti-A es positiva.

Am: Células: reacción negativa o débil con anti-A y anti AB. En suero, no se detecta anti-A o anti-A1; en saliva de secretor se encuentran antígenos A y H. Aparece por lo general. Como del grupo O, las células adsorben anti-A como se demuestra por su elusión posterior.

Aend: A débil debido en apariencia a un alelo de ABO, pero que no se cataloga como Ax, ni Am. La saliva contiene H, pero no A.

Ael: No son aglutinados por anti-A ni por anti-A,B de ningún origen, Ael es aún más débil que Aend; al antígeno A se puede demostrar sólo con absorción-elusión. La saliva de los secretores contiene H pero no A. (Alberto, 2009)

Debilitamiento de antígenos A, B y H.

El debilitamiento de la expresión de antígenos AB puede observarse en las personas de edad avanzada (aparentan ser grupo O); los anticuerpos anti-AB también pueden sufrir cambios en estos sujetos. En pacientes que estén recibiendo quimioterapia inmunodepresora la concentración de anticuerpos disminuye significativamente. En ocasiones la sangre parece contener una mezcla de células de los grupos A y O o de A1 y A débil; en otros casos, los

eritrocitos reaccionan débilmente con el anti-A y se comportan de manera parecida al A3 o al Am

Secretores y No Secretores.

Los genes secretores Se y se controlan la secreción de H, A y B. Alrededor de 80 % de los individuos son secretores y segregan la sustancia H, independientemente de su grupo ABO; así la saliva de secretores de grupo O contiene H y la de secretores de grupo A contiene A y H. Veinte por ciento de los individuos que no segregan sustancia H (no secretores) tampoco segregan A ni B.

Discrepancias entre pruebas con eritrocitos y suero.

Los resultados de las pruebas con eritrocitos y con suero pueden ser discrepantes debido a los problemas intrínsecos de los eritrocitos o del suero, debido a problemas relacionados con la prueba, o a errores técnicos, ya sea que se han obtenido resultados negativos cuando se esperaban positivos o viceversa.

Negativos falsos: Pueden tener lugar debido a la omisión de:

1. Agregar reactivo o suero de prueba a un tubo.
2. Identificar la hemólisis como una reacción positiva.
3. Uso de una relación inapropiada entre suero (reactivo) y eritrocitos.
4. Centrifugar insuficientemente de las pruebas

Positivos falsos: Los resultados pueden ocurrir por:

1. Sobre centrifugación de los tubos.
2. Uso de reactivos, eritrocitos o solución salina contaminados.
3. Uso de material de vidrio sucio.
4. Auto aglutinación los eritrocitos del paciente y realización sólo del grupo directo sin auto testigo.

5. Interpretación o registros incorrectos de los resultados de las pruebas. Para el estudio del presente trabajo investigativo se seleccionó muestras de sangre y saliva de personas de grupo sanguíneos A, B y O, con el objetivo de evaluar en primer lugar el grupo sanguíneo y de estos recolectar saliva para evaluar si es una persona secretora para A, B y H según se identifiquen, esto proporciona ayuda en aquellas discrepancias que no se logren identificar claramente a los grupos sanguíneos de A por su intensidad de reacción.

A las muestras de sangre recolectadas se las identifico su grupo sanguíneo ABO y Rh.

La valoración se lo hizo de antígenos y anticuerpos utilizando la técnica de tipificación sanguínea directa e inversa.

Los grupos sanguíneos A fueron evaluados con Anti-A1 lectin y anti-H.

A los grupos sanguíneos O se les evaluó con anti-H lectin.

A los grupos sanguíneos B se les evaluó con anti-B y anti-H

Se procedió a la realización del estado secretor con la aplicación de la técnica de tipificación sanguínea en saliva aplicando la técnica que se detalla anteriormente con el objetivo de identificar si la persona de grupo sanguíneo identificado tienen o no el estado secretor y a su vez si se puede o no correlacionarse con los subgrupos de A que es el grupo sanguíneo de mayor variación en la carga antigénica. (Nieto, 2006)



Figura 13. Set evaluador del estado secretor.

Fuente: <http://www.nutricioninteligente.cl/como-funciona/examenes/estado-secretor/>

DEFINICIÓN DE TÉRMINOS BÁSICOS

Alotipos. Producto proteico de un alelo que puede ser detectado como antígeno por otro miembro de la misma especie. En otro sentido, reflejan pequeñas diferencias, constantes entre individuos de la misma especie, en la secuencia de aminoácidos de inmunoglobulinas que por lo demás son similares. Los determinantes alotípicos se sitúan en la región constante de las cadenas pesadas y ligeras.

Anticuerpo. Molécula producida por los animales como respuesta a un antígeno, que tiene la propiedad de combinarse específicamente con el antígeno que indujo su producción.

Antígeno. Molécula que reacciona con un anticuerpo formado previamente en los receptores específicos de las células T y B.

Antígenos alogénicos (Homólogos). Están presentes en individuos de una especie no iguales genéticamente.

Antígenos autógenos (Autólogos). Del mismo individuo.

Antígenos de diferenciación. Estructuras de superficie celular encontradas solamente en células de un determinado tipo o estadio de su desarrollo, identificados por el uso de anticuerpos específicos (de ahí el nombre de antígenos).

Antígenos dependientes e independientes de células T. Los antígenos dependientes de células T deben ser reconocidos por las células T y B para inducir una respuesta inmunitaria. Por el contrario, los antígenos independientes de células T pueden estimular directamente la producción de anticuerpos por parte de las células B.

Antígenos Ly. Grupo de marcadores de la superficie celular que poseen las células T y que están relacionados con la diferenciación de las subpoblaciones de las células T. En la actualidad muchos se relacionan con el sistema CD.

Antígenos muy tardíos (VLA-1, VLA-6). Grupo de integrinas que comparten una cadena j',1 común (CD29).

Antígenos Singénicos (Isólogos). Genéticamente idénticos (gemelos univitelinos).

Antígenos xenogénicos (heterólogos). Los que se encuentran en especies no relacionadas filogenéticamente.

Apoptosis. Mecanismo de autodestrucción celular por fragmentación del DNA en segmentos de unos 200 pb, debido a endonucleasas dependientes de calcio activadas por estímulos exógenos.

Célula accesoria. Generalmente se utiliza para definir a los macrófagos y otras células presentadoras de antígenos.

