

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS



**HISTORIA DE LOS BANCOS DE SANGRE DE LA CIUDAD DE GUATEMALA
ANALISIS DE SU ORGANIZACION Y FUNCIONAMIENTO
TECNICAS Y PROCEDIMIENTOS**

TESIS

*Presentada a la Junta Directiva de la Facultad de Ciencias Médicas
de la
Universidad de San Carlos de Guatemala*

POR

JOSE MANUEL VALENTIN AGUILAR PELLEGER

En el acto de su investidura de

MEDICO Y CIRUJANO

Guatemala, noviembre de 1974

PLAN DE TESIS

1. INTRODUCCION
2. OBJETIVO
3. HISTORIA
4. BANCO DE SANGRE
5. GENERALIDADES
 - A. Historia de los grupos sanguíneos
 - B. Enfermedad hemolítica
 - C. Otros grupos sanguíneos.
6. MATERIAL Y METODOS
7. RESULTADOS
8. DISCUSION
9. SUMARIO
10. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES
11. BIBLIOGRAFIA
12. APENDICE
 - A. Complicaciones de la transfusión sanguínea
 - B. Anticoagulantes
 - C. Terapia con componentes sanguíneos
 - D. Técnicas y procedimientos

1. INTRODUCCION



Desde que se inició el uso de la transfusión de sangre como medida terapéutica se creó la necesidad de contar con centros adecuados para su recaudación, tipificación, almacenamiento y distribución; de esta necesidad nacieron los Bancos de Sangre.

La sangre almacenada fuera de su medio natural y privada por ello de sus fuentes de nutrición, sufre transformaciones que alteran su composición química principalmente por la acumulación de los productos de su catabolismo; estos productos cambian las propiedades fisicoquímicas y sobre todo hacen disminuir de la manera definitiva su capacidad de transporte de oxígeno.

Para preservar la sangre en un medio artificial el hombre ha creado un complejo sistema de almacenamiento tendiente a enlentecer hasta donde sea posible estos fenómenos de envejecimiento y destrucción. Con el fin de lograr este propósito se han creado las organizaciones que se dedican al control, mejoramiento y estudios de procedimientos y técnicas que permitan garantizar plenamente la inocuidad de la transfusión de sangre y sus derivados.

El presente trabajo tiene como fin primordial dar a conocer la historia de la formación de los Bancos de Sangre en Guatemala, su evolución organizativa y dar una guía para la organización y funcionamiento de Bancos de Sangre Departamentales, sus técnicas y procedimientos mínimos que les

permita garantizar calidad y servicio adecuado.

2. OBJETIVOS

Recopilar la historia de la fundación de los Bancos de Sangre de la ciudad de Guatemala.

Analizar la Organización y funcionamiento de los principales Bancos de Sangre existentes en la ciudad capital de Guatemala. Describir la organización técnicas y procedimientos que consideramos serían apropiados para el funcionamiento de Bancos de Sangre Departamentales. Describir la formación de las asociaciones de Donadores Voluntarios y la utilización de sangre de cadáver.

3. HISTORIA

La historia de los Bancos de Sangre necesariamente está ligada a la de la Transfusión Sanguínea, debido a que al hacerse este procedimiento de uso frecuente y seguro se creó la necesidad de contar con reservorios adecuados para conservar la sangre hasta el momento en que debía usarse.

El primer reporte de una transfusión sanguínea está narrado en la literatura clásica: Medea intentó rejuvenecer al viejo Anchises revomiendo sangre de sus vasos cervicales y reemplazándola con sangre juvenil (Ovidio).

Obviamente no pudo haberse hecho ninguna genuina transfusión sanguínea antes del descubrimiento de la circulación sanguínea. Clark y Henshaw, poco después del descubrimiento de la circulación por William Harvey en 1616, comenzaron a hacer experimentos de transfusión sanguínea en animales (19). El primer documento sobre transfusión sanguínea fue presentado por Richard Lower (1631-91), hecha en perros. Sir Christopher Wren había intentado antes la transfusión intravenosa de cerveza, vino y otros medicamentos. En 1666 se señaló la utilidad de la transfusión sanguínea en la restitución del volumen perdido por hemorragia. Denis (1630-95) practicó la primera transfusión en el hombre, pero su tercer paciente murió con todos los síntomas de una reacción transfusional. Ciento veinticinco años después Blundell (1790-1877) volvió a administrar una transfusión a un hombre, también con resultados catastróficos, murieron 5 de sus 10 pacientes así tratados. (30)

La transfusión de sangre de un perro a otro fue lograda existosamente

en el siglo XVII, pero la transfusión de sangre de hombre a hombre, con raras excepciones, no fue usada hasta que los misterios de la incompatibilidad serológica fueron descubiertos y posteriormente clasificados. En los primeros intentos, la sangre fue recolectada en recipientes parafinados o las transfusiones se hacían directamente, por medio de comunicación de los vasos del recipiente y el donador. El citrato de sodio fue introducido como un anticoagulante para la sangre en 1914 y dos décadas más tarde se demostró que la sangre de cádaveres, puesto que la fibrinolisis ocurre después de la muerte, puede ser usada para transfusión sin mezclarla con anticoagulantes.

No fue, sin embargo, hasta que el concepto de "Bancos de Sangre" fue introducido y las exigencias de la Segunda Guerra Mundial estimularon la investigación de los métodos de preservación de la sangre que la sangre vino a ser fácilmente obtenible y las transfusiones de sangre se hicieron populares. Esto, sin embargo, no ha sido del todo una bendición porque la popularidad ha provocado que, al menos en la práctica civil, que la transfusión sanguínea sea administrada muy frecuentemente cuando no es necesaria y sin la debida consideración del riesgo que involucra.

En Guatemala el Lic. Ovalle y el Dr. Roberto Pérez hicieron transfusiones de sangre placentaria tanto en adultos como en niños con resultados fatales, en 1938. En ese mismo año el señor Poloski donó sangre de la vena por primera vez en Guatemala y antes de este año el Dr. Ernesto Cofiño hizo transfusiones con jeringa, utilizando un sistema abierto.

(Dr. Augusto Reyna Andrade. Com. Personal.)

La historia de los Bancos de Sangre en Guatemala data del año 1939.

En septiembre de dicho año, el Lic. Luis A. Carrillo, entonces Jefe de los Laboratorios de la Facultad de Farmacia, habló al Dr. César Mishaan de fundar un Banco de Sangre en el Hosp. General San Juan de Dios.

Se hicieron unos ensayos en colaboración con el Lic. Ovalle quien más tarde desarrolló su trabajo de tesis preconizando la instalación de un Banco de Sangre Placentaria en Guatemala. En compañía de los Drs. Roberto Pérez Guisasola y César Mishaan Pinto y con la colaboración del Lic. Carrillo fundaron en el mes de noviembre el Banco de Sangre Placentaria en el Hospital General.

Dr. César Mishaan Pinto. Comp. personal.



En 1940 aún se practicaban transfusiones con sistema abierto, este procedimiento se hacía en la Consulta Externa del Hospital General San Juan de Dios, era considerada como un "acto quirúrgico" que duraba entre 2 y 4 horas.

En ese año se le practicó una transfusión sanguínea al ahora Dr. Luis A. Destarac, indicada por el Dr. Ernesto Cofiño, practicada por los Drs. Gustavo Ordoñez y Sardá; siendo donador el señor Julio Durán. Este hecho provocó en el padre del paciente Dr. Alberto Destarac Rivera la inquietud por las transfusiones sanguíneas y esta inquietud lo llevó a ser uno de los pioneros en Bancos de Sangre en Guatemala. En esa época el donador rutinario del Hospital era un enfermero llamado "NICO".

Dr. Alberto Destarac Rivera. Comunicación personal.

El 20 de octubre de 1944 al estallar la revolución, angustiosos días en que el Hospital General fue centro de actividades, se decidió el desarrollo ya en forma definitiva del Banco de Sangre. Para mantener las exigencias de sangre trabajaron allí los Drs. Carlos Vassaux, Dr. Carlos Martínez Durañ (q.e.p.d.) y el entonces Dr. Infiere César Mishaan Pinto con algunas hermanas de la Caridad. Poco tiempo después el Dr. Mishaan Pinto fue llamado para hacerse cargo del Banco y nombrado ad. Honorem para organizarlo y reglamentarlo. Durante su gestión reglamentó técnicas, entrenó personal, creó la Escuela de Banco de Sangre y Transfusión Sanguínea, desarrolló los Bancos de Sangre de los Departamentos. Contando para el desarrollo de esta labor con la ayuda de los Clubes de Leones de Quetzaltenango, Mazatenango, Cobán, Jalapa, Amatitlán.

Ya fundado el Banco de Sangre del Hospital General San Juan de Dios, lo equipó y subencionó el presupuesto de materiales y técnicas durante casi un año, a expensas de su peculio.

Fundó también los Bancos de Sangre del Hospital San Vicente y del Hospital San José. En la ciudad de Miami, en ocasión de un Congreso, fue nombrado Primer Presidente de los Bancos de Sangre de Centro América y del Caribe. Estuvo al frente de la Dirección del Banco de Sangre del Hospital General hasta el año 1964, cuando pasó a ocupar el puesto de Jefe de la Segunda Sala de Cirugía de Hombres, de ese mismo hospital. Durante el tiempo que estuvo al frente del Banco de Sangre en el Hospital Ge

neral manejo aproximadamente 125,000 transfusiones sanguíneas.

Dr. César Mishaan Pinto. Comunicación personal.

En los años 1948 a 1951 estuvo al frente de la Dirección del Banco de Sangre del Hospital General San Juan de Dios el Dr. Augusto Reyna Andrade. El Dr. Reyna Andrade se había graduado en Médico y Cirujano e e mismo año. Hasta entonces se habían usado tubos de papel celofán en las transfusiones y en este año se comenzó a usar equipo descartable "CUTTER" y sueros hemoclasificadores de los mismos laboratorios, que antes se preparaban en el mismo hospital. Con estos cambios se obtuvo éxito y confianza en la administración de la Transfusión sanguínea.

La sangre se obtenía de donadores profesionales pagados por el Hospital; donadores gratuitos que eran agentes de la policía y en casos de urgencia se recurría al Ejército para proveerse de sangre. Se manejaban de 7 a 8 transfusiones de 500 mls. cada 24 horas. Después de iniciarse el uso del equipo descartable y sueros clasificadores fabricados en los Estados Unidos de Norteamérica, aumentó la demanda, llegando a 20 transfusiones diarias.

En esa misma época se canceló la cuota para pagar donadores por cuenta del hospital, apareciendo la idea de mantener las existencias del Banco de Sangre con donadores gratuitos y se exigió que cada persona al ser hospitalizada debería llevar 3 donadores; sistema que aún se usa, para mantener las existencias de sangre.

En 1951 el Dr. César Mishaan regresó a hacerse cargo de la Direc-

ción del Banco de Sangre del Hospital General. El Dr. Reyna Andrade viajó a Francia y E.U.A. para hacer estudios de post-grado.

Dr. Reyna Andrade Comunicación personal.

El Banco de Sangre del Hospital Militar fue creado por la inquietud e impulso creador del Dr. Alberto Destarac Rivera. En 1945 fue nombrado ayudante de Laboratorio Clínico y en 1947 fundó el Banco de Sangre. En esa época el único examen transfusional que se practicaba con la sangre del receptor y donador eran COMPATIBILIDAD DIRECTA Y CRUZADA.

La sangre para mantener las necesidades del Banco de Sangre del Hospital Militar se obtiene exclusivamente de los Oficiales del Ejército y elementos de Tropa. Todas las dependencias del Ejército cubren una vez al año una donación.

Se atendieron las demandas de las Guarderías Infantiles, en forma gratuita durante el período comprendido entre los años 1945 a 1957. En las instalaciones del Banco se preparó Plasma por primera vez en enero de 1951, al contar con una centrífuga adecuada, no refrigerada; se preparaba para ser conservado en forma congelada. Por este logro del Dr. Destarac fue condecorado con "Estrella de Bronce".

El Dr. Destarac dejó la Jefatura del Banco de Sangre al hacerse cargo de la Jefatura del Servicio de Sanidad Militar. Para su ingreso a la Asociación Pediátrica de Guatemala presentó un trabajo titulado "FACTOR Rh". Ha escrito una plática para estudiantes de nivel medio "Qué son los grupos sanguíneos y qué es la substancia Rh" .

En el año 1968 comenzó a trabajar con el I.G.S.S. como médico Especialista de Banco de Sangre.

Entre sus actividades relacionadas con Banco de Sangre y Transfusión están el establecimiento de la Placa de Identificación con grupos sanguíneos y factor Rh (1966) para ser usada en el Ejército, Cruz Roja, Bomberos, Policías y entidades de Servicio. En asociación con la Legión de Santiago creó un archivo para cubrir demandas de sangre de grupos raros, este servicio funcionó de 1964 a 1972.

Dr. A. Destarac R. Comunicación personal.

Los Bancos de Sangre del I.G.S.S. fueron fundados y organizados en el año 1958 por el Dr. Reyna Andrade. El primer Banco fue inaugurado oficialmente el 3 de octubre de 1958 y la primera transfusión fue puesta el 18 del mismo mes. El local que ocupó originalmente el Banco estaba en el edificio que actualmente ocupa el Hospital de Ginecología y Obstetricia. El Banco fue trasladado al nuevo edificio, que ocupa actualmente el 6 de marzo de 1971. Por el impulso del Dr. Reyna se han creado 2 Bancos de sangre Regionales, el de Escuintla y el de Quetzaltenango, dentro del Programa de Bancos de Sangre del I.G.S.S.

El "Banco de Sangre Privado del Dr. Augusto Reyna Andrade" fue fundado en 1958 y funcionó hasta 1970, en un local situado en la 4a. Ave. y 2a. calle de la Zona 1. Durante el tiempo que funcionó tuvo un despacho promedio de 6 transfusiones diarias; abasteciéndose exclusivamente de donadores profesionales. Fue clausurado cuando el Dr. Reyna Andrade no

tuvo tiempo para atenderlo.

Dr. A. Reyna Andrade. Comunicación personal.

El Dr. Eduardo Bregni, graduado en 1949, fundó un Banco de Sangre en Amatitlán (1946-47) asociado con el Dr. Carlos Sosa Barillas. En el año 1949 fundó el "Banco de Sangre Privado", que fue el primero en usar frascos descartables. En 1954 fundó varios Bancos de Sangre Departamentales, en asociación con el Sr. Armando Moreno de la Cámara Junior y el Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. Para el año 1957 había fundado 15 Bancos de Sangre Departamentales en los Hospitales de las respectivas localidades, entre otros Antigua Guatemala, Escuintla, Coatepeque y San Marcos. Posteriormente estos bancos de Sangre pasaron a ser manejados por la Cruz Roja Guatemalteca.

En asociación con el Dr. Carlos Vízcaíno Gámez (q.e.p.d.) organizaron el Banco de Sangre del Hospital Roosevelt en noviembre de 1955, estando al frente del mismo hasta 1971. Este Banco de Sangre se abastece obligando a los pacientes a presentar dos donadores como requisito previo de ingreso. El Dr. Eduardo Bregni ha estado al frente de la Jefatura del Banco de Sangre del Hospital Militar desde el año 1967. En donde se suministran entre 60 y 90 unidades de sangre completa (500 mls. c/u) al mes; además se extrae plasma de la sangre no usada en transfusiones.

Dr. Eduardo Bregni. Comunicación personal.

BANCO DE SANGRE DE LA CRUZ ROJA

Como culminación de las pláticas sostenidas por el Consejo Directivo

de la Cruz Roja presidido por el Sr. Armando Amado Chacón con el Dr. Emilio Poitevin, Ministro de Salud Pública y Asistencia Social, en el año 1966, ese Ministerio otorgó a la Sociedad Nacional la ayuda indispensable para organizar y poner en funcionamiento un servicio de Bancos de Sangre, autorizándole la asignación estatal necesaria para la ejecución de un programa de Bancos de Sangre.

El 10 de Octubre de 1966 los Directores de la Sociedad Nacional, personal especializado en Banco de Sangre y representantes del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social, se reunieron para planificar la organización del Banco de Sangre. El 28 de diciembre de 1966, nombró al Comité encargado de la planificación, organización y funcionamiento del Banco de Sangre, siendo constituido así: Presidente: Sr. Armando Amado Chacón. Asesores: Sr. Augusto Bauer Arzú y Dr. Eduardo Bregni. Vocales: Dr. Bienvenido Michelén, Dr. Enrique May Sra. Blanca Rosa de Richardson, Sra. Amanda de Medina y Sr. Rodolfo Figueroa Guillén. Secretario: Sr. Adolfo Amado Padilla.

En enero de 1967 fue instalado en el tercer nivel del Edificio de la Institución. Contando con Sala de Espera, cuarto de recepción, tres cubículos para extracción de sangre, laboratorio, sala de recuperación, de refrigerio y oficinas de la Jefatura y Secretaría.