Célula inmunocompetente. Poblaciones celulares que hacen posible la acción del sistema inmune: son los linfocitos T, B, células K, NK, macrófagos y polimorfonucleares.

Célula K. Célula responsable de la citotoxicidad celular dependiente de anticuerpo.

Célula plasmática. Célula B productora de anticuerpos que ha alcanzado su estado de máxima diferenciación.

Células asesinas activadas por linfocinas (LAK). Células citotóxicas generadas ex vivo, mediante la estimulación con IL-2 y posiblemente con otras citocinas.

Células B. Linfocitos que se desarrollan en la médula ósea de los adultos y producen anticuerpos.

Células de Kupffer. Células fagocíticas que recubren los sinusoides hepáticos.

Células de Langerhans. Células presentadoras de antígenos de la piel, que migran a los ganglios linfáticos y se transforman en células dendríticas; son muy activas en la presentación de antígenos a las células T.

Células de memoria. Linfocitos de vida prolongada que ya se han encontrado con su antígeno, pero todavía no se han diferenciado por

completo en células efectoras. Reaccionan con más rapidez que los linfocitos vírgenes cuando vuelven a ser estimulados por el mismo antígeno.

Células dendríticas. Conjunto de células presentes en los tejidos que capturan los antígenos y migran hasta los ganglios linfáticos y el bazo, en donde presentan activamente los antígenos procesados a las células T.

Complemento. Grupo de proteínas séricas que intervienen en los procesos inflamatorios, en la activación de los fagocitos y en los ataques líticos a las membranas celulares. Este sistema puede ser activado por interacciones con el sistema inmunitario (vía clásica).

Componente secretor. Polipéptido producido por las células de algunos epitelios de secreción que sirve para transportar la IgA polimérica de secreción a través de la pared del órgano implicado, impidiendo que sea digerida en el tracto gastrointestinal.

Haplotipo. Conjunto de determinantes genéticos situado en uno de los cromosomas.

Hapteno. Molécula pequeña que puede actuar como epítopo, pero que por sí sola no es capaz de inducir una respuesta de anticuerpos.

Hemaglutinación. Aglutinación de eritrocitos.

Idiotipos dominantes. Idiotipos individuales que están presentes en grandes cantidades en los anticuerpos generados por un determinado antígeno.

Idiotopo. Determinante antigénico concreto de la región V de un anticuerpo.

Ig monoclonales. Ig idénticas entre sí que son producidas exclusivamente por linfocitos de una sola clon.

Ig. Grupo de glicoproteínas estructuralmente relacionadas que son producidas por linfocitos B y células plasmáticas y que son responsables de la inmunidad humoral.

IgA. Inmunoglobulina predominante en las secreciones externas. Es un dímero formado por la cadena J, al que se halla unido un polipéptido denominado pieza secretora. La IgA sérica es en su mayor parte monomérica.

IgD. Inmunoglobulina cuyo significado fisiológico no se conoce. Su concentración sérica es muy pequeña aunque paradójicamente la mayoría de linfocitos B maduros co-expresan en su superficie IgM e IgD.

IgE. Inmunoglobulina involucrada en reacciones de hipersensibilidad inmediata con capacidad de unirse a basófilos y mastocitos a través de receptores de gran afinidad que estas células poseen para su extremo Fc.

IgG. Inmunoglobulina predominante en suero, en el espacio extravascular, en las secreciones internas y en la fase secundaria de la respuesta inmunitaria.

IgM. Inmunoglobulina más primitiva y la más frecuente durante la respuesta primaria caracterizada por ser un pentámero y por su gran peso molecular lo que origina su situación exclusivamente intravascular.

Reacciones cruzadas. Dos antígenos distintos que comparten determinantes antigénicos.

Reacciones granulomatosas. Reacciones inflamatorias crónicas (con frecuencia como manifestación de la hipersensibilidad de tipo IV) producidas por la incapacidad de eliminar el antígeno.

Reagina. Sinónimo de IgE.

Receptor antigénico. Es la molécula de los linfocitos B o T responsable de conferir la especificidad en el reconocimiento antigénico. Son las inmunoglobulinas de superficie en los linfocitos B y el receptor T (TCR) en linfocitos

Respuesta primaria. Respuesta inmunitaria (celular o humoral) que se produce tras la primera exposición a un antígeno.

Respuesta secundaria. Respuesta inmunitaria que se produce cuando se establece contacto con un antígeno con el que ha existido una exposición previa.

Xenoantígeno. Antígeno procedente de una especie diferente.

Xenogénico. Se aplica a las diferencias existentes entre especies.

SIGLAS

CPD:	Citrato fosfato adenina.
CPDA1:	Citrato fosfato adenina uno.
LISS:	Solución de baja fuerza ionica.
AHG:	Antiglobulina Humana.
AHA:	Anemia hemolítica autoinmune.
CGR:	Concentrados de glóbulos rojos.
CGRLR:	Concentrados de glóbulos rojos leucorreducidos.
PAD:	Prueba antiglobulínica Directa.
PAI:	Prueba antiglobulínica Indirecta

2.3 HIPÓTESIS Y VARIABLES.

2.3.1 HIPÓTESIS.

Se identifican antígenos A y B en saliva mediante la aplicación de la técnica de inhibición de la reacción de aglutinación para correlacionarlos con la expresión antigénica eritrocitaria.

2.3.2 VARIABLES

VARIABLE INDEPENDIENTE.

Aplicación de la técnica de inhibición de la reacción de hemaglutinación.

VARIABLE DEPENDIENTE.

Identificación de antígenos A y B en saliva

2.3.3 OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

VARIABLE	CONCEPTO	CATEGORÍA	INDICADORES	INSTRUMENTO
<p>Independiente: Aplicación de la técnica de inhibición de la reacción de hemaglutinación</p>	<p>Es un método sensible y específico para la identificación de pequeñas cantidades de antígeno soluble en la sangre o en otros fluidos.</p>	<p>Prueba Inmunohematológicas</p>	<p>Reacción de hemaglutinación negativa o positiva</p>	<p>Técnica: La observación. Instrumento: Guía de observación</p>
<p>Dependiente: Identificación de antígenos A y B en saliva</p>	<p>Son compuestos azucarados que están presentes en fluidos y secreciones</p>	<p>Antígenos del sistema de grupo sanguíneo ABO.</p>	<p>Reacción de hemaglutinación positiva o negativa</p>	<p>Técnica: La observación. Instrumento: Guía de observación</p>

CAPÍTULO III

3 MARCO METODOLÓGICO

3.1 MÉTODO CIENTÍFICO

Se aplica el método científico es un proceso destinado a explicar fenómenos, establecer relaciones entre los hechos y enunciar leyes, principios que expliquen los fenómenos físicos del mundo y permitan obtener, con estos conocimientos, aplicaciones útiles al hombre.