El personal técnico-administrativo está formado desde su fundación con el siguiente personal:

- 1 Jefe de Servicio

- 1 Técnica I
- 1 Técnica II
- 1 Secretaria
- 1 Mensajero

El equipo del Banco fue adquirido con fondos de la Sociedad Nacional y mediante donaciones varias, siendo las de más trascendencia las otorgadas por el Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social, de Laboratorios Fenwall, y Embajada de Suiza.

El servicio de Banco de Sangre fue inaugurado el 8 de mayo de 1967 con motivo de celebrar el día Internacional de la Cruz Roja.

El Comité ejecutivo del Banco de Sangre, elaboró programas de trabajo, nominó comisiones y formuló los reglamentos respectivos.

1. Reglamento General del Comité Ejecutivo del Banco de Sangre.
2. Reglamento del Servicio de Banco de Sangre
3. Reglamento de Voluntarios del Banco de Sangre

Así mismo se planificaron los siguientes documentos

1. Carnet con el registro de donaciones y grupo sanguíneo del donante.
2. Tarjetas para tipificaciones con los cuatro grupos sanguíneos en diferente color.
3. Un panfleto instructivo sobre beneficios que adquiere el donante.

Y se elaboraron También los siguientes proyectos

1. Reclutamiento de Donantes.
2. Programa de distribución de sangre en la capital y toda la República.

3. Proyecto de convenios entre Hospitales y Centros asistenciales privados.

Se han suscrito diversos convenios, iniciándose en el mes de febrero de 1968 con el Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social, en el cual el Banco se compromete a proporcionar sangre a todos los centros asistenciales que lo soliciten, mediante una orden médica específica.

En junio de 1968, se firmó un convenio con el Hospital de la Policía Nacional con objeto de que el Banco de Sangre de la Cruz Roja preste su cooperación a dicho centro hospitalario recibiendo a cambio la donación de sangre de su personal.

Desde enero de 1969, el Banco de Sangre se hizo cargo del proceso técnico, del proceso técnico de extracción, tipificación y exámenes del donante, enviados por el Instituto de Cancerología (INCAN), manteniendo una provisión de unidades para ser entregadas al menor requerimiento. El Instituto tiene obligación de enviar tres donantes por cada unidad, y solicitar la sangre por medio de notas especiales en base a sus necesidades y en relación con sus reservas. En casos especiales comprobados por el Servicio Social del INCAN, se suministra la sangre sin llenar los requisitos establecidos y el Instituto se compromete a devolver a la Cruz Roja el equipo o el importe de su valor en efectivo.

Se han impartido tres cursos de capacitación, habiéndolos recibido 58 señoras, cada curso tiene una duración de 60 horas incluyendo teoría y práctica, a las que aprueban los exámenes finales se les extiende un diplo

ma de Receptonistas de Banco de Sangre de la Cruz Roja Guatemalteca .

En 1972 se impartió un curso de Inmunología en la Sangre y Banco de Sangre, a 12 alumnos del XIII curso para Auxiliares de Laboratorio Clínico procedentes del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social.

Actualmente tienen un proyecto de distribución departamental pero en la actualidad sólo mandan sangre a San Juan Sacatepequez. (16)

ASOCIACION DE DONANTES VOLUNTARIOS DE SANGRE

La primera idea que se tuvo en Guatemala a cerca de este tipo de asociación nació en el Seno de la Sociedad Nacional de Cruz Roja, pero nunca se desarrolló.

El 10 de abril de 1973 el Dr. Bernardo Lou en asociación con otras entusiastas y dinámicas personas desarrolló la idea anterior y con la experiencia adquirida en Colombia, crearon e hicieron funcionar la asociación de Donantes Voluntarios de sangre del Hospital San Juan de Dios, que actualmente aporta el 2.5% del total de las donaciones a ese Banco. La directiva está formada por el Dr. J. Bernardo Lou Franco, Dr. H. Federico Castro, Dr. Federico Sánchez, Señor Mario Fernández y Sor Rosalía Barrueta. Los propósitos de dicha asociación son:

- 1) Favorecer a los pacientes hospitalizados manteniendo suficientes cantidades de sangre de los diferentes grupos, para ser usados en cualquier eventualidad y en la cantidad que fuera necesaria, sin costo alguno.
- 2) Poner término al comercio de la sangre, que perjudica a las personas

de bajos recursos.

- 3) Favorecer a los asociados activos, dándoles la transfusión que necesitan, en cualquier momento y en cualquier hospital, nacional o privado de la república de Guatemala.
- 4) Mantener un archivo "real", el cual nos permita localizar en un momento de urgencia a dichos asociados, para obtener de ellos el grupo sanguíneo que se necesitare.

La asociación comenzó sus actividades y decidió iniciar la campaña en forma experimental en dos núcleos socioeconómicos y culturales diferentes, estudiantes de medicina y enfermeros auxiliares del hospital, cada grupo formado por 250 personas. La afluencia de donadores en este ensayo fue de 0%. En esta campaña se ofreció como beneficio al donante la compensación de la misma transfusión donada, con la única prerrogativa de que podía disponer de ella en el término de un año y, como servicio adicional, ser enviada a cualquier centro asistencial de la república.

Se hizo una segunda campaña, ofreciendo más ventajas al donador, estas ventajas era:

- a) Por una donación de 500 mls. al año el socio estaría cubierto por un año por la cantidad de sangre, sin límite alguno, que necesitara en un momento dado. Los casados gozaban además de una protección igual para su esposa e hijos. Los solteros aseguran similarmente a a sus padres. Por otro lado, se les envía sin costo alguno un examen hematológico y serológico completo.

En esta forma se obtubieron otros resultados: en el grupo de universi- rios respondieron el 14% y en el de enfermeros auxiliares el 4% (24)

TRANSFUSION DE SANGRE DE CADAVERES:

En el Instituto Sklifossovsky de Moscú en marzo de 1930 el eminente cirujano Yudin administró a un joven ingeniero, sangrante por intento de suicidio sangre de un hombre que, seis horas antes había muerto en un accidente. Este es el primer caso de transfusión de sangre de cadáver lle- vado a cabo exitosamente en humanos. En este instituto se usa casi ex- clusivamente sangre colectada de cadáveres.

En 1930 la sangre de cadáveres fue usada exitosamente para este pro- pósito por Dixit de Bombay y Farmer de Chicago. Recientemente en U.S. A., Kevockian y col. y Moore et al. reportaron sus experiencias con san- gre de esta fuente. La sangre de cadáver es utilizable para transfusiones y sería de gran valor para substituir o complementar a los donadores regu- lares en ciertas partes del mundo en donde prevalece una escacez de dona- dores (32 - 33)

Los cadáveres ideales para exanguinación son los de sujetos que han muerto súbitamente, cuando la muerte ocurre de ese modo, la sangre coagu- la rápidamente. Al mismo tiempo hay intensa estimulación de activadores de plasminógeno lo cual hace que haya marcada actividad fibrinolítica en la sangre con la consiguiente disolución de la fibrina, factor antihemofli- co, y Factores V y VII; la sangre se licua y nunca coagula de nuevo, y en- tonces los vasos sanguíneos contienen una suspensión de células sanguí-

neas en suero. Esta sangre se deteriora rápidamente y el retraso de una hora antes de la exanguinación corresponde a un día de almacenamiento a 5°C; el deterioro aumenta por elevación de la temperatura ambiental o por hipertermia previa del paciente. Seis horas después de la muerte el deterioro puede además estar complicado por diseminación de bacterias desde el área infraportal. Por ello los cadáveres son aceptados sólo antes de que transcurran seis horas después de la muerte; y la exanguinación se comienza tan pronto como la fibrinólisis se considera completa, cerca de 60 a 90 minutos después de la muerte.

Los cadáveres aceptables se clasifican en 4 categorías principales:

- a) Muerte por arterioesclerosis, usualmente de infarto o shock.
- b) Accidentes y alcoholismo, frecuentemente son sujetos jóvenes que generalmente por lo demás estaban en excelentes condiciones de salud; son rechazados si el nivel de alcohol en la sangre es mayor de 400 mg%
- c) Asfixia, muerte por estrangulación o ahorcamiento.
- d) Electrocutación, aún cuando la sangre generalmente está muy hemolizada.

Si el donador es aceptable, se hace la exanguinación, además frecuentemente se toman fragmentos de hueso o piel, asépticamente, para trasplantes, finalmente el cadáver pasa al departamento de Patología para hacerle la autopsia completa.

La sangre se colecta en frascos de 250 mls. de capacidad, cada uno contiene glucosa y fósforos en solución, como preservativo, para los eri-

trocitos pero no contiene anticuagulante. La sangre se guarda a 5° C y cinco días después en base de los resultados de laboratorio se decide si se acepta o rechaza.

PRUEBAS

CULTIVO: Se rechaza la sangre si hay cualquier tipo de crecimiento dentro de los 5 días de incubación a 37°C.

BILIRRUBINAS SERICAS: Valores por arriba de 1.25 mg% sugieren la posibilidad de enfermedad hepática y la sangre es rechazada.

HEMOGLOBINA: Niveles de hemoglobina por debajo del 50% pueden ser debidos a algún proceso patológico subyacente y aún no detectado y esa sangre se rechaza.

PUEBA DE WASSERMANN KAHN: Todas las sangres reactivas son rechazadas.

COLESTEROL SERICO: Las sangres con valores altos no son rechazadas pero su uso se restringe usualmente a transfusiones en pacientes jóvenes.

RESULTADO DE AUTOPSIA: Cualquier enfermedad encontrada en la autopsia es considerada por la posibilidad de tener efectos nocivos sobre el receptor; la presencia de un tumor o una posible enfermedad infecciosa significa el rechazo de la sangre.

En la práctica se rechazan aproximadamente el 30% de las sangres de cadáveres. Las sangres se almacenan a 5°C por 21 a 28 días, a partir de la fecha de la exanguinación.

En el Instituto Sklifossovsky cerca de 600 sujetos son exanguinados ca

da año. Aceptando un promedio de 3000 mls. y rechazando un 30%, la can tidad obtenida anualmente es de 1200 litros.

PROPIEDADES

Esta sangre no tiene valor terapéutico en estados hemorrágicos en los cuales se requiere el reemplazo de fibrinógeno ya que no lo posee.

Tiene una elevada concentración de proteínas, de aminoácidos y de productos de degradación de las proteínas; frecuentemente posee un elevado contenido de grasa, especialmente si es de sujetos arterioescleróticos y un elevado nivel de colesterol. La sangre transfundida después de 20 días almacenamiento, tiene el 80% de eritrocitos sobrevivientes, aún cuando puede ser ligeramente menor en sangre de los sujetos más viejos. (33)

Hay un aumento postmortem en las concentraciones de calcio, magnesio, potasio, hierro y nitrógeno y una disminución de la concentración de sodio en la sangre total. (21)

La ventaja más obvia de la sangre de cadáver es la posibilidad de dar una transfusión masiva usando sólo un donador, introduciendo sólo un grupo de antígenos extraños y con sólo una prueba cruzada. Además, la ausencia de anticoagulantes elimina el problema de la toxicidad del citrato en la transfusión rápida.

En Guatemala, L. Juarez y R. Arroyave, en 1973 hicieron un estudio experimental con sangre obtenida por exanguinación de 5 cadáveres, obteniendo resultados satisfactorios. (22)

4. ORGANIZACION DEL BANCO DE SANGRE

1. Reclutamiento de donadores
2. Sangramiento de Donadores
3. Procesamiento de las sangres
4. Almacenamiento de sangre
5. Pruebas de sangre
6. Transfusiones
7. Preparación de los Componentes.

El lugar debe reunir las condiciones.

Luz, espacio, privacidad, etc.

A) EQUIPO: PARA EXAMINAR LOS DONADORES

1. Estetoscopios 2) Esfingomanómetros, 3) Termómetros, 4) Hemoglobínómetro y Ht.

B) Camas etc.

C) Laboratorio

- 1) Centrifugas
- 2) Incubadoras - 37 - 56°C
- 3) Tablero de vidrio para titulaciones 45. 50°C
- 4) Lupas
- 5) Microscopio
- 6) Otras cosas si uno desea.

Almacenaje de Sangre

- 1) Refrigerador



2) Congelador

SELECCION DE DONADORES

Recepción y Registro: Dársele la bien venida y tratársele de una manera profesional.

PRELIMINARES

- a) Saber si ha donado antes para sacar el registro o historia y actualizar lo si ha cambiado de dirección, teléfono, ocupación etc.
- b) Si no ha donado se pasa al departamento de exámenes de Laboratorio.
 1. Nombre (cédula de identificación)
 2. Edad fecha de nacimiento. (21 - 60 años)
 3. Sexo.
 4. Dirección, residencia y del trabajo
 5. Teléfonos " " " "
 6. Ocupación y clase de trabajo
 7. Nombre y dirección del paciente a quien se va a donar la sangre.
 8. Día de la donación.
 9. Otras informaciones

HISTORIA MEDICA

1. Donaciones Sangre previas. El intervalo debe ser al menos de 8 semanas y no más de cinco donaciones en 12 meses.
2. Hepatitis. Pacientes con historia de hepatitis deben ser excluidas permanentemente. Los que hayan tenido contactos se excluyen seis meses.

3. Donadores que hayan recibido Sangre o componentes de gente con posible hepatitis deben ser excluidos durante seis meses.
4. Adictos a Drogas o alcohólicos deben ser rechazados (por posibilidad de hepatitis).
5. Donadores con tatuajes deben ser rechazados por seis meses de la fecha en que se los hicieron.
6. Donadores quienes han sido sometidos a cirugía mayor deben ser rechazados por seis meses. Enfermedades serias las excluyen - por 12 meses.
7. Malaria: Esta restricción se aplica únicamente a donadores cuyos globulos rojos van a ser transfundidos. Historia de 1 ó más ataques son rechazados permanentemente. Un simple ataque es causa de rechazo por dos años, personas que han tenido tratamiento supresivo o preventivo o que han vivido en áreas de malaria no se aceptan sino después de dos años de terminado el tratamiento o exposición.
8. Brucelosis Activa infección se rechazan hasta después de dos años de haberse recobrado.
9. Sifilis: donadores con historia de Sifilis son rechazados a menos que hayan sido adecuadamente tratados y serológicamente no re-activos.

Aunque la espiroqueta no sobrevive más de 96 horas en sangre al macenada.

10. Tuberculosis: Historia clínica de TB se rechazan, más si hay síntomas activos.
11. Infección de Vías Respiratorias superiores: Se rechazan hasta que los síntomas hayan desaparecido.
12. Mononucleosis infecciosa: Se rechazan hasta que haya habido recuperación.
13. Enfermos Cardíacos: Se rechazan a menos que sean evaluados por el médico.
14. Convulsiones o desmayos: Historia de esto se rechazan, sujeto a evaluación por el médico.
15. Enfermedades del Riñón: Rechazo, sujeto a evaluación médica.
16. Enfermedades Piel: Evaluación por el médico.
17. Cirugía Dental: Esperar por lo menos 72 horas.
18. Anormalidades de Coagulación: Se rechazan sujeto a evaluación por el médico.
19. Alergias: Las comunes se rechazan hasta una semana después que terminaron los síntomas. Historia de asma después de niño se descalifican.
20. Diabetes: Se rechazan a menos que sea aprobado por el médico.
21. Vacunaciones: Polio, influenza, tifoidea, sarampión, paperas, tifus, rickettsias, cólera, tetanos, difteria toxoide se descalifican por una semana después de la inoculación.
- Terapéutica con sueros de animales, se rechazan por dos semanas.

Si es menos de 405 se debe sacar en otro recipiente más pequeño, pero nunca sacar anticoagulante de los recipientes. Si no es posible calcular la cantidad el donador debe ser rechazado.

3. Temperatura: No exceder 99.6 F. (37.5° C) Tener en cuenta que la eleva el cigarro y bebidas calientes o la bajan las frías. Poner el termómetro debajo por lo menos 2' esterilizarlos y antes de usarlo bajarlo a 35.5°C.
4. Presión: Sistólica entre 100 - 200 m. mHg. Diastólica entre 50 y 100 mm Hg. anomalías entre estas cifras deben ser evaluadas por el médico.

FUENTES DE ERROR

- a) Poner el brazo sobre un bulto
 - b) Poner mal el torniquete
 - c) Desinflarlo rápidamente
 - d) Posición y presión del Diafragma.
 - e) Si se va a reinflar hay que bajarlo a 0
 - f) No confundir con sonidos ajenos
5. PULSO: Debe ser regular entre 50 - 100 x'.
 6. Hb y Ht. a) Hb no menos de 12.5 g . x 100 ml en mujeres y no menos de 13.5 para hombres.
b) Ht 37% en mujeres y no menos de 40% para hombres.

Fuentes de error. Como no limpiar el dedo después de haber desinfectado con alcohol a 70°.



La solución de Dakin etc. menos de 5 gr. % los donadores no son elegi

DONADORES ESPECIALES os hasta después de ocho semanas;

1. Flebotomía Terapéutica. Se prefiere que el médico esté presente. Es te tipo de sangrado debe ser más lento y el período de reposopost fle botomía más prolongado. En caso que la sangre pueda considerarse para transfusión se debe tratar al paciente como otro cualquier dona- dor.

Etiquetar la sangre con la enfermedad del donador. Antes que esta sangre salga del banco y de hacer la compatibilidad debe obtenerse la aprobación del médico del recipiente.

2. Transfusiones autólogas que ocasionalmente se requieren deben tener el consentimiento del director del Banco de Sangre y del médico del pa- ciente donador.

La Hb debe ser no menos de 11.5 gm% (10.5gms. durante el embara- zo) . Aunque pueden haber circunstancias que se acepten Hb más ba- jas.

3. Plasma feresis: Se siguen los mismos procedimientos como cualquier donador y puede dar hasta cuatro veces en un período de siete días.

La plasmaferesis no debe exceder de 500 cc de sangre total y media vez se le vuelvan a transfundir sus globulos rojos empacados se le pue- de repetir inmediatamente el procedimiento. No más de 1,000 ml. de plasma pueden ser sacados en un término de siete días. Determinacio- nes de proteínas debe hacérsele antes y después de la donación. Si

lo vigorosamente en varias direcciones en el área seleccionada.

3. Aplicar en el área alcohol acetona (9 partes de alcohol etil o isopropílico con una parte de acetona) utilizando también pinzas estériles y gaza o algodón.
4. Aplicar tintura de yodo (3% en alcohol) con algodón esteril y pinzas. Siempre en forma radiada del centro hacia afuera.
5. Para quitar posteriormente la coloración del yodo usar acetona al 10% en alcohol 70%.
Siempre usar algodón y pinzas estériles.
6. Cubrir el lugar flebotomía con una gaza estéril mientras se comienza.
7. Para la flebotomía aplique el torniquete de la presión sanguínea (ajuste 50 - 60 m.m Hg.) y decirle al donador que abra y cierre la mano hasta que la vena previamente seleccionada se haga prominente.
8. El área ya preparada no debe ser tocada con nada excepto por la aguja estéril de la flebotomía.
9. Después de la flebotomía tapar la aguja cuidadosamente porque podría ser necesario sacar sangre para otro procedimiento necesitándose que no haya contaminación.
10. Todo el material usado debe ser esterilizado nuevamente y almacenado sin abrir durante 2 - 3 semanas después de las cuales se debe reesterilizar

COLECCION DE SANGRE

Los recipientes deben ser los adecuados e internacionales y con siste

mas cerrados. El donador nunca debe ser desatendido durante el tiempo del procedimiento de donación.

1. Bolsas de Plástico: (Ver instrucciones especiales)
2. Botellas al vacío

Período inmediato Post-flebotomía

Después que el donador ha presionado el lugar de flebotomía con una gaza asegurarse de que ya no sangra. En caso que esto suceda, decirle que ponga el brazo en alto. Poner una gaza sobre el sitio de flebotomía. Leerle las instrucciones Post-flebotomía.

1. Quedese acostado por lo menos 10' después de haber dado su sangre, si no lo hace, lo que puede suceder es riesgo personal.
2. Beba en las próximas horas más líquidos que lo usual y coma bastante en la próxima comida. Se aconseja que antes de fumar tome un refrigerio.
3. En caso de que sangre por el lugar del sangrado, haga presión firmemente durante 5 - 10' con una gaza utilizando el dedo hasta que pare la hemorragia. Si esto no sucede regrese al Banco o consulte a un médico lo más pronto posible.
4. Si se siente mal, con vértigo o mareado. Siéntese inmediatamente y ponga su cabeza entre sus rodillas o acuéstese poniendo su cabeza más baja que el resto del cuerpo hasta sentirse bien. Si las molestias continúan llame al Banco o a su médico.
5. Ud. puede reasumir sus actividades normales después de un período

- a) Poner al donador sobre su espalda.
- b) Aflojarle la ropa.
- c) Ponga a oler sales aromáticas como amoniáco pero no concentra-
do porque puede dañar las membranas nasales.
- d) Asegúrese que exista buena ventilación.
- e) Controle la presión y respiraciones.
- f) Puede colocar compresas frías en la frente o en la nuca.

3. Naúsea y vómitos

- a) Poner al donador lo más confortable posible.
- b) Si sólo hay náusea haga que el donador respire profundamente y
despacio.
- c) Poner compresas frías en la frente.
- d) Si vomita ponerle un recipiente y toallas.
- e) Agua para que se lave.

4. Convulsiones

- a) Tome medidas para que el donador no se golpee.
 - 1. Protéjale la lengua de los dientes con un baja lenguas o una
gaza.
 - 2. Si no puede sostener al donador en la cama o silla póngalo
en el suelo y no trate de sostenerle las convulsiones apre-
tándolo.
- b) Asegúrese que el ambiente esté bien ventilado.
- c) Si las convulsiones son muy prolongadas pida ayuda a un médico.

5. Dificultades Cardíacas Pida ayuda al médico
6. Hematoma:
 - a) Quite el torniquete.
 - b) Presionar con el dedo con una gaza el sitio unos 10' y hacer que levante el brazo a un nivel superior al corazón.
7. Hiperventilación

Haga que el donador respire en una bolsa de papel. Siempre llame al médico por cualquier complicación.

PROCEDIMIENTO Y REQUERIMIENTOS PARA LA SANGRE DEL DONADOR

1. Mantenimiento y almacenaje (Inspección diaria, refrigeración esterilidad bacterial, etc.).
2. Grupo AB0.
3. Tipificación Rh.
4. Test. Sifilis.
5. Marcaje de identificación.
6. Historias.
7. Prueba de Anti A y ó anti B.
8. Detección de anticuerpos. Requerida si la prueba menor se omite.
9. Identificación del anticuerpo.

(16) (1) (20) (26) (29)

INMUNOLOGIA BASICA

Inmunoematología es el estudio de los antígenos, anticuerpos y factores semejantes en los grupos sanguíneos (20)

ANTIGENOS.

1. Características Físicas: Usualmente son moléculas grandes con peso molecular que excede de 10,000. En la mayoría son proteínas pero pueden ser polisacáridos, polipeptidos ó polinucleotidos. Pequeñas moléculas también pueden ser antigénicas cuando se combinan con proteínas.

Un antígeno introducido como sustancia extraña tiene la habilidad de estimular la producción de un anticuerpo específico y para reaccionar con ese anticuerpo in-vivo e in-vitro. En contraste con un hapteno que no estimula la síntesis de un anticuerpo, pero puede reaccionar con un anticuerpo de apropiada especificidad. La especificidad de los antígenos está determinada por unidades relativamente pequeñas sobre la molécula, designadas como determinantes antigénicas. La especificidad puede ser debida a la configuración espacial de la molécula completa, por la presencia y secuencia de aminoácidos o carbohidratos, o de otras propiedades químicas. Por ej: la N. Acetil glucosamina puede ser el grupo determinante para el receptor terminal del antígeno A.

2. Herencia Los genes controlan la expresión de los grupos antígenos de

por los tipos o tipo de la molécula de anticuerpo presente.

Los anticuerpos han sido previamente clasificados como " completos " (bivalentes) o "incompletos" (univalentes) en base a su habilidad para producir aglutinación en sol salina. No obstante, evidencias indican que todas las moléculas anticuerpos son bivalentes y que la inhabilidad de los anticuerpos "incompletos" (gamma G) para producir aglutinación en salino puede ser debido al tamaño de la molécula, localización del determinante antígeno o a las propiedades del medio de suspensión. La molécula gamma G (7S) tiene un tamaño de 150 \AA y tiene una combinación en cada sitio final. La gamma M (19S) es de $1,000 \text{ \AA}$. La suspensión de glóbulos rojos en un medio con alta proteína frecuentemente produce aglutinación con anticuerpos gamma G debido a que los glóbulos rojos se adhieren unos a otros sobreponiéndose a las fuerzas de repulsión.

Agglutinación por anticuerpos gamma G puede también ser producida tratando los glóbulos rojos con enzimas proteolíticas.

El tipo de reacción serológica más generalmente usada para los grupos sanguíneos es la de aglutinación.

PROZONA: Falta de aglutinación cuando hay exceso de anticuerpo. Ocasionalmente ocurre.

Algunos anticuerpos sanguíneos característicamente producen hemólisis de sus propios glóbulos rojos en presencia de complemento se les llama Hemolisinas.

RESPUESTA INMUNE: Teóricamente un anticuerpo puede ser producido fren

te a cualquier antígeno que no posea una persona. Sin embargo la producción de anticuerpos es influenciada por la susceptibilidad del individuo, el tipo de estimulación antigénica y la antigenicidad del estímulo.

Cuando una sustancia extraña (antígeno) se introduce en un animal usualmente no hay reacción inmediata. Anticuerpos circulantes contra estas sustancias se van o no se van a detectar sino hasta los 10 - 14 días después de la inyección y tiene un pico a los 20 días con una disminución gradual posteriormente.

La inmunoglobulina principalmente producida es de tipo gamma M.

La respuesta inmune después a una segunda exposición al antígeno resulta en una inmediata elevación de los títulos de anticuerpo los cuales usualmente son más altos y persisten también más tiempo que la respuesta primaria. La principal inmunoglobulina en esta condición es la gamma G (7S). La respuesta secundaria a un antígeno está relacionada a la anamnésica, o fenómeno de remembrancia en la cual las células productoras de anticuerpos pueden ser reestimuladas para hacer mayores concentraciones de anticuerpos por antígenos no relacionados y algunas veces aún por la introducción de sustancias no antigénicas.

3. ANTICUERPOS SANGUINEOS

Otros anticuerpos sanguíneos como anti A y anti B son anticuerpos irregulares. Estos pueden encontrarse en sueros como resultado de inmunizaciones por a) Embarazo b) Transfusiones c) Estímulos antigénicos no conocidos.

Así como con los antígenos, la especificidad de los anticuerpos es de terminada por las áreas pequeñas de la molécula (sitios de combina-
ción). Buenas evidencia indican que todos los anticuerpos son biva-
lentes, ej: tienen dos sitios de combinación. Si los anticuerpos son
aglutininas salinas (gamma M.), las partículas aglutinadas se produ-
cen por puentes intercelulares. Si los anticuerpos son más pequeños
"incompletos" (gamma G.) la aglutinación de células suspendidas en
salina no va a ocurrir debido a que la molécula de anticuerpo no es su
ficientemente grande para abarcar el espacio entre célula y célula ro-
ja. El aumento de la concentración de proteína por la adición de al-
búmina, tratamiento de glóbulos rojos con enzimas proteolíticas y cen-
trifugación hacen que la distancia entre célula y célula se reduzca per
mitiendo que los anticuerpos produzcan una aglutinación visible.

COMPLEMENTO (C')

El complemento es una globulina compuesta de por lo menos nueve com
ponentes, algunas de las cuales están comprometidas en reacciones antí-
geno anticuerpo. A diferencia de las moléculas de anticuerpo, el comple-
mento no tiene especificidad por un antígeno en particular. En la demos-
tración de algunos anticuerpos puede requerirse como componente; en otras
puede estar unido; mientras que en otras no parece entrar en la reacción.
Algunos anticuerpos hemolizan los glóbulos rojos en presencia del comple-
mento ej: gamma G. anti-A y anti-B.

El complemento se encuentra en el suero de casi todas las personas

normales. Desde que algunos de sus componentes son termolábiles, los sueros deben ser frescos o apropiadamente almacenados para mantener la actividad. El mantenerlo por 24-48 horas a 4°C y hasta 2 meses a -50°C es generalmente satisfactorio. Para restaurar la actividad del complemento, suero fresco de grupos ABO apropiados, conteniendo complemento y libre de anticuerpos irregulares puede ser agregado. Cuando anticuerpos A, B, H o Lewis pudieran estar presentes, sueros que contengan sustancias específicamente neutralizadoras no se deben agregar. Generalmente una gota de suero fresco o dos gotas de suero almacenado es adecuado. Anticagulantes tienen un efecto antagónico sobre la actividad del C' en el plasma debido a que están unidos al Ca. ++ y Mg++iones, los cuales son cofactores para la actividad del complemento.

FACTORES QUE AFECTAN LA DEMOSTRACION IN-VITRO DE LAS REACCIONES ANTIGENO ANTICUERPO.

SUERO

Suero fresco se prefiere que plasma para el uso en las pruebas serológicas debido a los requerimientos del complemento. Además la fibrina residual en el plasma puede atrapar los glóbulos rojos causando una pseudoaglutinación. Sueros con proteínas aberrantes y la administración de plasmas sintéticos pueden ser también la causa de formación de rouleaux.

Los sueros que han sido congelados para su almacenaje deben de ser enfriados rápidamente a 37°C. más que a temperatura del cuarto. Deben ser cuidadosamente y completamente mezclados por inmersión y centrifuga

dos. El uso de sueros con hemoglobina deben descartarse porque pueden enmascarar reacción de hemolisis.

GLOBULOS ROJOS: Desde que la reactividad de algunos determinantes antigénicos pueden ser débiles después de prolongados almacenajes, el mayor tiempo de almacenaje de los glóbulos rojos está determinado por el tipo de anticoagulante en el cual la sangre ha sido colectada. Los anticoagulantes usados incluye, oxalato, EDTA, ACD, heparina etc. los glóbulos rojos también pueden ser colectados sin anticoagulantes. Para su almacenaje prolongado deben ser congelados en solución de glicerol-citrato. Todos los casos de contaminación y hemolisis se desechan. Desde que la hemolisis se interpreta como una reacción antígeno anticuerpo, glóbulos rojos almacenados deben lavarse para que estén libres de productos de hemolisis antes de usarse.

Preparaciones de las suspensiones de los glóbulos rojos dependiendo de los procedimientos de la técnica usada, los glóbulos rojos pueden ser preparados en varios medios Ej.: Salina, Albumina, Suero del grupo AB.

Las suspensiones deben ser preparadas cada día que se requiera y almacenadas a 4°C cuando no se use durante el día. Los reactivos deben ser comerciales los cuales usualmente contienen preservativos que permiten su almacenaje.

Las concentraciones de las suspensiones son variables. Una suspensión del 40% - 50% es necesaria para las pruebas de lámina, una suspensión menos (2% - 5%) para los test en tubo. Para procedimientos de ru-

tina no es necesario una cuidadosa medida de las suspensiones. Periódicamente una suspensión bien medida debe prepararse para que sea comparada con el trabajo diario.

ENZIMAS: Muchas enzimas se usan en pruebas serológicas y entre ellas tenemos la ficina, tripsina, papaina y bromelina. La forma de acción de éstas no está clara pero mejoran la aglutinación. Cuando se usan enzimas el pH, concentración de enzimas y tiempo de incubación son muy importantes.

TEMPERATURA:

Las reacciones de anticuerpos varían en sus reacciones dependiendo de la temperatura. Los anticuerpos de acuerdo a su reacción dependiendo de la temperatura pueden ser divididos como anticuerpos fríos y calientes. Los anticuerpos que reaccionan principalmente a 37°C . son considerados en su mayoría como dañinos. Pero aquellos que reaccionan a temperatura ambiente pueden ser importantes particularmente en pacientes que son sometidos a hipotermia.

PERIODO DE INCUBACION. No existe un período óptimo para todas las reacciones. En Banco de Sangre se puede seleccionar el tiempo que la casa manufacturera de los reactivos recomienda.

CENTRIFUGACION. La centrifugación acelerada favorece la reacción. En reactividad todo lo que favorezca el aproximamiento de las células favorece la reacción como es la sedimentación.

Factores a consideración en la Centrifugación.

después de inyectarlos con suero, plasma o globulinas aisladas humanas. Cuando ese antisuero se agrega a los eritrocitos que han quedado recubiertos con anticuerpo incompleto, se produce una aglutinación visible. Los eritrocitos recubiertos deben lavarse cuidadosamente para eliminar el exceso de globulinas séricas sin combinar, que reaccionarían con el suero anti-globulina humana y harían una reacción de Coombs falsa negativa. El suero antiglobulina reacciona más rápidamente con la globulina sérica sin combinar que con la globulina que recubre los eritrocitos. El suero anti-globulina humana es en realidad un antisuero que reacciona con el anticuerpo globulínico humano que recubre la superficie del eritrocito; puede considerarse que su acción produce una unión específica entre un eritrocito recubierto y otro.

PRUEBA DIRECTA: Se usa para detectar el anticuerpo que ha recubierto (sensibilizado) los eritrocitos "in-vivo"

PRUEBA INDIRECTA: Es una prueba en dos fases usadas para detectar la presencia de anticuerpo incompleto en el suero de personas sensibilizadas a uno o más de los antígenos sanguíneos.

La prueba indirecta es útil en el estudio de la isoinmunización producida por el embarazo. Se emplea también para detectar antígenos débiles o variables, como la variante Rh_0 (D^u), y en las técnicas de tipificación con ciertos antisueros (anti-Duffy, anti-Kidd, anti-Kell) que requieren la reacción con antiglobulina para producir la aglutinación.