Relacionándole al tema de tesina este método se orienta a explicar el porqué de la reacciones que se evidencian en los ensayos al identificar antígenos presentes o ausentes en la sangre o fluidos y correlacionarlos para una mejor interpretación de resultados, en aquellos casos donde se limitan los resultados a causas de patologías o edad.

3.2 MÉTODO DEDUCTIVO- INDUCTIVO.

En definición la deducción va de lo general a lo particular, el método deductivo es aquél que parte los datos o principios generales aceptados como valederos por su comprobación para deducir por medio del razonamiento lógico, varias suposiciones, es decir; parte de verdades previamente establecidas como principios generales, para luego aplicarlo a casos individuales y comprobar así su validez, esto aplicado al tema de estudio se parte del principio de la técnica de tipificación y se individualiza a cada grupo sanguíneo por su composición antigénica y de anticuerpos y su limitante a edades, condiciones clínicas o alteraciones de los antígenos de grupos sanguíneos a causa de mutaciones alélicas.

La inducción va de lo particular a lo general, empleamos el método inductivo cuando de la observación de los hechos particulares obtenemos proposiciones generales, o sea, es aquél que establece un principio general una vez realizado el estudio y análisis de hechos y fenómenos en particular.

La inducción es un proceso mental que consiste en inferir de algunos casos particulares observados la ley general que los rige y que vale para todos los de la misma especie, en el caso del tema de estudio se generaliza a través de las técnicas los procedimientos que se debe cumplir de manera estandarizada para la garantía y confiabilidad de los resultados.

3.3 LA APLICACIÓN DEL MÉTODO ANALÍTICO.

Es aquél que distingue las partes de un todo y procede a la revisión ordenada de cada uno de sus elementos por separado. En el tema de estudio a las muestras de sangre se les valora desde la calidad obtenida de la muestra de sangre, la preparación de las células a estudiarse, las condiciones de calidad y conservación de resultados, la aplicación de la técnica, el reporte e interpretación de resultados para así determinar el momento de interferencias que ocasionen resultados no esperados.

3.4 LA APLICACIÓN DEL MÉTODO SINTÉTICO.

Consiste en reunir los diversos elementos que se habían analizado anteriormente, en general la síntesis y análisis son dos fases complementarias, la síntesis es indispensable en cuanto reúne esos elementos y produce nuevos juicios, criterios, tesis y argumentación, por ello en el tema planteado para investigar se procede a la aplicación de las técnicas ya estipuladas por los servicios de sangre y se relaciona sus resultados en aquellos casos que se determina un resultado de un grupo sanguíneo débil, esto interpretado por su forma de evidenciar la reacción.

TIPO DE INVESTIGACIÓN

La investigación se caracteriza por ser de tipo descriptiva- explicativa de campo no experimental.

DESCRIPTIVA: El objetivo de la investigación descriptiva consiste en llegar a conocer las situaciones, costumbres y actitudes predominantes a través de la descripción exacta de las actividades que se cumplen en un estudio determinado, su meta no se limita a la recolección de datos, sino a la predicción e identificación de las relaciones que existen entre dos o más variables. Este método se vale de la recolección de los datos sobre la base de una hipótesis o teoría, exponen y resumen la información de manera cuidadosa y luego analizan minuciosamente los resultados, a fin de extraer generalizaciones significativas que contribuyan al conocimiento.

EXPLICATIVA: La Teoría, es la que constituye el conjunto organizado de principios, inferencias, creencias, descubrimientos y afirmaciones, por medio del cual se interpreta una realidad.

Una teoría o explicación, contiene un conjunto de definiciones y de suposiciones relacionados entre sí de manera organizada sistemática; estos supuestos deben ser coherentes a los hechos relacionados con el tema de estudio, por ello se explica principios De las técnicas relacionados a los ensayos propuestos, su proceso y limitaciones para la obtención de resultados apoyados en un marco científico de dominio universal.

DISEÑO DE INVESTIGACIÓN

Esta investigación fue de campo no experimental

DE CAMPO: La investigación se centra en hacer el estudio donde el fenómeno se da de manera natural, el tema de estudio se lleva a cabo en un lugar específico en este caso en el laboratorio de Inmunoematología del Servicio de Medicina Transfusional del H.P.G.D.R.

3.2 POBLACIÓN Y MUESTRA

3.2.1 POBLACIÓN

La presente investigación está constituida por 40 ensayos realizados en el Servicio de Medicina Transfusional del Hospital Provincial General Docente de Riobamba de grupos sanguíneos "A".

3.2.2 MUESTRA

Se trabaja con el total de la población que es de 40 ensayos grupos A.

3.3 TÉCNICAS E INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS

TÉCNICAS

- Observación
- Análisis documental.
- Recopilación bibliográfica

INSTRUMENTOS:

GUÍA DE OBSERVACIÓN: datos de los resultados

ESTADÍSTICAS

TABLA 1. MUESTRAS RECOLECTADAS DURANTE EL PERÍODO DE INVESTIGACIÓN EN EL LABORATORIO DE INMUNOHEMATOLOGÍA DEL SERVICIO DE MEDICINA TRANSFUSIONAL.

MES	MUESTRAS
OCTUBRE	25
NOVIEMBRE	32
DICIEMBRE	45
ENERO	39
FEBRERO	31
MARZO	34
TOTAL	206

Tabla 10. Muestras recolectadas durante el período de Investigación
Fuente: Servicio de Medicina Transfusional HPGDR

Gráfica Tabla 1.

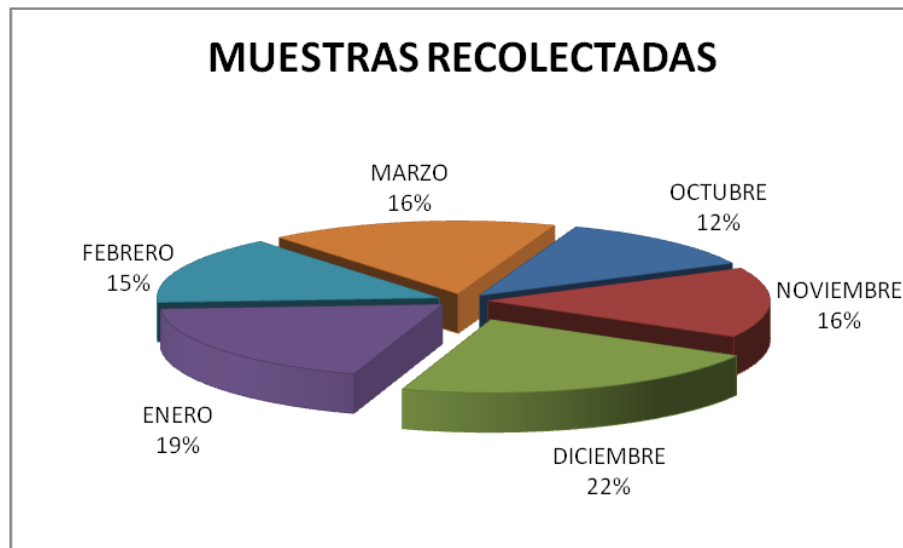


Figura 14 Representación gráfica de las muestras recolectada en el periodo de estudio
Fuente: Servicio de Medicina Transfusional HPGDR

INTREPRETACIÓN: Se registró 206 muestras durante el periodo de estudio, denotándose un incremento de muestras trabajadas en el mes de Diciembre con 45 muestras representadas en un 22% y un mínimo de muestras en el mes de Octubre con total de 25 muestras representadas por el 12% del total de muestras trabajadas.

TABLA 2. GRUPOS SANGUÍNEOS IDENTIFICADOS DURANTE EL PERÍODO DE INVESTIGACIÓN.

Grupos Sanguíneos	Número de Pacientes	Porcentaje
Grupo "O"	146	71%
Grupo "A"	40	19%
Grupo "B"	20	10%
Total	206	100%

Tabla 11. Grupos Sanguíneos identificados
Fuente: Servicio de Medicina Transfusional HPGDR

Gráfica Tabla 2.

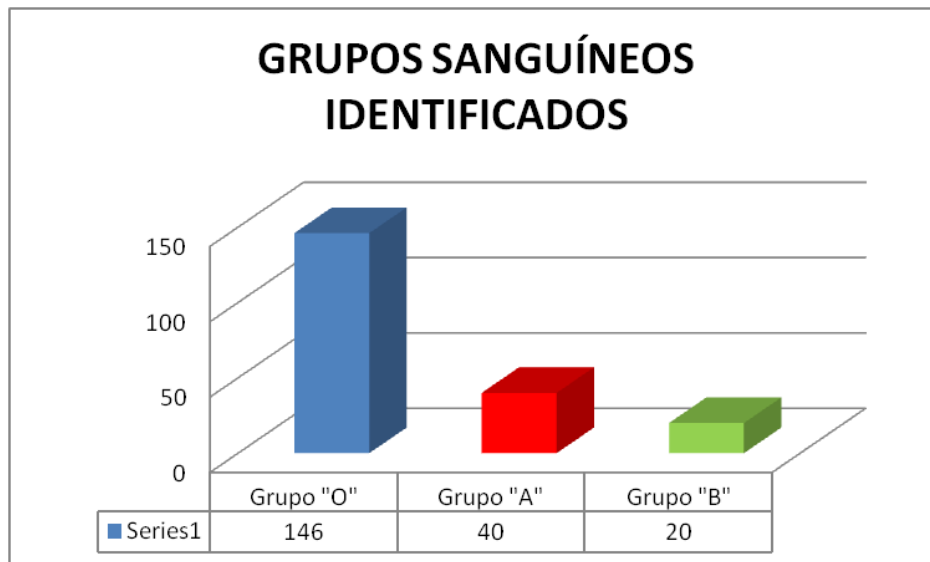


Figura 15. Grupos Sanguíneos identificados.
Fuente: Servicio de Medicina Transfusional HPGDR

INTERPRETACIÓN: Los grupos sanguíneos identificados en la totalidad de muestras de estudio son grupo "O" 146 representadas en un 71%, las de grupo "A" 40 representadas en un 19% y las de grupo B en un total de 20 representadas en un 10%. Las muestras de grupo sanguíneo A son las que revaloraran los subgrupos respectivos.

TABLA 3. SUBGRUPOS DE "A" IDENTIFICADOS

A1	A2
29	11

Tabla 12. Subgrupos de "A" identificados.
Fuente: Servicio de Medicina Transfusional HPGDR

Gráfica Tabla 3.