En la producción del suero anti-globulina humana para la prueba de

Coombs existen variaciones de una especie a otra, y de un animal a otro dentro de la misma especie, en cuanto a la respuesta producida por el mismo antígeno en cuanto al grado de utilidad del suero obtenido. Las soluciones de gamma-globulina humana purificada pueden producir una especificidad no sólo anti-gamma globulina, sino también anti-no gamma globulina.

En 1947, Coombs y Mourant mostraron que los anticuerpos Rh están casi exclusivamente en la fracción gamma-globulina. Para usos generales, es preferible preparar el suero anti-globulina humana a partir de anti-sueros individuales seleccionados de acuerdo con su conducta inmunoeléctroforética, que se mezclan entre sí para obtener un suero de máxima reactividad. Se recomienda el uso rutinario de este suero anti-humano no mezclado, que incluye ambos componentes, anti-gammaglobulina y anti-no gammaglobulina, en todas las pruebas de la antiglobulina de Coombs.

PRESENCIA DE LOS ANTICUERPOS CONTRA LOS FACTORES SANGUINEOS
MAYORES EN LAS FRACCIONES GLOBULINICAS DEL SUERO

Anticuerpos	Presencia en	
	Fracción Gamma globulina	Fracción nogamma globulina
Anti-A y Anti-B	- o +	+
Anti-Rh y - Hr	+	-
Anti-S y - s	+	-
Anti-K y - k	+	-; a veces +
Anti-Fy ^a y -Fy ^b	+	- o +
Anti-Le ^a y -Le ^b	-; raramente +	+
Anti-Jk ^a y -Jk ^b	-; a veces +	+
Anti-Lu ^a y - Lu ^b	-; a veces +	+
Anti-P ₁ y - P + P ₁	-	+
Anti-H incompleto frío	-	+

+ indica presencia

- indica ausencia

(13) (1) (20) (19)

USOS DE LA PRUEBA DE ANTIGLOBULINA

La prueba directa detecta los glóbulos rojos sensibilizados in-vivo; la prueba indirecta aquellos sensibilizados in-vitro.

La prueba es útil en:

1. Dx. en Enfermedad hemolítica en el R. N.
2. Dx. de Anemia hemolítica autoinmune
3. Investigación de reacciones transfusionales

^ Reticulosis extrema, envenenamiento por Pb, hemolisis inducida por drogas y ciertas enfermedades virales en raras ocasiones causan reacción positiva directa.

La Prueba Indirecta es Util:

5. GENERALIDADES

1. Detectar incompatibilidad Cruzada.
2. Detección e identificación de anticuerpos irregulares.
3. Detección de antígenos no demostrables por otras técnicas.
4. Estudios de Investigación como la prueba de consumo de antiglobulina, reacción de aglutinación mixta, estudios leucocitarios y de plaquetas.

FACTORES QUE AFECTAN LA PRUEBA

1. Tiempo de Incubación

Un período de 15 - 30' permiten la detección de la mayoría de los anticuerpos que van a producir destrucción de glóbulos rojos en un recipiente, pero anticuerpos como Duffy o Kidd pueden requerir mayor tiempo.

2. Temperatura:

La incubación para la prueba de antiglobulina normalmente es a 37°C.

La mezcla de células y suero debe guardarse a temperatura de incubación hasta que se comience el paso del lavado para prevenir la elución.

3. Medio:

Puede ser salino, albumina o suero.

Las enzimas aumentan la sensibilidad de los glóbulos rojos para algunos anticuerpos como el Kidd.

COMPOSICION Y NOMENCLATURA

Existen dos aglutinógenos A y B (antígenos) que están ligados a los Glóbulos Rojos y dos aglutininas anti-A y anti-B (anticuerpos) que se presentan en el suero de las personas .

Grupo sanguíneo	Hematíes con el aglutinógeno	Plasma con la aglutinina	Fórmula completa del grupo	Frecuencia aproximada del grupo en la raza blanca
A	A	Anti-B	A Anti-B	42%
B	B	Anti-A	B, Anti-A	8-10%
AB	AB	0, (ninguna)	AB	2- 9%
0	0 (nulo)	Anti-A+ Anti-B	0, Anti-A, Anti-B	46%

El grupo 0 no contiene ningún aglutinógeno en sus hematíes, y posee en cambio las dos aglutininas séricas. Sus hematíes no pueden ser aglutinados por otros sueros; se trata del grupo de donadores universales. (Ver donadores universales potencialmente peligrosos).

El grupo A posee el aglutinógeno eritrocítico A y la aglutinina Anti-B .

El grupo B posee el aglutinógeno eritrocítico B y la aglutinina Anti-A .

El grupo AB posee ambos aglutinógenos en sus eritrocitos, pero no posee aglutininas; pueden recibir sangre de cualquier persona ya que su suero no aglutina ningún glóbulo rojo humano, RECEPTORES UNIVERSALES.

Actualmente esta clasificación esquemática se ha visto que es insuficiente en algunos puntos. Así, el grupo 0 posee un verdadero aglutinó

geno en sus glóbulos rojos, aunque excepcionalmente muestra poder antigénico en las transfusiones humanas y en la sensibilización animal.

Desde 1911 el grupo A fue dividido en dos subgrupos A_1 y A_2 , a los cuales posteriormente se han añadido otros. A partir de estos tipos de A pueden formarse los grupos A_1 , A_2 , $A_1 B$ y $A_2 B$. Teniendo en cuenta estos subgrupos, y poseyendo suero de tipo anti-A, anti- A_1 y anti-B, el sistema AB0 se puede clasificar de la forma siguiente:

GENOTIPO	FENOTIPO
$A_1 A_1$	
$A_1 A_2$	----- A_1
$A_1 0$	
$A_2 A_2$	
$A_2 0$	----- A_2
$B B$	
$B 0$	----- B
$A_1 B$	----- $A_1 B$
$A_2 B$	----- $A_2 B$
$0 0$	----- 0

LOS AGLUTINOGENOS DEL SISTEMA AB0 (Antígenos)

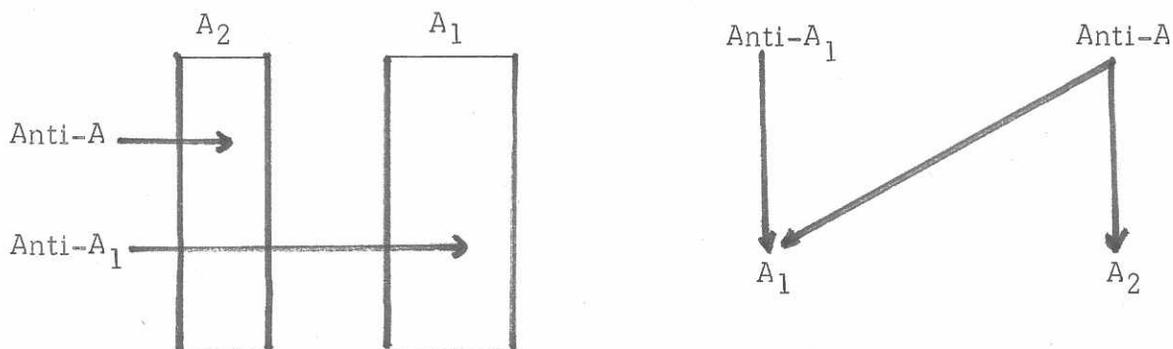
Se trata de sustancias de naturaleza química conocida; son termorresistentes, ya que sólo se destruyen a más de $75^{\circ}C.$, resistentes a la de-

secación y son destruibles por los ácidos y alcalinos.

En el momento de nacer son poco sensibles (1/5 de la sensibilidad normal), pero esta sensibilidad aumenta durante los primeros años hasta la pubertad, a partir de entonces quedan inmutables, aumentando también en ciertas enfermedades de la sangre.

LOS AGLUTINOGENOS A_1 Y A_2

El suero de los donadores B y 0 contiene dos aglutininas del grupo A: la anti-A y la anti- A_1 , con lo cual aglutinan a todos los individuos del grupo A. Si este suero se pone en contacto con glóbulos rojos del grupo A_2 (que reaccionan con anti-A), esta aglutinina anti-A se irá gastando y llegará un momento en que este suero estará desprovisto de ella. Sin embargo, aún le quedará aglutinina anti- A_1 , la cual puede demostrarse poniendo en contacto este suero con hematíes del grupo A.



La aglutinina anti-A reacciona con A_1 y con A_2 , mientras que anti- A_1 sólo reacciona con A_1 .

El aglutinógeno A_1 puede resultar antigénico para individuos del grupo A_2 después de transfusiones reiteradas, pero no se han comunicado casos

de "exitus letalis" a este respecto; en cambio la sensibilización de A_1 hacia el A_2 es discutible o excepcional.

Los glóbulos rojos del grupo A_2 pueden reaccionar débilmente con sueros anti A (anti-A-anti- A_1), con lo que se pueden confundir estos grupos A_2 con el 0. Igualmente puede suceder con otros grupos A de menor importancia, p.ej.: el A_3 ; para evitar estos errores es preciso emplear sueros anti-A muy potentes, que pongan de manifiesto estas discretas aglutinaciones, y al mismo tiempo hacer las investigaciones de grupo a partir del suero.

Otra diferencia existente es que los hematíes con antígeno A_1 , no son aglutinados por el anticuerpo anti-H, (ver grupo Bombay) * mientras, que los hematíes del grupo con antígeno A_2 son aglutinados por este mismo anticuerpo.

VARIACIONES DEBILES DEL FENOTIPO A.

El fenotipo A_3 es de tipo genético; los hematíes son bien aglutinados por sueros de sujetos 0, pero en cambio si se usan anticuerpos de sujetos B producen una aglutinación incompleta que da una falsa imagen de negatividad. Es importante que en el suero de estos sujetos puede existir un anticuerpo anti- A_1 . La frecuencia de este tipo es de 1/2000.

El fenotipo A_x es aún más débil, ya que incluso con suero de individuos del grupo 0 produce una aglutinación parcial, y el suero de estos individuos de fenotipo A_x a menudo es capaz de aglutinar hematíes del grupo A_1 y A_2 , siendo su frecuencia de 1/40000 sujetos del grupo A.

En el fenotipo A_m sus hematíes fijan los anticuerpos anti-A, pero no



son aglutinados. Estos hematíes dependen de un raro gen y/y . El fenotipo A^{h_n} , parecido al anterior, presenta algunas características con respecto al antígeno H.;

Además existen algunos grupos como el tipo A_{end} , A_{el} , A_{int} , A_{bantou} , etc., que poseen menos interés.

FENOTIPOS B DÉBILES. Son muy raros; puede tratarse de antígenos débiles en la sangre, pero que están en forma de secreción en la saliva. Estos sujetos pueden dar forma de aglutinación parcial y a menudo pueden contener incluso una aglutinina anti-B de características débiles en su suero.

El genotipo "Bombay"

Fenotipo descrito en 1952 por Bhende en un Indio de la ciudad de Bombay, y del que se han encontrado algunos casos más. Estos individuos - presentan unos glóbulos rojos que no son aglutinados ni por anti-A, ni por anti-B, ni por anti-H y su suero presenta todas las aglutininas dando reacciones semejantes a las del grupo 0. La incidencia de fenotipo "Bombay" en el área de Bombay es aproximadamente de 1/13000.

REACCIONES SERICAS Y ERITROCITICAS DE LA SANGRE

"BOMBAY" U OH Y DE LA SANGRE NORMAL DE GRUPO 0

Grupo	Reacciones eritrocíticas con					Reacciones séricas con eritrocitos del grupo			
	Anti-A	Anti-B	Anti-A,B	Anti-H	Anti-0	A_1	A_2	B	0
Bombay u Oh	-	-	-	-	-	+	+	+	+
0	-	-	-	+	+	+	+	+	-

Hakin y col. recomiendan el uso rutinario del anti-H en la investigación de los eritrocitos de las personas originarias de la India.

EL AGLUTINOGENO 0. Aunque se le define normalmente, al grupo 0, como falta de aglutinógenos biológicamente este concepto no es del todo cierto pues este grupo va ligado a una substancia H, pudiéndose encontrar suero anti-0 (también aglutinan al A_2) en algunas personas, en conejos inmunizados, en el suero de algunos animales (anguila, buey), en cabras inmunizadas con bacilo Shiga-Kreuse; si bien la especificidad de algunos de estos antígenos es discutible. Este suero es casi igual al suero Anti-H.

En la práctica del diagnóstico de compatibilidad sanguínea se puede considerar que el grupo 0 es carente de aglutinógeno.

La substancia H. Algunos sueros poseen una substancia, denominada Anti-H, que aglutina los hematíes del grupo 0 y de algún otro grupo. Este anticuerpo anti-H se encuentra en el suero de algunos sujetos del grupo A_1 y $A_1 B$ y en los individuos del genotipo Bombay. "El aglutinógeno H es una substancia química básica o fundamental" sobre la cual se implantan las especificidades de los aglutinógenos A y B. Así pues, en los individuos del grupo 0 como no existen aglutinógenos A ni B, toda la substancia fundamental (o substancia H) está "intacta" y un suero anti-H provocará una aglutinación fuerte. Los hematíes de estos individuos que pueden ser bien aglutinados por otros anti-A y anti-B poseerán menos aglutinógeno o substancia H.

Los individuos de grupos A débiles (A_2 , A_3 , etc.) tendrán bastante substancia H, pero si son de grupo A_1 (fuerte) apenas tendrán aglutinógeno H, y si el grupo es $A_1 B$ no lo tendrán en absoluto, pues la substancia base o aglutinógeno se habrá "gastado" con estos otros aglutinógenos.

La propiedad de aglutinar unos hematíes determinados por la substancia anti-H está en proporción inversa a su capacidad para aglutinar frente a sueros anti-A o Anti-B en general.

GRUPO AB0, carácter secretor y grupo Lewis

El grupo AB0 y el Lewis dependen de unas estructuras químicas muy similares, y sus vías genéticas también están ligadas de una forma muy estrecha.

Los aglutinógenos están contenidos en los humores (saliva, plasma, semen, lágrimas, etc., pero no en el líquido cefalorraquídeo) del 76 al 82% de las personas de la raza blanca, los cuales se llaman por este motivo SECRETORES. Este aglutinógeno disuelto o "grupo específico" presenta ciertas diferencias con el que poseen los glóbulos rojos; se han encontrado a menudo muy concentrados en los quistes pseudomucinosos del ovario, por lo que se considera que este producto puede ser de gran utilidad para la absorción de aglutininas de algunos sueros inmunes. Con el mismo fin también se usan substancias similares, extraídas, entre otras fuentes, de la pepsina del cerdo y del caballo (substancias específicas de Witebsky, o disueltas de Morgan).

La capacidad de ser secretor o no es "hereditaria", obedece al tipo

"dominante" y es controlado por un par de genes alelomórficos , el Se y el se. Solamente los individuos homocigotos se/se son no secretores , y los demás , tanto Se/se como Se/Se, son secretores .

Todas las personas que pertenecen al grupo Le (a+) son no secretores. También los antígenos del grupo Lewis , es decir, el Le^a y el Le^b se pueden demostrar en la saliva y en otros humores. Ahora bien lo que define al carácter de secretor o no secretor se refiere siempre a los grupos AB0, y no se tiene en cuenta para ello la secreción de substancia de tipo Lewis.

El carácter secretor es de antígenos A o B cuando lo poseen los glóbulos rojos , y el antígeno H (muy similar al 0) en todos los casos. La demostración de este carácter es fácil, se hace en la saliva, y es una reacción de inhibición de sueros anti-A, anti-B o anti-H.

Las aglutininas del sistema AB0

Anteriormente se consideraban como naturales desde el punto de vista genético, pero últimamente se aboga a favor de la NATURALEZA REACCIONAL POR SENSIBILIZACION en contra de bacterias saprofiticas, o de ciertos productos alimenticios, debido a haberse encontrado en la naturaleza polisacáridos afines a los aglutinógenos AB0. Estas aglutininas parece ser que se forman en el sistema reticuloendotelial y en la serie linfoide y plasmática. Son termoresistentes, pues se destruyen a 75°C. a los 15 minutos.

El recién nacido no las posee, y cuando las presenta son de origen ma

terno, y aparecen entre los 3 y 8 meses; su avidéz va aumentando hasta los 5-10 años.

El título de estas aglutininas es muy variable, desde el 1/4 al 1/6000, y la aglutinina anti-A es comparativamente más completa que la anti-B. Bajo ciertas condiciones (acidificación -frío-etc.), puede demostrarse la existencia de ciertas hemolisinas de grupo anti-A o anti-B.

Aspectos químicos de los anticuerpos del sistema AB0.