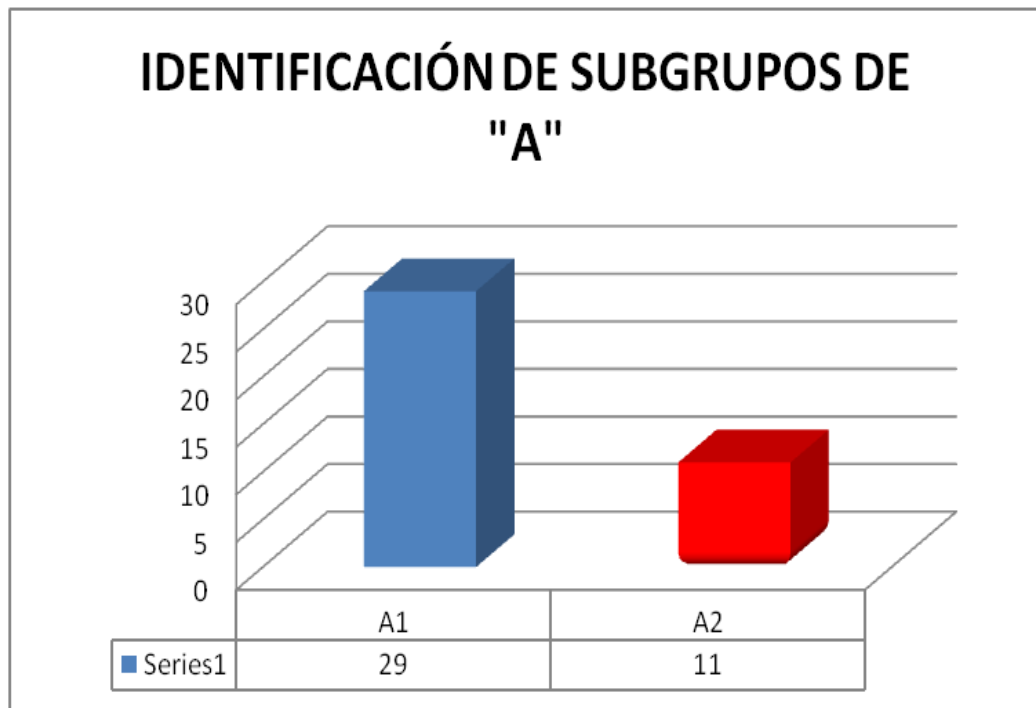


Figura 16. Identificación de subgrupos de A.
Fuente: Servicio de Medicina Transfusional HPGDR

INTERPRETACIÓN: De los 20 grupos sanguíneos identificados como A 29 se los clasifican como A1, esto por su forma de representarse en las reacciones que orientan a la interpretación de los resultados y 11 como grupos sanguíneos A2 debido a un nivel más bajo de reacción, en ellos se trabajará la evaluación de antígenos A y H en saliva.

TABLA 4. EVALUACION DEL ESTADO SECRETOR DE "A" Y "H"

ENSAYOS	ANTI-A	ANTI-B	ANTI-H
11	0	11	11

Tabla 13. Evaluación del estado secretor de "A" Y "H"
Fuente: Servicio de Medicina Transfusional HPGDR

Gráfica Tabla 4.

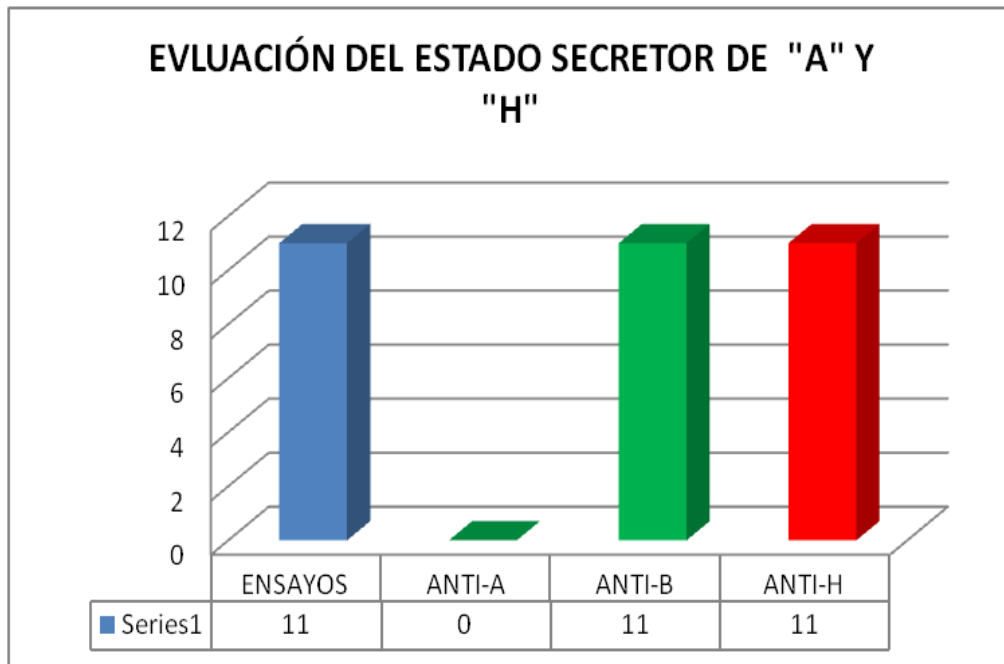


Figura 17. Evaluación del estado secretor de A y H.
Fuente: Servicio de Medicina Transfusional HPGDR

INTERPRETACIÓN: De los 11 ensayos identificados como A2 se les valoró el estado secretor de antígenos A y H en saliva para correlacionar al grupo sanguíneo A2. No se evidencia reacción al evaluar con anti-A lo que significa que tienen antígenos A en sangre y utilizando las mismas muestra de sangre los 11 positivas para el antígeno H lo que representa carecer de este antígeno en sangre en cantidades determinantes o reaccionantes con reactivos.

TABLA 5. CORRELACIÓN DEL ANTÍGENOS A Y H EN GEL.

ENSAYOS	ANTI-A	ANTI-B	ANTI-H
11	11	0	11

Tabla 14. Evaluación de antígenos A y H en Gel
Fuente: Servicio de Medicina Transfusional HPGDR

Gráfica Tabla 5.