Los anticuerpos siempre son inmunoglobulinas, pudiendo ser de tipo IgM, IgA o IgG, o estar estos tipos mezclados. Un anticuerpo anti-A puede ser enteramente IgM, o bien en parte IgM y en parte IgG o IgA. En general los anticuerpos naturales son de tipo IgM, por lo cual no atraviesan la placenta. No obstante, en sujetos de tipo 0 pueden haber anticuerpos de tipo IgA, y también pueden haber mezclas, por ejemplo de IgM y de IgG. Los anticuerpos anti-A suelen poseer títulos más altos (entre 64 y 515) que los anti-B (16 y 64). Es curioso que existe una cierta ligazón en los anticuerpos anti-A y anti-B de un mismo sujeto de grupo 0, como si poseyese un anticuerpo anti-AB; incluso algunos autores, como Wiener, sostienen la hipótesis de que se trata de un anticuerpo especial anti-C.

Los anticuerpos naturales anti-H.

Se encuentran en ciertos sujetos de grupo A₁ o A₁, B, así como en sujetos de tipo Bombay. Se trata generalmente de anticuerpos que actúan en frío (óptimo 4°C.), si bien en los sujetos Bombay actúan a 37°C. Este anticuerpo aglutina los hematíes del grupo 0, y también los grupos A débi-

les (p. ej.: A_2).

El anticuerpo anti-0 es muy parecido; es muy raro, y discutible y aparece en ciertos individuos; como el anti-H aglutina a los hematíes de individuos 0 y A_2 . La diferencia entre el antígeno 0 y el H es que el antígeno anti H se neutraliza con saliva de individuo secretor, y el anti-0 no lo hace.

ANTICUERPOS DE TIPO AB0 DE ORIGEN ANIMAL O VEGETAL

En la naturaleza se encuentran sustancias que poseen la propiedad de aglutinar ciertos tipos de hematíes humanos de una forma específica.

Ello se puede provocar artificialmente, Bhatia ha preparado sueros anti-H en pollos inmunizándolos con glóbulos 0 con y ciertos procedimientos de absorción del suero de estos animales. Hay otros sueros anti-0 que no poseen una sensibilidad exacta, en el suero de cabra inmunizada con bacilos Shiga, en el suero de anguila, etc.

Hay sueros o extractos de animales que actúan sobre ciertos tipos sanguíneos, Prokop, y col. han encontrado que un extracto del caracol común de jardín (*Helix hortensis*) provoca la aglutinación de hematíes que contienen aglutinógeno A, y por ello no aglutina los grupos B y 0; si el extracto es preparado a partir de caracoles cocidos también existe una acción anti-B.

La capacidad que ciertos extractos de plantas tienen de aglutinar los hematíes es muy conocida, y estas fitohemaglutininas tienen actualmente gran importancia. Se encuentran sustancias anti-A en el *Dolichos biflo-*

rus y en el *Phaseolus limensis*, propiedades anti-B en los granos de *Bandeirera simplicifolia*, y anti A-B en la *Sophora japonica*. Es muy importante el hallazgo de la propiedad de los granos de *Ulex europaeus* (tojo) de ser anti-H y estar relacionados con el sistema secretor.

ANTICUERPOS INMUNES DEL SISTEMA ABO

La administración de aglutinógenos o sustancias similares es capaz de aumentar el título de las aglutininas normales; así, estas aglutininas pueden aumentar el título después de transfusiones con sangre incompatible, y parecido efecto a estas transfusiones puede causar la transfusión de plasma con aglutinógenos disueltos, la inyección de sangre por vía intramuscular, de preparados de saliva de individuos secretores y en ocasiones el embarazo heteroespecífico con feto secretor.

Todos los sueros con estos anticuerpos creados por inmunidad tienen unas características algo diferentes de las aglutininas similares naturales, y que podemos resumir de la forma siguiente: actuar a 37°C mejor que a la temperatura ambiente (18-20°C.), su título aumenta en medio albuminoso, resisten al calentamiento a 63°C. durante media hora, fijan el complemento y a menudo contienen hemolisinas; estas características no se encuentran en los anticuerpos naturales. Los anticuerpos de tipo inmune son siempre de tipo IgG.

HERENCIA DE LOS GRUPOS SANGUINEOS ABO

La herencia de los grupos sanguíneos se realiza de acuerdo con la ley mendeliana de alelia múltiple. En los primeros meses de la vida ya son

registrables y perduran de modo constante hasta la edad más avanzada.

Los cuatro grupos sanguíneos poseen las siguientes fórmulas genotípicas:

Grupo AB = Genotipo AB (herencia dominante y doble de aglutinógenos)

Grupo 0 = Genotipo 00 (herencia recesiva de los aglutinógenos) y por ende su ausencia evidente en la sangre, resultando los llamados dadores universales).

Grupo A = Genotipos AA o A0

Grupo B = Genotipos BB o B0

HERENCIA DE LOS GRUPOS SANGUINEOS DEL SISTEMA AB0, SEGUN WIENER.

Apareamientos	Hijos posibles	Hijos imposibles
0 x 0	0	A, B, AB
0 x A	0, A	B, AB
0 x B	0, B	A, AB
A x A	0, A	B, AB
A x B	0, A, B, AB	----
B x B	0, B	A, AB
0 x AB	A, B	0, AB
A x AB	A, B, AB	0
B x AB	A, B, AB	0
AB x AB	A, B, AB	0

(1)

GRUPOS DEL SISTEMA ABO

En general los pacientes reciben sangre de su propio grupo ABO. Esto es porque casi todas las personas a quienes falta un antígeno dentro de es te sistema tienen, en su suero, anticuerpos dirigidos contra el antígeno o antígenos que a ellos les faltan. Esta existencia casi universal de anti-A y anti-B se usa en la práctica de la agrupación ABO.

AGRUPACION ABO DE RUTINA

Células desconocidas probadas con	Suero desconocido probado con	Antígenas en células rojas	Grupo ABO	Anticuerpos en el suero
Anti-A Anti-B Anti-A,B	Cel.A Cel.B Cel.0			
-	-	-	0	Anti-A, B
+	-	-	A	Anti-B
-	+	-	B	Anti-A
+	+	-	AB	Ninguno

+ : aglutinación
 - : no aglutinación
 Anti-A, B es el suero del grupo 0 donadores, quienes tienen tanto anti-A como anti-B

SUB GRUPOS DE A

Reacciones de células rojas con	Reacciones de suero con	Cel A, Cel A ₂ Cel B Cel 0	Interpretación
Anti-A Anti-A ₁ Anti-B Anti-A, B			
+	+	-	A ₁
+	+	-	A ₂
+	+	+	A ₂ con anti-A, en el suero
+	+	-	A ₁ con anti-H en el suero
+	+	-	A ₁ B
+	+	-	A ₁ B
+	+	-	A ₂ B
+	+	+	A ₁ B con anti-H en el suero
+	+	-	A ₂ B con anti-A en el suero
+	+	+/ -	A ₃ **
-	+	+/ -	A _x
-	-	+/ -	A _m (la saliva contiene sub_ tancias A.

* Anti-H da una reacción más fuerte con células 0
 ** La reacción de las células de A₃ con anti-A característicamente muestra

Aglutinación positiva: + puede aglutinar o no: + / -
 Aglutinación negativa: -

unos aglutinados un poco menores entre muchas células no aglutinadas.

La expresión débil de A debe ser reconocida porque unidades de tales donadores no deben darse a receptores del grupo 0 en quienes pueden causar reacciones transfusionales. Expresiones débiles de A son mejor detectadas con suero anti-A₁B (grupo 0) que con el anti-A de personas del grupo B. La presencia del antígeno A débil puede ser confirmada por estudios de absorción y elución.

Subgrupos de B, que son infrecuentes, usualmente tienen una cantidad leve, pero detectable, de antígeno B. Un antígeno B "adquirido" es detectado algunas veces en células de personas del grupo A, talvez como resultado de una infección bacteriana aguda. En la leucemia la producción de antígenos puede ser suprimida, llevando a las formas débiles de antígenos A o B.

GENOTIPOS Y FENOTIPOS ABO

Genotipo posible	Fenotipo
A ₁ A ₁ A ₁ A ₂ A ₁ A ₃ A ₁ Am A ₁ A _x A ₁ 0	A ₁
A ₂ A ₂ A ₂ A ₃ A ₂ A _x A ₂ Am A ₂ 0	A ₂
BB B0	B
A ₁ B	A ₁ B
A ₂ B	A ₂ B
00	0

LOS GRUPOS SANGUINEOS LEWIS

El primer descubrimiento sobre el grupo Lewis fue hecho por Mourant en 1946 en la señora Lewis, madre de dos hijos eritroblastósicos, cuyo suero aglutinaba alrededor del 25% de la sangre grupo 0, y sin relación con los demás grupos conocidos: Se trataba del anticuerpo conocido actualmente como anti- Le^a . Un año después, Andersen encontró en Dinamarca otro suero semejante, viendo que aglutinaba mayor proporción de sangre en los niños que en los adultos, y en 1948 el mismo autor descubrió otro suero con propiedades antitéticas del anterior. En este mismo año, Grubb encontró que las personas Lewis positivas (a +) eran casi sin excepción no secretoras de las sustancias A, B y H en la saliva, y viceversa.

Este sistema ha quedado definido con dos genes (Le^a y Le^b) con sus correspondientes anticuerpos (anti- Le^a y anti- Le^b); con estos dos anticuerpos pueden reconocerse tres genotipos. Parece ser que el antígeno Le^a es hidrosoluble y la reacción de este anticuerpo se debilita al lavar varias veces los hematíes.

Los grupos de la sangre y de los líquidos orgánicos (salivares) son algo distintos.

GRUPOS ERITROCITARIOS

El sistema Lewis contiene en los hematíes el antígeno Le^a que se presenta en un 20% aproximado de las personas, y el Le^b que es mucho más frecuente, con lo cual se distinguen tres grupos de hematíes, con la siguiente frecuencia en la raza blanca:

Le (a - B +)	70% (sectores del grupo AB0)
Le (a + b -)	20% (no secretores)
Le (a - b -)	10% (generalmente secretores)

GRUPOS SALIVARES

En el grupo Lewis puede tener lugar el paso de antígenos de grupo a los líquidos del organismo, especialmente a la saliva, y ello da lugar a unos fenotipos que son diferentes de los eritrocitarios, y que son los siguientes:

Le (a + b +)	70% (secretor del grupo AB0)
Le (a + b -)	20% (no secretor)
Le (a - b -)	10% (puede ser o no secretor)

El antígeno Le^a es muy frecuente en la saliva y poco en los hematíes. El antígeno que se encuentra en los hematíes debe encontrarse siempre en la saliva, pero no sucede a la inversa.

Cuando existe grupo Le^b se "borra" el Le^a de los eritrocitos y con ellos tenemos que la $Le^a + / Le^b +$ de la saliva corresponde a $Le (a - b +)$ de los hematíes y también corresponde al $Le +$ muy débil del plasma.

Los individuos $Le (a - b -)$ de los hematíes tampoco tienen estos antígenos en la saliva ni en el plasma.

ANTICUERPOS ANTI-LEWIS: No son raros, y pueden considerarse naturales. Se trata de moléculas grandes (inmunoglobulinas tipo M o IgM) que no atraviesan la placenta, y que a veces sólo son detectables por la prueba de Coombs. Existen dos tipos el anti- Le^a , que fue el primero descu-

bierto y en anti-Le^b que aparece de forma natural en los individuos de grupo A₁ o A₁ B₁ Le (a - b -) no secretores de sustancias AB0 de estos anticuerpos anti-Le^b pueden existir varios tipos, algunos por sensibilización, y entre ellos existe uno, denominado anti-Le^{bh}, que es muy próximo a los anticuerpos anti-H, o sea, en contra de la sustancia fundamental de los grupos AB0 - Lewis.

EL CARACTER SECRETOR (Se/se)

El carácter secretor está ligado a la capacidad de pasar los antígenos (o aglutinógenos) del grupo AB0 a los líquidos orgánicos, como plasma y otras secreciones, pero especialmente a la saliva. Ello es debido a que estas sustancias son hidrosolubles. Los grupos Lewis también pueden segregarse o no por la saliva.

El carácter secretor es hereditario y depende de dos genes, Se y se, siendo el Se secreto y dominante y el se recesivo.

Se / Se }
 Se / se } son secretores

se / se - no son secretores

También depende otros dos genes el H y el h, ya que el genotipo rarísimo h/h (grupo Bombay) es siempre no secretor y ello es debido a que no posee las sustancias A, B ni H; o sea que además de las sustancias A y B se segrega la sustancia H.

Los individuos de fenotipo eritrocítico Le (a + b-) son no secretores. Las personas con el grupo Le (a - b +) son secretores. Finalmente,

el tipo Le (a-b-) son siempre de genotipo le/le, y la mayoría son de tipo Se/se o Se/Se y en este caso son secretores, y queda un pequeño porcentaje (aproximadamente un 2% según las razas) que poseen el genotipo se/se y son no secretores.

Por lo que respecta al grupo H/h hay que tener en cuenta que el gen h es muy raro, así que en general el carácter de secreción o no secreción no depende de este grupo. Si se posee un gen H (genotipo H/h o bien H/H) se puede ser secretor. Los rarísimos casos del genotipo h h son siempre no secretores (tipo Bombay).

La determinación del carácter de secretor o no secretor es bastante sencillo de realizar en la saliva.

EL SISTEMA Rh

En 1905, Dienst, ya había sugerido como causa de toxemia del embarazo la inmunización materno fetal, y Ottenberg, en 1923 sugirió que la ictericia del recién nacido se debiera a una transfusión transplacentaria de sangre materna incompatible al feto.

En 1940, Landsteiner y Wiener inyectando conejos y caballos con sangre de *Macacus rhesus* observaron que se producía un anticuerpo en el suero de aquellos animales que no solamente aglutinaba los hematíes del mono, sino además del 85% de la población blanca de Nueva York. Al grupo constituido por el 85% de las personas cuyos hematíes aglutinaban con el suero antimacaco se les llamó Rh positivas, y al resto Rh negativas.

En el mismo año 1940, Wiener y Peters comprobaron que el suero de

ciertos individuos que presentaban incompatibilidad transfusional se comportaba igual que el suero antimacaco, y de esta forma se pudo conocer que el suero descubierto al año anterior por Levine y Stetson poseía el mismo anticuerpo que el suero de conejo antimacaco, y así, el resultado de la inmunización materna por el feto pudo ya expresarse como inmunización Rh.

En 1941, Levine y colaboradores probaron que la eritroblastosis fetal era resultado de incompatibilidad de grupos sanguíneos materno-fetal.

LOS ANTIGENOS Rh CLASICOS

Al principio de los descubrimientos del factor Rh, y cuando sólo se distinguían los grupos sanguíneos en Rh positivos y Rh negativos, existía una sencillez de concepto, pero al irse descubriendo nuevos anticuerpos - que actuaban específicamente sobre otros antígenos, fue complicándose cada vez más este sistema, que hoy en día puede considerarse como el más conocido de la biología.

Un desdoblamiento de los símbolos que se emplean para designar los componentes específicos del sistema ha venido a complicar las cosas. Wiener utilizó el símbolo Rh en sus primeras investigaciones, y a medida que fue aumentando el número de antígenos descubiertos les fue añadiendo índices, creando también el signo contrario Hr, y esta nomenclatura adquirió una complejidad que la hacía únicamente asequible a los perfectos conocedores del sistema.

En 1943, Fisher y Race, fundándose en la teoría de los pares alélicos

cos, propusieron una nueva nomenclatura basada en los símbolos C, D, E, c, d, e. Esta nomenclatura no era útil para la diferenciación en Rh positivo y Rh negativo, pero, en cambio, resultaba muy clara para distinguir los sub-grupos y para poder indicar con precisión los genotipos.

CROMOSOMAS		ANTICUERPOS	
WIENER	FISHER	WIENER	FISHER
R ¹	= CDe	Anti-rh ¹	anti-C
R ²	= cDE	Anti-rh ₀	anti-D
R ⁰	= cDe	Anti-rh''	anti-E
R ²	= CDE	Anti-hr'	anti-c
r	= cde	Anti-Hr ₀	anti-d
r'	= Cde	Anti-hr''	anti-e
r''	= cdE		
r ^y	= CdE		



Comparación de la Nomenclatura de Wiener y la de Fisher de los grupos Rh

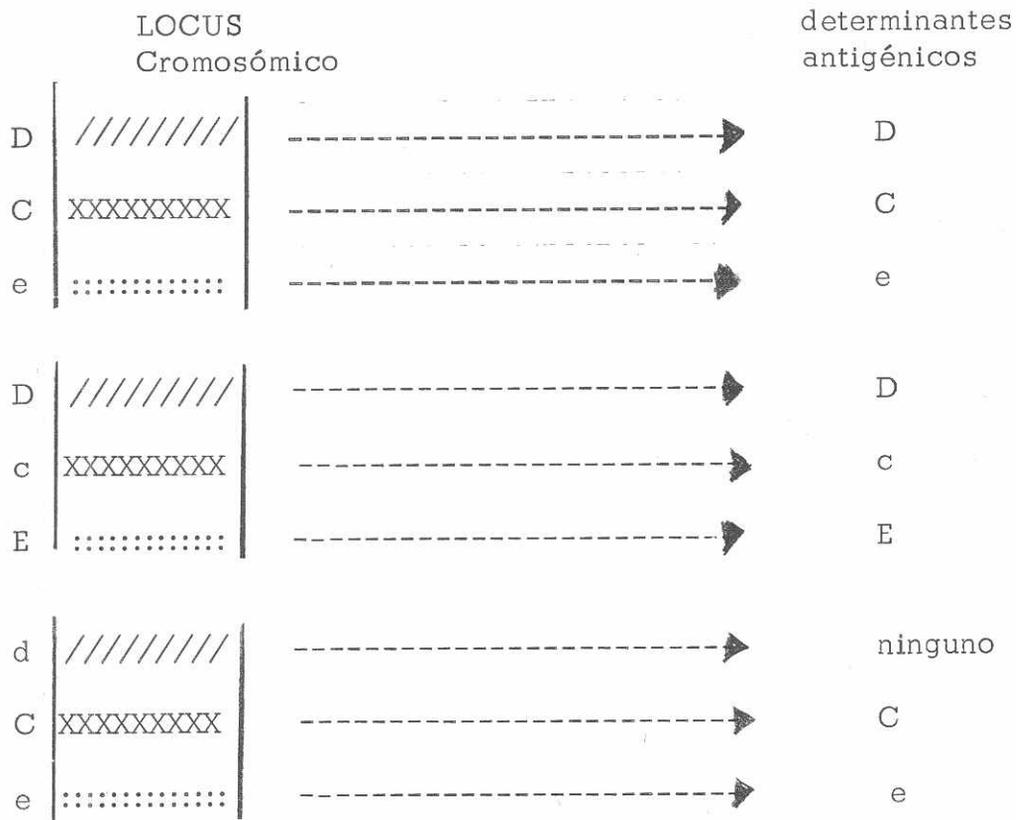
EL SISTEMA DE GRUPOS SANGUINEOS Rh - HR

Los anticuerpos Rh pueden no ocurrir naturalmente, sino resultar de inmunización a través de embarazo o transfusión.

El descubrimiento de el antígeno Rh llevó al desarrollo de métodos serológicos más refinados y al descubrimiento de toda una serie de nuevos anticuerpos específicos.

HERENCIA Y NOMENCLATURA

De acuerdo con Race y Fisher, los cinco mayores determinantes anti-
génicos son productos de genes alelomórficos situados en tres locus cro-
mosomicos distintos pero íntimamente unidos.



El más importante de estos locus fue llamado D, donde el gene respon-
sable de la producción del Rh₀ clínicamente más significativo o antígeno D
está localizado. Un alelo alternativo en este locus, fue propuesto llama-
do d. La letra d se usa convencionalmente para denotar la ausencia de D
más bien que la presencia de un determinante antigénico conocido.

Un segundo locus llamado C es para uno de dos alelos, C o c, llevan-
do a la producción de determinantes antigénicos C o c. Los alelos del ter

cer locus son responsables de la producción de determinantes antigénicos E o e.

Ellos pueden ser considerados como heredados en un bloque; un grupo por cada padre, debido a que los tres locus están tan íntimamente unidos al cromosoma es que su entrecruzamiento es muy infrecuente.

La teoría de Wiener difiere de la de Race y Fisher, en que un gene es considerado responsable de la producción de varios determinantes antigénicos en lugar de uno. Este es el concepto de "alelos múltiples complejos" en el cual un locus simple en el cromosoma heredado de cada padre controla la producción de aglutinógenos (antígenos) Rh en la célula roja. Cada aglutinógeno tiene varias especificidades serológicas diferentes. Wiener los llama factores sanguíneos. También pueden ser llamados determinantes antigénicos.

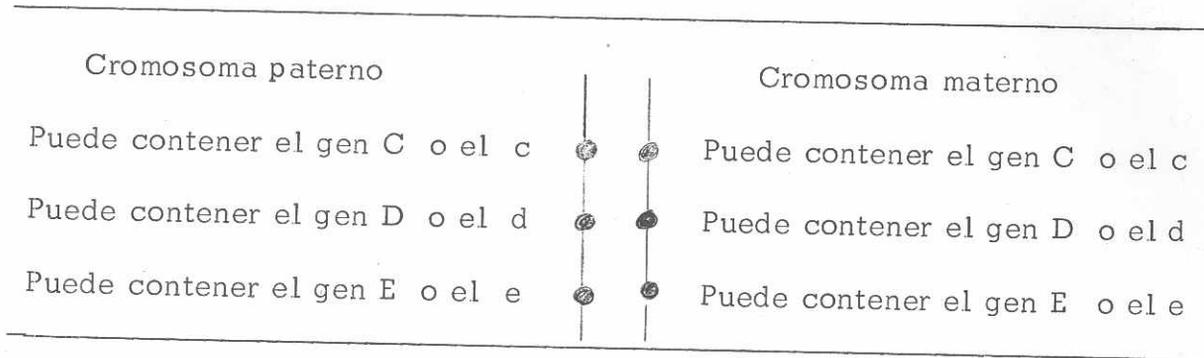


TEORIA DE FISHER Y RACE DE LOS SUBGRUPOS Rh

En el hombre existen un par de cromosomas en los que cada elemento del par tiene tres departamentos o locus en donde aientan los genes Rh. De estos cromosomas uno es de procedencia paterna, y contendrá tres genes, y el otro, de procedencia materna. Así, pues, la célula somática

contiene siempre seis genes Rh, que pueden variar en cada individuo.

Se admite que estos genes se distribuyen por parejas y que en cada locus puede situarse solamente un gen de este par.



Cada uno de los cromosomas aislados el paterno o el materno, tendrá algunas de las ocho combinaciones posibles siguientes de genes; a saber:

- | | | | |
|-----|-----|-----|-----|
| Cde | cDe | cdE | CDe |
| CdE | cDE | CDE | cde |

Como en cada individuo existen dos cromosomas en sus células somáticas, uno paterno y otro materno, cada individuo tendrá en sus células somáticas dos de aquellas ocho combinaciones indicadas, por cálculo matemático, da 36 combinaciones diferentes de pares de cromosomas.

	cde							
Cde	Cde/cde							
cDe	cDe/cde							
cdE	cdE/cde	cdE/CDE	cdE/cDE	cdE/CdE	cdE/CDe	cdE/cdE		
CDe	CDe/cde	CDe/CDE	CDe/cDE	CDe/CdE	CDe/CDe			
CdE	CdE/cde	CdE/CDE	CdE/cDe	CdE/CdE				
cDE	cDE/cde	cDE/CDE	cDE/cDE					
CDE	CDE/cde	CDE/CDE						
cde	cde/cde							

Existen algunos hechos que deben destacarse desde el principio. Los genes que escribimos en mayúsculas (CDE) acostumbran a estar por parejas laterales (CD o DE) en cada cromosoma, es decir, que los cromosomas más frecuentes son el cDe y el cDE. Es raro que en un cromosoma exista una sola mayúscula (Cde, cDe o cdE), así como que sólo haya las dos mayúsculas extremas (CdE). Las combinaciones con tres minúsculas (cde) son bastante frecuentes.

El primitivo carácter Rh, y que aún viene denominándose comúnmente como factor Rh, va ligado de locus Dd, siendo Rh+ sinónimo de DD o Dd, y Rh- sinónimo de dd. También es interesante recordar que casi siempre Rh- corresponde a un genotipo cde/cde, porque las combinaciones de cromosomas en que entrando una d puede existir un gen indicado con mayúscula son pequeñísimas.

Debe tenerse presente que los genes CDE/cde no se heredan aisladamente, sino que lo que sucede es que se transmite el cromosoma entero, con toda su fórmula de genes que contenga. En cambio, los antígenos Rh en cuanto a la herencia son completamente independientes del sistema AB0, y por ello debe admitirse que el sistema Rh y el sistema AB0 se hallan emplazados en dos cromosomas diferentes.

NUEVOS ALELOMORFOS: Se denominan alelomorfos los genes que ocupan un mismo locus; así, D y d son alelomorfos.

El primer nuevo alelomorfo del sistema Rh fue descubierto por Callender y Race (1946), y se trataba un alelomorfo de C que los autores deno-

minaron C^w. El antígeno C^w es poco frecuente (2.3% de los individuos), se transmite por herencia y puede ser determinado por un anticuerpo puro; no obstante el antígeno anti-C también tiene actividad anti-C^w. (34) (1) (20) (19)

ENFERMEDAD HEMOLÍTICA DEL FETO Y EL RECIEN NACIDO

La enfermedad hemolítica es una condición de severidad variable, resultante de la transfrencia placentaria de los anticuerpos IgG maternos - en contra de uno o más antígenos eritrocíticos poseidos por el feto pero no por la madre, principalmente Rh₀ (D) y A o B. Otros sistemas de grupos sanguíneos tales como Kell, Duffy, o Kidd pueden estar involucrados, y una mujer Rh-positiva puede producir anti-hr' (c) o anti-rh" (E) y (raras veces) aún anti-Rh₀ (D). Así mientras en la práctica, la prueba prenatal para inmunización de grupo sanguíneo está frecuentemente restringida a las mujeres Rh negativas, idelamente debería hacerse la tipificación de grupo Rh y AB0 del esposo y la esposa en todos los casos, y la búsqueda de anticuerpos maternos (diferentes que los anti-A y anti-B) debería repetirse en cada embarazo a todas las mujeres. (28) (31)

MECANISMOS DE INMUNIZACION MATERNA

Anti-A o anti-B, sean IgM o IgG, ocurren después de embarazo o transfusión. Aún cuando los títulos de anti-A o -B frecuentemente se elevan después de embarazos AB0 incompatibles (heteroespecíficos), la exposición de la madre a los antígenos fetales A o B no es un prerequisite para la aparición de enfermedad hemolítica AB0, y el primer hijo es afectado co

munmente.

La inmunización en contra de Rh u otros factores del grupo sanguíneo depende (en ausencia de transfusiones sanguíneas) del paso transplacentario de glóbulos rojos.

La enfermedad hemolítica es, a pesar de esto, excepcional en el primer embarazo. Los factores que determinan la formación de anticuerpos Rh como resultado del embarazo no están completamente comprendidos. Grandes sangrados feto-maternos usualmente van seguidos por la producción de anticuerpos. Las mujeres que hacen anticuerpos Rh después de embarazos ABO compatibles pueden tener escasas células fetales en su sangre durante el parto. Es probable que la respuesta materna a los antígenos fetales Rh está al menos en parte determinada por características de la respuesta inmune de la madre, algunas mujeres tienen muchos embarazos potencialmente inmunizantes sin formar anticuerpos, y sí eventualmente se inmunizan, tienen hijos sólo moderadamente afectados, mientras que otras producen potentes anticuerpos después de un embarazo simple, y su primer hijo afectado puede nacer muerto. (31)

NATURALEZA DEL RIESGO PARA LA DESCENDENCIA

El único efecto directo en el feto de los anticuerpos maternos es la hemolisis, comenzando "in utero" y continuando por algún tiempo después del nacimiento. El único riesgo prenatal es la anemia severa suficiente para causar la muerte fetal tardía o el hidrops debido a hipoxia crónica. El principal peligro post natal no es la anemia como tal, sino la acumula-

ción de bilirrubina, una sustancia tóxica, por la rápida degradación de la hemoglobina en un momento en que el hígado puede saturarse fácilmente con la carga normal de pigmentos.

ENFERMEDAD HEMOLITICA DEL RECIEN NACIDO DEBIDA A UNA INCOMPATIBILIDAD ABO

La incompatibilidad respecto a los grupos sanguíneos mayores produce una forma de enfermedad hemolítica que es casi siempre benigna. Por lo general, la madre es de tipo 0 y el niño A o B, aunque las madres de tipo 0 presentan regularmente isoaglutininas anti-A y anti-B en sus sueros, sólo está afectado un pequeño porcentaje de niños A o B. Esto es debido a que la mayoría de las isohemaglutininas naturales son globulinas β -S y gamma M que no cruzan la placenta. Sólo las pocas madres de tipo 0 que presentan altos niveles de anticuerpo β -S y gamma -G que pueden cruzar la placenta es probable que tengan niños gravemente afectados.

El hallazgo de laboratorio más importante es la incompatibilidad entre la madre y el niño. El nivel de hemoglobina del niño suele ser normal, pero ocasionalmente es de sólo 10 a 12 g x 100 mls. Los reticulocitos están aumentados hasta un 10 a 15%, y existe una extensa esferocitosis, policromasia y un aumento del número de glóbulos rojos nucleados. Aunque el resultado de la prueba de Coombs directa puede ser negativo, la anti-globulina moderna reacciona con mayor potencia y la sensibilidad puede dar resultados débilmente positivos en el 60 a 70% de los casos. En el suero del niño puede haber anticuerpos anti-A o anti-B libres. El valor

cos, hematológicos y serológico en relación con todo el problema planteado por las gestaciones heteroespecíficas, y Zuelzer ha explicado sus observaciones en una monografía sobre la materia.

Se conocen tres combinaciones capaces de ocasionar la enfermedad en el feto. Estas son: el niño B de la madre A, el niño A de la madre B y el niño A,B o AB de madre O. En la actualidad sólo se produce enfermedad hemolítica en el estado A o B del niño de madre O con raras excepciones. El antígeno desencadenante es casi siempre A, de manera más precisa, el A del subgrupo específico A_1 . Como en todas las gestaciones heteroespecíficas de esta naturaleza existe el antígeno A en el feto, y la aglutinina anti-A circula con el suero de la madre, cual es el motivo por el cual no tienen enfermedad hemolítica los niños nacidos de todos los matrimonios semejantes. Existen dos contestaciones posibles o la mayor parte de los fetos poseen mecanismos protectores o sólo algunas madres tienen anticuerpos anormales, "inmunoanticuerpos", en oposición a los anticuerpos "naturales" presentes siempre.

Con la mayor probabilidad un enérgico mecanismo protector es la presencia de sustancia A o B en las células hísticas de todas las personas de estos grupos, así como en los humores corporales de los "secretores". Hay alguna prueba indicativa de que esta sustancia dentro de las células placentarias neutraliza gran parte de la aglutinina materna antes de que pueda penetrar en la circulación fetal. Una segunda protección radica en el hecho de que los eritrocitos fetales y neonatales tienen menos capacidad

reaccional que el anticuerpo que los de las personas mayores y, por consi-
guiente, se aglutinan y hemolizan con menos rapidez. Una tercera suge-
rencia consiste en el hecho de que, aunque se efectúa cierta hemólisis,
el hígado de la mayor parte de los niños son capaces de excretar la pe-
queña sobrecarga adicional de bilirubina.

Se ha puesto de manifiesto que un exceso de anticuerpo materno, de-
mostrado por titulaciones extraordinariamente altas de anti-A o de anti- B
en la circulación materna o fetal no es el factor decisivo entre la enferme-
dad hemolítica o su ausencia. Y seguramente es cierto que los anticuer-
pos descubiertos en la enfermedad hemolítica difieren realmente de los an-
ticuerpos "naturales" en varios aspectos. Todavía no se ha explicado por
qué algunas madres producen "inmunoanticuerpos" y otras no. El hecho
puede carecer de relación alguna con la gestación heteroespecífica, porque
"donantes universales peligrosos", esto es, personas pertenecientes al 0
con "inmunoanticuerpos" se han descubierto durante muchos años. (Ver
donantes universales peligrosos pág.).

RESULTADOS DE LABORATORIO

Por lo común son normales la cantidad de hemoglobina y el número de
eritrocitos, aunque en los casos graves estos valores pueden disminuir a
cantidades extraordinariamente bajas. En el caso con síntomas modera-
dos, por lo regular se determinan aproximadamente cantidades de 12gm. de
hemoglobina. El frote muestra esferocitosis de gran intensidad y un núme-
ro moderado de eritrocitos nucleados. Son evidentes la reticulosis y la

policromasia.

Existe una bilirrubinuria ligeramente mayor que en el promedio de la mayoría de casos. Casi siempre la madre pertenece al grupo sanguíneo 0 y el niño al A o infrecuentemente al B.

Por lo general es negativa la reacción directa de Coombs en el suero del niño, y en caso de positividad lo es sólo durante una semana. Casi siempre es positiva la reacción indirecta de Coombs, utilizando eritrocitos de adultos del mismo grupo que el del niño, y consiste en una de las pruebas más útiles de laboratorio para el diagnóstico.

Suministra más información la comprobación de "inmuno-anticuerpos" en el suero materno mediante la técnica original de Witebsky o mediante una modificación de dicha técnica. Esta consiste en la neutralización de los anticuerpos "naturales" por la exposición a la substancia A o B, después de la cual se prueba todavía su capacidad para aglutinar las células del niño o las del adulto del mismo grupo.