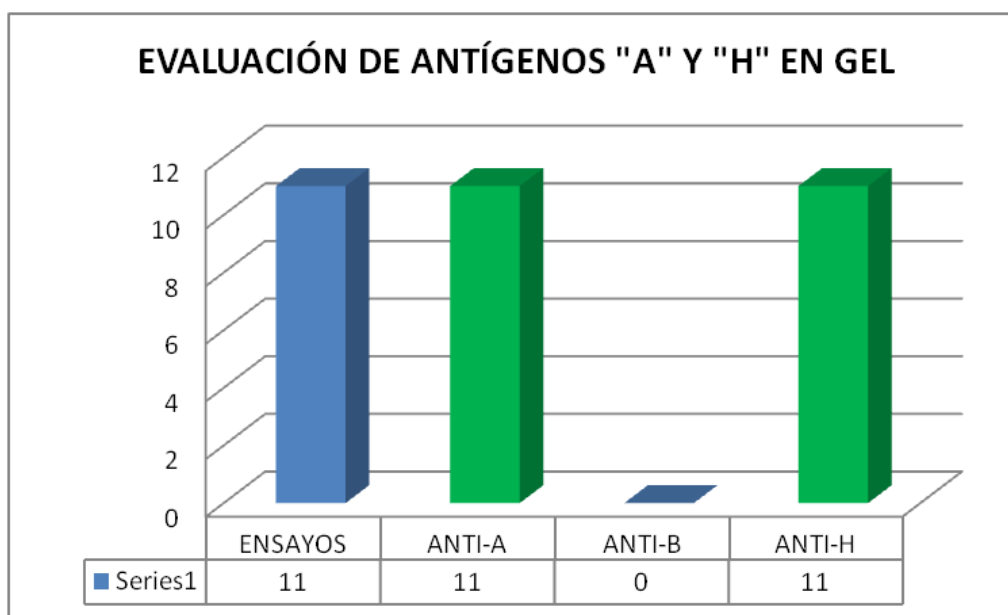


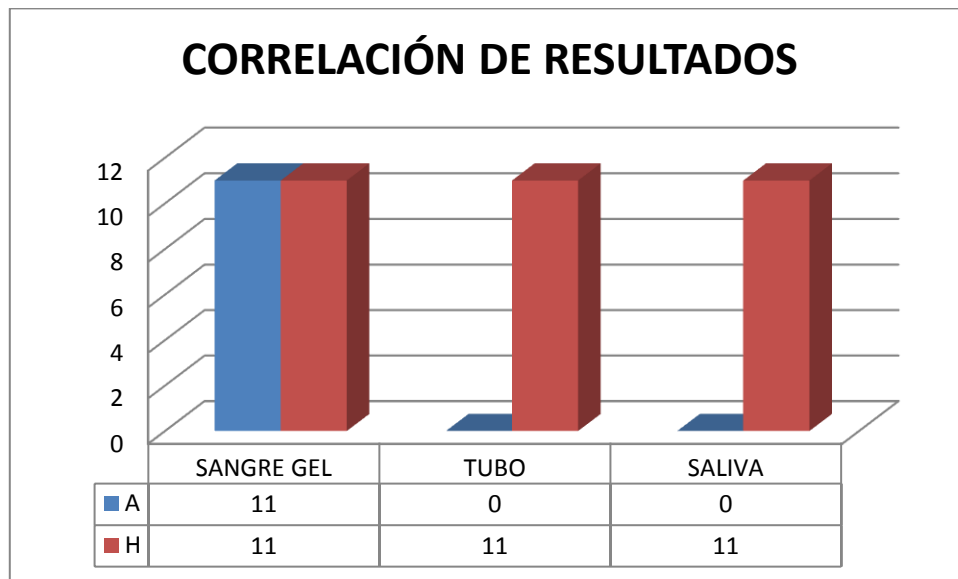
Figura 18. Evaluación de antígenos A y H en gel
Fuente: Servicio de Medicina Transfusional HPGDR

INTERPRETACIÓN: Utilizando la técnica de gel los 11 ensayos dieron resultados positivos con intensidades bajas de reacción para A1 y H lo que indica que verdaderamente se trata de un grupo sanguíneo A2 que contienen antígenos A en proporciones o concentraciones bajas lo que permite exponer un menor número de epítopes y a su vez contienen cantidades considerables de antígenos H, este compete con el antígeno A2 por ello su interpretación de reacción es débil.

COMPROBACIÓN DE LA HIPÓTESIS.

HIPÓTESIS.

Se identifican antígenos A y B en saliva mediante la aplicación de la técnica de inhibición de la reacción de aglutinación para correlacionarlos con la expresión antigénica eritrocitaria.



Fuente: Servicio de Medicina Transfusional HPGDR
Diseño: Patricia Parco y Valeria Méndez.

Si se logró identificar a los antígenos A y B en saliva de aquellas muestras de sangre que presentaban intensidad baja de reacción en la aglutinación por tipificación en tubo y para correlacionar su resultado, se procedió a valorarse los antígenos con la prueba de tipificación en gel (expresión antigénica eritrocitaria) obteniéndose resultados de positividad, así se lo demuestra con los resultados estadísticos de la tabla 13 (valoración de antígenos A y H en saliva) y tabla 14 (correlación de antígenos A y H en gel). En la que se demuestra que 11 ensayos se identificaron como grupos sanguíneos A2 debido a un nivel más bajo de la intensidad de reacción, en ellos se trabajó con la evaluación de antígenos A y H en saliva y su correlación se lo hizo aplicando la tipificación en gel, estos ensayos dieron resultados positivos con intensidades bajas de reacción para A1 y H lo que indica que verdaderamente se trata de un grupo sanguíneo A2 que contienen antígenos A en proporciones o concentraciones bajas lo que permite exponer un menor número de epítopes, con carga antigénica H considerable.

CAPÍTULO IV

4.- CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

4.1 CONCLUSIONES.

- La utilidad del reactivo Anti-A en la tipificación sanguínea permite valorar la presencia o ausencia del antígeno A más no su concentración antigénica para relacionarlo al subgrupo que pertenece, su apreciación se lo hace por la intensidad de reacción que presenta, estas variantes de manera específica se lo hace con reactivos llamados lectinas para cada tipo de antígeno, en este caso la anti A1 lectin para confirmar la presencia o ausencia del antígeno A1.
- Se correlaciona los resultados de la tipificación sanguínea directa con los resultados de la tipificación sanguínea inversa, a pesar de que se conoce la estructura antigénica y de anticuerpos de los grupos sanguíneos, realizar esta prueba descarta o confirma discrepancias de resultados a consecuencias de pruebas realizadas incorrectamente, o porque se trata de pacientes con subgrupos o interferencias de reacción en sus pruebas a consecuencias de transfusiones o embarazos
- Cuando se analiza una muestra de sangre para conocer el grupo sanguíneo, en sus resultados como grupo A, no es suficiente conocer la presencia de este antígeno, identificar la sub clasificación de este grupo, asegura transfusiones o diagnósticos de incompatibilidades feto maternas, para asegurar el tratamiento oportuno o la selección apropiada de sangre para su transfusión

4.2 RECOMENDACIONES.

- En las pruebas de tipificación sanguínea se recomienda utilizar un control Anti-AB, este permite evaluar la presencia de antígenos A que no estén posiblemente titulados en la reacción cuando se utiliza únicamente reactivo Anti-A, de esta manera confirmamos la reacción y con qué intensidad se dé.
- Toda muestra de sangre debe ser tipificada sus antígenos y anticuerpos, adicional a esto, al tener resultados de grupos sanguíneos A1, es recomendable utilizar células A2 para la prueba inversa del 10 al 20% de las personas A1 suelen producir anticuerpos naturales Anti-A1.
- Ante resultados de grupos sanguíneos como “A” no es suficiente valorarse por su intensidad de reacción debido a que este antígeno compite con el antígeno H y la manifestación de reacción podría ser desde alta hasta débil, ante inconvenientes de identificación se recomienda el empleo de otras técnicas que permitan esclarecer el resultado más aún cuando se involucren transfusiones de sangre o que reporten reacciones a consecuencias de la administración de las mismas, entre las recomendaciones esta la valoración de antígenos en saliva.