Kaplan y Col. han añadido una prueba nueva a nuestro arsenal. La actividad de la colinesterasa eritrocítica se halla notablemente disminuida en los eritrocitos de los recién nacidos afectos de la enfermedad hemolítica AB0. En cambio, esto no sucede en la enfermedad hemolítica Rh ni en otros trastornos que originan ictericia en el recién nacido.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

La enfermedad se sospechará cuando:

- 1) La ictericia aparezca en las primeras 24 horas.

2) El nivel de bilirrubina del suero exceda de 12 mg x 100 ml. antes de las 72 horas.

3) La enfermedad AB0 se presentó en un hermano anterior. Esta sospecha estará reforzada si: a) se encuentran esferocitos,

b) los reticulocitos exceden el 12%

y se tendrá una certeza virtual cuando se compruebe una de las siguientes anomalías serológicas:

1. Prueba de Coombs directa positiva

2. Prueba de Coombs indirecta positiva usando el suero del recién nacido y eritrocitos de adulto del mismo grupo.

3. Prueba de elusión positiva cuando se utilicen eritrocitos semejantes y eluato del suero del niño.

4. Disminución de la actividad de la acetil colinesterasa eritrocítica en los eritrocitos del recién nacido. (31)

ENFERMEDADES HEMOLITICA PRODUCIDA POR INCOMPATIBILIDADES RARAS DE LOS GRUPOS SANGUINEOS.

Se ha comunicado que algunos antígenos distintos del A, B, C, D, E y F producen ocasionalmente un síndrome semejante a la enfermedad hemolítica producida por incompatibilidad AB0. Baker describió un caso, cuyo padre y el niño eran Duffy-positivos (Fy^a) y la madre Duffy negativa. Se comprobó anticuerpo anti-Duffy en la sangre de la madre después del parto. La madre se sensibilizó por su primer hijo normal por transfusiones administradas después del parto. El fruto de su segunda gestación fue un

feto anencéfalo y el de su tercer embarazo un niño muerto de seis meses. El cuarto niño presentó ictericia precoz, su bilirrubina ascendió a 21 mg. a las 76 horas, en cuyo momento se efectuó la exanguinotransfusión. La reacción directa de Coombs fue débilmente positiva.

Otros antígenos causantes de enfermedad hemolítica del recién nacido son las denominados hR o los c, d ó e minúsculas de las cuales c es la causa más frecuente de enfermedad, aunque también es infrecuente (Kell, Duffy y algunos otros). Los niños nacidos con estos antígenos anormales son o pueden ser Rh-negativos, pero son frecuentemente positivas sus reacciones directas de Coombs. (1)

OTROS SISTEMAS DE GRUPOS ANGUINEOS

Los glóbulos rojos humanos poseen muchos antígenos conocidos y probablemente muchos que aún esperan ser conocidos.

KELL

K y k, Kp^a y Kp^b, Js^a, y Js^b son heredados como si ellos fueran tres pares de caracteres alélicos. Las tablas están simplificadas para mostrar las reacciones con cada par de estos anticuerpos principales.

No han sido reportados hemolisis in vitro ni reacciones a 4°C. Los anticuerpos de este sistema de grupos sanguíneos reaccionan mejor a 37° C con pruebas de antiglobulina.

Los antígenos del sistema son potentes inmunógenos; una transfusión de sangre Kell positiva puede resultar en la producción de un anticuerpo de elevada titulación. Han sido reportados casos de reacción transfusio

nal hemolítica fatal y enfermedad hemolítica en recién nacido.

El sistema de grupos sanguíneos Kell ha recibido una nomenclatura numérica.

Kell (K)	K1	Sutter (Js ^a)	K6
Cellano (k)	K2	Matthews (Js ^b)	K7
Penny (Kp ^a)	K3	K ^w	K8
Rautenberg (Kp ^b)	K4	Claas (KL)	K9
Peltz (K ^o)	K5	U1 ^a	K10

Reacciones con anti-							Frecuencia de Fenotipo (%)	
K	k	Kp ^a	Kp ^b	Js ^a	Js ^b	Ku	Raza	
							Blancos	Negros
+	-					+	0.2	Rara
+	+					+	0.6	2
-	+					+	91.2	98
		+	-			+	Rara	/
		+	+			+	2	/
		-	+			+	98	/
				+	-	+	/	/
				+	+	+	Rara	19
				-	+	+	100	80
-	-	-	-	-	-	-	Rara	/

/ = datos insuficientes

COMPORTAMIENTO SEROLOGICO DE LOS ANTICUERPOS

	K	k	Kp ^a	Kp ^b	Js ^a	Js ^b	Ku
Salina 32° C	Escasa	Escasa	Alguna	Escasa	0	0	0
37° C	Alguna	Alguna	Alguna	Escasa	0	0	0
PAG	Mayoría	mayoría	mayoría	mayoría	mayoría	mayoría	mayoría
Albumina							
37° C	Rara	Escasa	0	0	0	0	0
PAG	Mayoría	mayoría	mayoría	mayoría	algunos	algunos	algunos
Enzima 37° C							
PAG	Alguna	Alguna	Escasa	Alguna	Escasa	Escasa	0
	Alguna	Alguna	Escasa	Alguna	Escasa	Escasa	/

/ = datos insuficientes 0 = sin reacción PAG = prueba antiglobulina

SISTEMA DE GRUPO SANGUINEO P.

Las células rojas positivas P, varían en reactividad. El anti-P₁ es un anticuerpo natural que aparece comunmente. Si se usan métodos de prueba especiales, la mayoría de la población P₂ se encontrará que tiene anti-P₁ en su suero. Los anticuerpos usualmente reaccionan entre 4 y 22°C. El anti-P₁ ha causado reacciones transfusionales hemolíticas.

Todos saben que la población P tiene un anti-PP₁P^k muy potente (al principio se pensó que fuera anti-PP₁) está presente en el suero de todos los individuos conocidos como Pk. Ambos anticuerpos causan hemolisis "in vitro". El anti-PP₁P^k ha causado reacciones transfusionales hemolíticas y enfermedad hemolítica en el recién nacido.

El anticuerpo hemolítico en algunos pacientes con hemoglobinuria pa

roxiística de frío parece ser un anti-P.

Fenotipo	Reacciones con				Frecuencia de fenotipo (%)	
	Anti-P ₁	Anti-P	Anti-PP ₁ p ^k	Anti-P ^k *	Blanco	Negro
P ₁	+	+	+	-	75	94
P ₂	-	+	+	-	25	6
p	-	-**	-	-	muy raro	/
P ₁ k	+	-	+	+	muy raro	/
P ₂ k	-	-	+	+	muy raro	/

* Anti-PP₁p^k absorbido con células P₁

** Ocasionalmente con reacción débil

/ = datos insuficientes

COMPORTAMIENTO SEROLOGICO DE LOS ANTICUERPOS

	Anti	P ₁	P	PP ₁ p ^k
Salina	4°C	Mayoría	Alguna	Mayoría
	22°C	Alguna	Mayoría	Mayoría
	37°C	Escasa	Mayoría	Mayoría
	Hemolisis	Escasa	Mayoría	Mayoría
	P.A.G.	Escasa	Mayoría	Mayoría
Albumina	4° C	Mayoría	Mayoría	Mayoría
	22° C	Alguna	Mayoría	Mayoría
	37° C	Escasa	Mayoría	Mayoría
	PAG	Escasa	Mayoría	Mayoría
Enzima	37° C	Escasa	Mayoría	Mayoría
	Hemolisis	Escasa	Mayoría	Mayoría
	PAG	Escasa	Mayoría	Mayoría

PAG = Prueba antiglobulina

SISTEMA DE GRUPOS ANTIGENOS DUFFY

Los anticuerpos del sistema Duffy casi siempre reaccionan a 37°C con técnicas de antiglobulina. Células tratadas con enzimas frecuentemente son insatisfactorias en pruebas directas, pero un procedimiento enzimático antiglobulina puede dar buenos resultados. Se han reportado reacciones transfusionales y enfermedad hemolítica del recién nacido.

Reacciones con anti-		Fenotipos	Frecuencia de fenotipos (%)	
			Blanco	Negro
Fy ^a	Fy ^b	Fy (a + b-)	17	9
+	-	Fy (a + b+)	49	1
+	+	Fy (a - b+)	34	22
-	+	Fy (a - b-)	Raro	68

COMPORTAMIENTO SEROLOGICO DE LOS ANTICUERPOS

		Fy ^a	Anti-	Fy ^b
Salina	22° C 37° C PAG	Escasa Escasa Mayoría		Rara Rara Mayoría
Albumina	22° C 37° C PAG	0 0 Mayoría		0 0 Mayoría
Enzima	37° C PAG	Rara Escasa		Rara Rara

PAG: Prueba antiglobulina

0 : No reacciona.

SISTEMA DE GRUPOS SANGUINEOS MNSs

M y N, S y s son heredados como si ellos fueran dos pares de ca rácteres alélicos. Las tablas están simplificadas para mostrar las reacciones con cada par de anticuerpos.

Anti-M y anti-N son anticuerpos que usualmente ocurren naturalmente. Reaccionan mejor a 4-22° C. Unos pocos ejemplos reaccionan débilmente a 37° C o por el método de la antiglobulina. Las células tratadas con enzimas pueden no reaccionar.

Anti-S y anti-s pueden ser detectables a 22° C, pero la mayoría reaccionan mejor a 37° C y con prueba de antiglobulina.

La hemolisis "in vitro" no ha sido reportada para ningún anticuerpo de este sistema. Anti-S, anti-s y anti-U han causado reacciones hemolíticas transfusionales y enfermedad hemolítica en el recién nacido.

Hay muchos otros antígenos asociados con el sistema MNSs. Ellos pueden ser divididos en dos clasificaciones. Variantes alélicas en los lo cus MN o Ss, o en ambos, por ejemplo: M₁, Tm, M^g, N₂, S₂, o antígenos íntimamente ligados o parte de los locus MNSs, por ejemplo: Mi^a, Vw, Mt^a, Ny^a, Hu, He. Estos son raros con la excepción de M₁ y Tm, pero algunos de sus anticuerpos son relativamente comunes, activos a 22°C y menos, y aparentemente ocurren de manera natural.

Reacciones con anti-					Fenotipo	Frecuencia de fenotipo (%)	
M	N	S	s	U		Blanco	Negro
+	-				MM	28	46
+	-				MN	50	44
-	+				NN	22	30
		+	-	+	SS	11	3
		+	+	+	Ss	44	28
		-	+	+	ss	45	69
		-	-	-	U-neg.	0	Raro

COMPORTAMIENTO SEROLOGICO DE LOS ANTICUERPOS

		M	N	Anti S	s	U
Salino	4° C	Mayoría	Mayoría	Escaso	0	/
	22° C	Mayoría	Mayoría	Alguno	Escaso	Escaso
	37° C	Alguno	Alguno	Alguno	Escaso	Escaso
	PAG	Escaso	Escaso	Alguno	Mayoría	Mayoría
Albumina	4° C	Mayoría	Mayoría	Escaso	0	/
	22° C	Mayoría	Mayoría	Alguno	Escaso	Escaso
	37° C	Alguno	Alguno	Alguno	Escaso	Escaso
	PAG	Escaso	Escaso	Alguno	Mayoría	Mayoría
Enzima	37° C	Escaso	Escaso	Escaso	Escaso	/
	PAG	Escaso	Escaso	Escaso	Escaso	/

/ = datos insuficientes
0 = sin reacción
PAG = Prueba antiblobulina

SISTEMAS DE GRUPOS SANGUINEOS KIDD

Los anticuerpos Kidd usualmente son complemento dependientes.

Deberá usarse antiglobulina sérica con componentes anti-nogamma. Frecuentemente se presenta hemólisis de débil a moderada cuando se presenta hemólisis de débil a moderada cuando se usan células tratadas con enzimas. Los anticuerpos frecuentemente decaen en título hasta hacerse indetectables después de unos pocos meses después de la última exposición al antígeno. Respuestas secundarias rápidas debidas a sangre conteniendo antígenos Kidd han sido responsables de reacciones transfusionales hemolíticas retardadas (algunas fatales) aún cuando en la prueba pretransfusional fueron compatibles. Se ha reportado enfermedad hemolítica del recién nacido.

Reacciones con anti-				Fenotipos	Frecuencia de fenotipos (%)	
Jk ^a	Jk ^b	Jk ^a	Jk ^b		Blancos	Negros
+	-	+		Jk (a+b-)	26	57
+	+	+		Jk (a+b+)	50	34
-	+	+		Jk (a-b+)	21	9
-	-	-		Jk (a-b-)	No reportado*	No reportado*

* Este fenotipo se ha reportado sólo en orientales (polinesios) o Indios suramericanos.

SISTEMA DE GRUPOS SANGUINEOS LUTHERAN

Los anticuerpos usualmente son activos a 22° C o 37° C, aún cuando han sido reportados anti-Lu^a que actúa a 14-18° C. El anti-Lu^b usualmente reacciona por técnicas antiglobulina. Los anticuerpos han causado reacciones transfusionales medianas. Los antígenos Lutheran están

pobrementemente desarrollados al nacimiento. Ha sido reportada una enfermedad hemolítica moderada en el recién nacido causada por anti-Lu^b.

Los genes Lutheran están ligados a genes secretores. Este fue el primer ejemplo de ligazón autosómica encontrada en el hombre.

Lu ^a	Reacciones con anti-Lu ^b	Fenotipos	Frecuencia de Fenotipos (%)	
			Blancos	Negros
+	-	Lu (a+ b-)	0.1	/
+	+	Lu (a+ b+)	7.9	/
-	+	Lu (a+ b+)	92	/
-	-	Lu (a- b-)	Raro	/

COMPORTAMIENTO SEROLOGICO DE LOS ANTICUERPOS

		Lu ^a	Anti-Lu ^b
Salino	22° C	Alguna	Alguna
	37° C	Alguna	Alguna
	PAG	Alguna	Mayoría
Albumina	22° C	Alguna	0
	37° C	Alguna	Escasa
	PAG	Alguna	Escasa
Enzima	37° C	Alguna	Alguna
	PAG	Alguna	Alguna

0 = no reacción

PAG = Prueba antiglobulina

SISTEMA DE GRUPOS SANGUINEOS II

Han sido descritos anti-I y anti-i. Hay dos clases de anti-I, autoanticuerpos e isoanticuerpos. Los autoanti-I se encuentran en el suero de personas I-Positivas y es la aglutinina más común causando interferencia en los procedimientos de compatibilidad cruzada. Los ejemplos más notables son encontrados en los sueros de gentes que sufren de una anemia hemolítica adquirida de anticuerpos de tipo frío, neumonía a virus, y otros trastornos hematológicos. El isoanti-I ocurre en el suero de las muy raras personas i. El anti-i ha sido encontrado en personas sufriendo de mononucleosis infecciosa y varias clases de reticulosis.



Hay una gran variación en la fuerza del antígeno I en los adultos, y esto parece ser una propiedad constante de la célula. El antígeno I no está bien desarrollado al nacimiento alcanzando la fuerza del adulto a los 18 meses de vida. Ha sido reportada enfermedad hemolítica del recién nacido una asociación entre I y AB0 e I y P ha sido notada, manifestada por el hallazgo de cuatro determinantes antigénicos, IH, IA, IB, IP₁ formados por el efecto combinado de AB0 e I y P₁ e I. Las reacciones de anti-IH, IA, IB, e IP se sumarizan en las tablas siguientes:

FENOTIPOS II:

- I Adultos
- I (int.) Genotípicamente II
- i (cord.) sangre del cordón umbilical
- i₂ muy raro en negros, rara en blancos

i_1 aún más raro que i_2 , se encuentra sólo en blancos.

COMPORTAMIENTO SEROLOGICO DE LOS ANTICUERPOS
(Células en solución salina)

	I	Anti- i	I ^t
4° C:			
I (adulto)	4+	-	2+
i (cordón)	- ó +	3+	4+
i_1 ó i_2	-	4+	+
20° C:			
I (adulto)	2+	-	+
i (cordón)	-	2+	2+
i_1 ó i_2	-	3+	-

INTERACCION DE LOS GENES AB0 e Ii

AB0	Genes		Unión de determinantes antigénicos	Reacciones con anti- IH		
	Ii			IA	IB	
A ₁	I	IA ₁	2+	4+	/	
	i	iA ₁	-	-	/	
A ₂	I	IA ₂	3+	2+	/	
	i	iA ₂	-	-	/	
B	I	IB	2+	/	4+	
	i	iB	-	/	-	
0	I	IH	4+	2+	2+	
	i	iH	-	-	-	

/ = no determinado

REACCIONES DE ANTI-I, IP₁ y ANTI-P₁

Unión de determinantes Antigénicos	Anti-I	Anti-IP ₁	Anti-P ₁
IP ₁	4+	4+	4+
IP ₂	4+	2+	-
i (cordón) P ₁	- ó +	2+	3+
i (cordón) P ₂	- ó +	-	-
i ₂ P ₁	-	+	3+
i ₁ P ₁	-	+	3+

SISTEMA DE GRUPOS SANGUINEOS VEL

Trabajos de Issit y Col han demostrado que por lo menos hay 2 anticuerpos en anti-veloriginal. Ellos propusieron una nomenclatura numérica como la usada para Kell y Rh. Los antígenos son Vel-1 y Vel-2; los anticuerpos, anti-Vel 1 y anti-Vel 2. Las reacciones de los tres fenotipos Vel conocidos con los anticuerpos Vel y sus frecuencias se muestran en la tabla siguiente:

Fenotipos*	Reacciones con anti-			Frecuencia del Fenotipo
	Vel 2	Vel 1+	Vel 2	
Vel: - 1, - 2	-	-	-	0.025
Vel: 1, - 2	-	+	-	0.053
Vel: 1, 2	+	+	-	99.922

* Vel-1, 2 no ha sido descrito.