4.3 BIBLIOGRAFÍA.

- AGUILAR, G. V. (2004). reacción de aglutinación Cap. VI. 140.
- Alberto, G. C. (2009). *El Banco de Sangre-Sistema ABO* . Colombia: Medica Colombiana .
- Bautista, S. J. (2005). *Factores que intervenen en la reacción antígeno anticuerpo*. Mexico: Medigraphig.
- CORONADO, R. N. (2012). Frecuencia de fenotipos del sistema Rh.
- Garcia, C. A. (2009). El Banco de Sangre - Sistema ABO. 15.
- Good, R. A. (2004). *Principios de Inmunología Clínica*. Reverte.
- Hidalgo, L. P. (2002). *Frecuencia de grupos sanguineos e incompatibilidades ABO y RhD* . Mexico.
<http://www.microinmuno.qb.fcen.uba.ar/SeminarioInmunologia2.htm>. (s.f.).
- <http://www.paralibros.com/passim/p20-tec/pb2001gsa.htm>. (s.f.).
- Jean, M. (2001). *Paralibros*. Obtenido de Paralibros:
(<http://www.paralibros.com/passim/p20-tec/pb2001gsa.htm>)
- Jesus, L. (1998). *Inmunohematologia y Terapia Transfusional*. Venezuela .
- León, P. H. (2002). Frecuencias de grupos sanguineos e incompatibilidades ABO y RhD.
- Linares, J. (2005). *Inmunohemtaologia Aplicada a los Bancos de Sangre*. Venezuela.
- Mas, J. (Mayo de 2005). *Seminario Inmunologia* . Obtenido de Microinmuno:
<http://www.microinmuno.qb.fcen.uba.ar/SeminarioInmunologia2.htm>
- Moyano, R. (2004). *El Banco de Sangre y Medicina Transfusional* . Mexico: Panamericana.
- Navarrete, C. R. (2012). *Frecuencia de Fenotipos del sistema Rh*. Costa Rica .
- Nieto, R. A. (2006). *Analisis de Grupos sanguíneos* . Mexico : Medigraphic.
- Pública, M. d. (2007). Reacciones Transfusionales. *Manual para el uso de componenetes sanguíneos*, 80.
- Rodriguez, A. N. (2006). Detección, análisis de grupos sanguíneos. 2.

- Rodriguez, M. H. (2004). *El Banco de sangre y la Medicina Transfusional*. Mexico: Panamericana.
- Rogero, L. L. (, 1997, Segunda Edicion, Madrid - España). *Inmunología, Patología del sistema Inmune*.
- Rojas, W. (2008). *Inmunología*. Colombia: 15 Edicion, Corporacion para la investigaciones Biológicas.
- Saavedra, D. J. (Sabado de Marzo de 2011). *Banco de Sangre*. Obtenido de Banco de Sangre: <http://bancodesangrejhs.blogspot.com/2011/03/los-grupos-sanguineos-abo-y-rh.html>
- SKENTRA, R. (s.f.). http://campodocs.com/articulos-para-saber-mas/article_43874.html.
- SUAREZ, J. B. (2005). Factores que intervienen en la reacción antígeno anticuerpo. (5-12).
- Willian, R. (2008). *Inmunologia*. Colombia: Corporacion para las investigaciones biológicas.

ANEXOS

LISTADO DE VALORACIÓN DE GRUPOS SANGUÍNEOS.

CANTIDAD	ANTI-A	ANTI-B	ANTI-D	C.A1	C.B	GRUPO	ANTI-H
1	negativo	negativo	positivo	positivo	positivo	O POSITIVO	positivo
2	negativo	negativo	positivo	positivo	positivo	O POSITIVO	positivo
3	negativo	negativo	positivo	positivo	positivo	O POSITIVO	positivo
4	negativo	negativo	positivo	positivo	positivo	O POSITIVO	positivo
5	negativo	negativo	positivo	positivo	positivo	O POSITIVO	positivo
6	negativo	negativo	positivo	positivo	positivo	O POSITIVO	positivo
7	negativo	negativo	positivo	positivo	positivo	O POSITIVO	positivo
8	negativo	negativo	positivo	positivo	positivo	O POSITIVO	positivo
9	negativo	negativo	positivo	positivo	positivo	O POSITIVO	positivo
10	negativo	negativo	positivo	positivo	positivo	O POSITIVO	positivo
11	negativo	negativo	positivo	positivo	positivo	O POSITIVO	positivo
12	negativo	negativo	positivo	positivo	positivo	O POSITIVO	positivo
13	negativo	negativo	positivo	positivo	positivo	O POSITIVO	positivo
14	negativo	negativo	positivo	positivo	positivo	O POSITIVO	positivo
15	negativo	negativo	positivo	positivo	positivo	O POSITIVO	positivo
16	negativo	negativo	positivo	positivo	positivo	O POSITIVO	positivo
17	negativo	negativo	positivo	positivo	positivo	O POSITIVO	positivo
18	negativo	negativo	positivo	positivo	positivo	O POSITIVO	positivo
19	negativo	negativo	positivo	positivo	positivo	O POSITIVO	positivo
20	negativo	negativo	positivo	positivo	positivo	O POSITIVO	positivo
21	negativo	negativo	positivo	positivo	positivo	O POSITIVO	positivo
22	negativo	negativo	positivo	positivo	positivo	O POSITIVO	positivo
23	negativo	negativo	positivo	positivo	positivo	O POSITIVO	positivo
24	negativo	negativo	positivo	positivo	positivo	O POSITIVO	positivo
25	negativo	negativo	positivo	positivo	positivo	O POSITIVO	positivo
26	negativo	negativo	positivo	positivo	positivo	O POSITIVO	positivo
27	negativo	negativo	positivo	positivo	positivo	O POSITIVO	positivo
28	negativo	negativo	positivo	positivo	positivo	O POSITIVO	positivo
29	negativo	negativo	positivo	positivo	positivo	O POSITIVO	positivo
30	negativo	negativo	positivo	positivo	positivo	O POSITIVO	positivo
31	negativo	negativo	positivo	positivo	positivo	O POSITIVO	positivo
32	negativo	negativo	positivo	positivo	positivo	O POSITIVO	positivo
33	negativo	negativo	positivo	positivo	positivo	O POSITIVO	positivo
34	negativo	negativo	positivo	positivo	positivo	O POSITIVO	positivo
35	negativo	negativo	positivo	positivo	positivo	O POSITIVO	positivo
36	negativo	negativo	positivo	positivo	positivo	O POSITIVO	positivo
37	negativo	negativo	positivo	positivo	positivo	O POSITIVO	positivo

198	negativo	positivo	positivo	positivo	negativo	B POSITIVO	positivo
199	negativo	positivo	positivo	positivo	negativo	B POSITIVO	positivo
200	negativo	positivo	positivo	positivo	negativo	B POSITIVO	positivo
201	negativo	positivo	positivo	positivo	negativo	B POSITIVO	positivo
202	negativo	positivo	positivo	positivo	negativo	B POSITIVO	positivo
203	negativo	positivo	positivo	positivo	negativo	B POSITIVO	positivo
204	negativo	positivo	positivo	positivo	negativo	B POSITIVO	positivo
205	negativo	positivo	positivo	positivo	negativo	B POSITIVO	positivo
206	negativo	positivo	positivo	positivo	negativo	B POSITIVO	positivo

Tabla 15. CUADRO DE VALORACION DE GRUPOS SANGUÍNEOS.
FUENTE: SERVICIO DE MEDICINA TRANSFUSIONAL

DETERMINACIÓN DE SUBGRUPOS DE “A”

NUMERO	ANTI-A	ANTI-A1	ANTI-H	GRUPO
1	Positivo	débil	negativo	A1
2	Positivo	débil	negativo	A1
3	Positivo	débil	negativo	A1
4	Positivo	débil	negativo	A1
5	Positivo	débil	negativo	A1
6	Positivo	débil	negativo	A1
7	Positivo	débil	negativo	A1
8	Positivo	débil	negativo	A1
9	Positivo	débil	negativo	A1
10	Positivo	débil	negativo	A1
11	Positivo	débil	negativo	A1
12	Positivo	positivo	débil	A1
13	Positivo	positivo	débil	A1
14	Positivo	positivo	débil	A1
15	Positivo	positivo	débil	A1
16	Positivo	positivo	débil	A1
17	Positivo	positivo	débil	A1
18	Positivo	positivo	débil	A1
19	Positivo	positivo	débil	A1
20	Positivo	positivo	débil	A1
21	Positivo	positivo	débil	A1
22	Positivo	positivo	débil	A1

23	Positivo	positivo	débil	A1
24	Positivo	positivo	débil	A1
25	Positivo	positivo	débil	A1
26	Positivo	positivo	débil	A1
27	Positivo	positivo	débil	A1
28	Positivo	positivo	débil	A1
29	Positivo	positivo	débil	A1
30	Positivo	positivo	débil	A1
31	Positivo	positivo	débil	A1
32	Positivo	positivo	débil	A1
33	Positivo	positivo	débil	A1
34	Positivo	positivo	débil	A1
35	Positivo	positivo	débil	A1
36	Positivo	positivo	débil	A1
37	Positivo	positivo	débil	A1
38	Positivo	positivo	débil	A1
39	Positivo	positivo	débil	A1
40	Positivo	positivo	débil	A1

Tabla 16. VALORACION DE SUBGRUPOS DE A.
FUENTE: SERVICIO DE MEDICINA TRANSFUSIONAL

ANTÍGENOS EN SALIVA

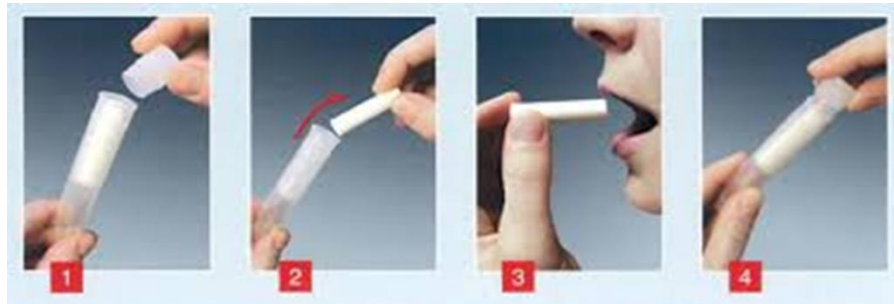
ENSAYOS	ANTI-A	ANTI-B	ANTI-H	GRUPO
1	negativo	positivo	positivo	A2
2	negativo	positivo	positivo	A2
3	negativo	positivo	positivo	A2
4	negativo	positivo	positivo	A2
5	negativo	positivo	positivo	A2
6	negativo	positivo	positivo	A2
7	negativo	positivo	positivo	A2
8	negativo	positivo	positivo	A2
9	negativo	positivo	positivo	A2
10	negativo	positivo	positivo	A2
11	negativo	positivo	positivo	A2

Tabla 17. ANTIGENOS EN SALIVA
FUENTE: SERVICIO DE MEDICINA TRANSFUSIONAL

ANTÍGENOS EN GEL

ENSAYOS	ANTI-A	ANTI-B	ANTI-A1	ANTI-H
1	Positivo	negativo	débil	positivo
2	Positivo	negativo	débil	positivo
3	Positivo	negativo	débil	positivo
4	Positivo	negativo	débil	positivo
5	Positivo	negativo	débil	positivo
6	Positivo	negativo	débil	positivo
7	Positivo	negativo	débil	positivo
8	Positivo	negativo	débil	positivo
9	Positivo	negativo	débil	positivo
10	Positivo	negativo	débil	positivo
11	Positivo	negativo	débil	positivo

Tabla 18. ANTÍGENOS EN GEL.
FUENTE: SERVICIO DE MEDICINA TRANSFUSIONAL



Se obtiene saliva de una persona de tipo A conocidas y otra de tipo B colocando una torunda de algodón debajo de la lengua, después se exprime en un tubo de ensayo colectar 2 ml

Figura 19 Recolección de Saliva.