La mayoría de ejemplos anti-Vel reaccionan con células en suspensión salina a 37° C (ocasionalmente con hemolisis parcial), pero algunas reac

cionan a 22° C. En el procedimiento antiglobulina, los mejores resultados son obtenidos por el uso de antiglobulina sérica conteniendo un componente anti-nogamma. Anti-Vel ha causado reacciones hemolíticas transfusionales.

SISTEMAS ADICIONALES DE GRUPOS SANGUINEOS

Anti-	Frecuencia de Determinante Antigénico	Técnicas mejor para probarlo
Di	Raro (blancos) 2-10 (mongoloides)	PAG
Di ^b	36 (indios sud americanos) 100 (blancos) no hay datos de otras razas.	PAG
Yt ^a	99.6	PAG
Yt ^b	8.6	PAG
Bu ^a	1	PAG
Xg ^a	89 (mujeres) 63 (hombres)	

ANTICUERPOS ADICIONALES

Anti-	Frecuencia de Determinante Antigénico (%)	Técnica mejor para probarlo
Ge ^a	100	PAG
Cy ^a	100	PAG
At ^a	100	PAG
El	100	PAG
Dp	100	PAG
Lan	100	PAG
So ^a		
Chido	99.9	PAG
Co ^a	99.7	PAG
Cs ^a	97.5	PAG
Sd ^a	91	PAG
Au ^a	82	PAG
Do ^a	66	PAG (enzima)

SISTEMA DIEGO

El sistema Diego de grupos sanguíneos fue reportado por primera vez por Levine y Col. en 1954, y en aquel tiempo se pensó que el antígeno Di^a encontrado era un antígeno "privado" o "familiar". Desde entonces, se han llevado a cabo intensas investigaciones para determinar si el sistema Diego es o no independiente de los sistemas de grupos sanguíneos previamente reconocidos, y actualmente parece que el Di^a es un nuevo factor sanguíneo que forma parte del décimo sistema de grupos sanguíneos.

El antígeno Diego existe sólo en grupos étnicos de origen mongoloide. Debido a su aparente exclusión de todos los grupos étnicos excepto el mongoloide, el factor Diego puede llegar a constituir un valioso auxiliar de la antropología para determinar el origen étnico.

Se ha postulado la existencia del alelomorfo Di^b, pero todavía no se

ha encontrado el anticuerpo que identifica a este factor.

Los sueros anti-Di^a son de la variedad incompleta y reaccionan mejor por la técnica de Coombs indirecta a 37° C. Este anticuerpo ha causado enfermedad hemolítica del recién nacido y es una fuente potencial de reacciones transfusionales.

FRECUENCIA DEL FACTOR DIEGO (Di^a)

GRUPO ETNICO	Frecuencia aprox. %
Indios sudamericanos (caribe)	29
Indios sudamericanos ("brasílicos")	36-46
Población venezolana mestiza	6-7
Indios mexicanos	20
Indios norteamericanos (chippewa)	10
Chinos	5
Japoneses	8-12
Blancos	muy bajo ó 0

(1) (19)

DONADOR UNIVERSAL PELIGROSO

Como la sangre del grupo 0 se ha usado ampliamente para transfusiones a personas de otros grupos, debe hacerse referencia al "donador universal peligroso". Las sangres del grupo 0 pueden ser potencialmente pe

ligrosas debido a un contenido excepcionalmente elevado de aglutininas o a la presencia de anticuerpos inmunes anti-A o anti-B, o de hemolisinas anti-A o anti-B. A diferencia de las isoaglutininas usuales que reaccionan en solución salina, el anti-A y el anti-B inmunes reaccionan mejor a 37° C o en medio de elevado contenido proteínico, soportan el calentamiento a 70° C durante 20 minutos, fijan el complemento en presencia de las sustancias A y B de grupo sanguíneo, y no son fácilmente neutralizadas por estas sustancias solubles.

Es interesante notar que a diferencia del anti-A natural, el anti-A inmune o hemolítico reacciona con los glóbulos rojos de cerdo, según Winstanley, Konugres y Coombs, quienes han llamado a este anticuerpo anti-A^p.

La elección de los métodos que deben usarse y la interpretación de lo que constituye un "donador universal peligroso" son motivos de controversia, en el orden que aparecen más adelante, para proteger a un receptor A, B o AB que va a recibir sangre del grupo 0. Si es positivo cualquiera de estos procedimientos de detección, la sangre sólo debe transfundirse a otro receptor del grupo 0, o se puede separar el plasma y administrar los glóbulos rojos, en paquete o lavados, a receptores A, B, o AB. (20)

MATERIAL Y METODOS

El presente trabajo es un análisis sobre la organización y funcionamiento de los principales Bancos de Sangre de la ciudad de Guatemala y su historia narrada por sus fundadores y actuales Directores. Revisión de literatura sobre las principales técnicas las cuales se describen y recomiendan para ser usadas por nuestros Bancos de Sangre.

RESULTADOS

CUADRO No. 1

BANCOS ANALIZADOS

- A: - Banco de Sangre de la Cruz Roja
- B: - Banco de Sangre del Hospital General San Juan
- de Dios
- C: - Banco de Sangre del Hospital Antituberculoso San
- Vicente.
- D: - Banco de Sangre del Hospital Militar
- E: - Banco de Sangre del Hospital Roosevelt
- F: - Banco de Sangre del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (I.G.S.S.)

CUADRO No. 2

<u>Area Física:</u>		Banco	A	B	C	D	E	F
Atmósfera	Ventilación adecuada	1	1	3	2	1	2	
	Quietud	1	4	2	2	4	2	
	Comodidad	1	2	2	2	2	2	
	Limpieza	1	2	2	2	2	2	
	Iluminación	1	1	2	2	1	2	
	Temperatura	1	1	1	1	1	1	
	Insectos	1	1	1	1	1	1	
Localización	Conveniencia para los donadores	2	3	3	2	3	2	
	Accesos	3	3	3	2	3	2	
	Vestidores del personal	1	2	2	2	2	2	
	Parqueo	2	4	1	1	1	3	
Comodidades	Zona de reposo	4	4	4	4	4	4	
	Teléfono	1	1	1	1	1	1	
	Cocina	1	4	4	4	4	4	

Clave: 1: adecuada 3: pobre
2: -regular 4: ausente

(Ref. No.9)

CUADRO No. 3

VOLUMEN (en unidades de 500 mls.)

BANCO	UNIDADES COLECTADAS	DESPACHADAS	DESCARTADAS
A	1668	92%	8%
B	4547	89%	11%
C	516	95.7%	4.3%
D	873	99.8%	0.2%
E	6600	98.5%	1.5%
F	7030	94.02%	5.98%

CUADRO No. 4

TIPO DE DONACIONES

BANCO	PROFESIONALES	VOLUNTARIOS
A	93.8%	6.2%
B	97.5%	2.5%
C	90.2%	9.8%*
D	00.0%	100.00%*
E	99.85%	0.15%
F	100.0%	0.00%

CUADRO No. 5

PERSONAL

BANCO	JEFE	SUBJEFE	TECNICAS	ESTUDIANTES
A	1	-	2	-
B	1	1	10	si
C	1	-	4	-
D	1	-	3	-
E	1	-	2	si
F	1	1	8	-

CUADRO No. 6

EQUIPO

BANCO	Camillas	Pesas	Estetos- copios	Bolsas	Bote- llas	Anti- coag.	Centrif. ma. mi.	Refrige- radores
A	4	2	2	100%	-	C.P.D	1 2	2
B	3	1	2	10%	90%	C.P.D	1 -	2
C	2	1	3	-	100%	A.C.D	- 2	1
D	3	1	1	100%	-	C.P.D	1 1	2
E	5	1	1	100%	-	C.P.D	2 1	1
F	8	1	1	-	100%	A.C.D	3 1	3

CUADRO No. 7

COMPONENTES SANGUINEOS	HOSPITAL					
	A	B	C	D	E	F
Paquete Celular	-	+	-	+	+	-
Sangre pobre en Leucocitos	-	-	-	+	-	+
Eritrocitos congelados	-	-	-	-	-	-
Concentrado de Leucocitos	-	-	-	-	-	-
Plaquetas	-	-	-	+	+	+
Plasmaferésis	-	-	-	-	+	-
Plasma de un solo donador	-	+	-	+	+	+
Plasma fresco congelado liofilizado	-	-	-	-	-	-
Plasma fresco de un solo donador	-	+	-	+	+	+
Crioprecipitado rico en Factor VIII	-	-	-	-	+	-
Concentrado de globulina antihemofílica	-	-	-	-	-	-
Complejo de los Factores II-VII-IX y X	-	-	-	-	-	-
Albumina y fracción proteína del plasma	-	-	-	-	-	-
FIBERINOGENO	-	-	-	-	-	-
Seroglobulina inmune	-	-	-	-	-	-
Inmunoglobulina específica	-	-	-	-	-	-
Globulina inmune Rh ₀ (D)	-	-	-	-	-	-

DISCUSION

En el cuadro No. 1 se presentan los seis principales Bancos de Sangre que funcionan en la ciudad de Guatemala, para la realización del presente trabajo se visitaron otros Bancos de Sangre (privados), pero por el volumen de donaciones y su tipo de servicio no fueron considerados en él. Los Bancos se identifican con las letras que aparecen en la columna de la izquierda y que en los otros cuadros se utilizan en lugar de los nombres.

Area Física:

En el cuadro No. 2 se califican los Bancos encuestados, utilizando los parámetros recomendados por el Programa de Bancos de Sangre de la Sociedad Americana de la Cruz Roja. Se utilizan los números de 1 a 4 para calificar, usando el # 1 cuando los requerimientos a cabalidad o las condiciones son ideales.

Como puede notarse en este mismo cuadro todos los Bancos presentan deficiencias relativas en algunos de los aspectos calificados. Consideramos que esto es debido a que funcionan en edificios que no fueron planeados específicamente para albergarlos y están situados en lugares improvisados, o que fueron planeados sin apegarse a las máximas exigencias, tendientes a convertirlos en lugares ideales para los que laboran en ellos y los que van a donar su sangre. Hay que exceptuar en esta última consideración el Banco del I.G.S.S. que por funcionar como Banco Central tiene un edificio propio.

VOLUMEN (Unidades manejadas en un año)

En el cuadro No. 3 se presentan las unidades de sangre (500 mls) manejadas en cada uno de los Bancos durante un año calendario (octubre 1973 octubre 1974).

Se presenta el No. de unidades total y los porcentajes de unidades despachadas y descartadas. Se consideran como unidades despachadas todas aquellas que han salido del Banco para ser usadas en transfusión como unidades descartadas todas aquellas unidades que no se han usado en transfusiones, registrándose en este rubro las que se descartan por envejecimiento y hemolisis, o son usadas para preparar medios de cultivo en los laboratorios bacteriológicos .

El Banco con menor porcentaje de unidades descartadas fue el del Hospital Militar y el con mayor porcentaje el del Hospital General San Juan de Dios. En el caso del Hospital Militar este fue debido a que este Banco dona un buen número de unidades a Hospitales civiles y tiene un sistema programado de recolección. En el Hospital General se usa abundante sangre para fabricar medios de cultivo. Los únicos Bancos que no suministran sangre para usarla en laboratorios son los de la Cruz Roja y el Hospi-tal San Vicente .

Tipo de Donaciones:

En el cuadro No. 4 se presentan los donadores divididos en porcenta-jes de Profesionales y Voluntarios. Se considera Profesional: a todo do-nador que recibe una compensación económica ya sea de la institución en

donde se encuentra el Banco o de los familiares del beneficiario. Voluntario: a todo donador que no percibe ningún beneficio económico por su donación.

En la columna de la derecha del cuadro No. 3 se puede notar una gran diversidad en las cifras, esto es debido a que hay muchos donadores que se registran como voluntarios aún cuando perciben remuneración extrabancaria.

En el Banco de la Cruz Roja este porcentaje de Voluntarios se acumula casi exclusivamente con ocasión de los llamados por situaciones de emergencia.

En el Banco del Hospital San Vicente, el dato es poco fidedigno debido a que es tomado a partir de la aseveración de los propios donadores, con respecto a su calidad de voluntarios.

En el Banco del Hospital Militar ocurre la singular situación que los donadores aunque no perciben ninguna retribución económica por su don, lo hacen de manera obligatoria y rotativa una vez por año, hecho que coloca al Banco en una categoría especial y poco comparable con el resto de Bancos de la ciudad.

En los Bancos de los Hospitales General San Juan de Dios y Roosevelt, los datos son bajos pero reales ya que en el primero existe la Asociación de Donadores Voluntarios y en el segundo existe un adecuado registro de esta categoría de donadores. El Banco del I.G.S.S. obtiene su sangre exclusivamente de donadores profesionales.

Personal: (Cuadro No. 5)

En todos los Bancos analizados hay un personal capacitado, estando dirigidos por médicos o Químicos Biólogos. Los Bancos del Hospital General San Juan de Dios y Roosevelt cuentan con estudiantes de Técnicas de Laboratorio, que rotan por el Banco.

Equipo: (Cuadro No. 6)

El equipo con que cuentan los Bancos de Sangre es adecuado para su funcionamiento actual, pero no les permite en su gran mayoría otras actividades distintas la resolución, examen, almacenamiento y distribución de la sangre.

Todos los Bancos que usan bolsas para colectar la sangre usan CPD como anticoagulante y aquellos que usan botellas ACD.

En el cuadro No. 7 se presenta la actividad actual de los Bancos en cuanto a la obtención de Componentes sanguíneos se refiere. Esta actividad se encuentra restringida por:

- a) Falta de demanda de los factores por parte de los médicos tratantes.
- b) Falta de equipo adecuado para prepararlos.

CONCLUSIONES Y SUMARIO

1. En la ciudad de Guatemala empezó a funcionar el primer Banco de Sangre en 1944, situado en el Hospital General San Juan de Dios.
2. En la actualidad funcionan 6 Bancos de Sangre principales.
3. Ninguno de los locales ocupados por los Bancos reúne las condiciones ideales.
4. El único Banco que funciona como central para un grupo de hospitales es el del I.G.S.S.
5. El principal problema que afrontan los Bancos es el de mantener sus existencias.
6. El único Banco que tiene un programa de sangrado constante es el del Hospital Militar.
7. La única asociación de Donadores Voluntarios es la que funciona en el Banco del Hospital General San Juan de Dios.
8. No existe ninguna campaña permanente para la recaudación de sangre.
9. Únicamente el 3.2% de las unidades de sangre proviene de donadores "registrados como voluntarios".
10. Es necesario estimular e intensificar el estudio de las posibilidades del aprovechamiento de la sangre de cadáveres en nuestro medio.
11. Divulgar la conveniencia de usar las fracciones de la sangre en el tratamiento de deficiencias específicas.

RECOMENDACIONES

1. Promover la fundación de Asociaciones de Donadores Voluntarios. Para esto considero que lo más conveniente sería comenzar la campaña con grupos de individuos ya organizados, con el fin de mantener una afluencia constante y predecible de sangre a los bancos.
2. Divulgar las actividades de los Bancos, de manera comprensible y ética, para desvirtuar las ideas populares erróneas acerca de la donación de sangre.
3. Promover la creación de un Banco de Sangre Central.
4. Estimular la investigación sobre el aprovechamiento de la sangre de cadáveres.
5. Crear unidades móviles de Banco de Sangre, para facilitar la recolección de sangre, llegando a los grupos de donadores potenciales.

BIBLIOGRAFIA

1. AMERICAN ASSOCIATION OF BLOOD BANKS. Technical methods and procedures. 5th ed. Chigago , Ills., AABB., 1970. 301 p./
2. AMERICAN NATIONAL RED CROSS. Blood program organization in chapters. /USA/ ANRC, 1969. 5 p.i. (Blood program assistance series B, ARC 1770).
3. ---- * ----. Blood program publicity. /USA/ ANRC, 1970 20 p.i. (Blood program assistance series G, ARC 1775)
4. ---- * ----. Blood program recognition. /USA/ ANRC, 1970 9 p.i. (Bloog program assistance series H, ARC 1776)
5. ---- * ----. Workbook for the donor recruitment chairman. /USA/ ANRC, 971. 25 p.i. (Blood program assistance series J. ARC 1778)
6. ---- * ----. Workbook for the chapter blood program chairman. Ed. rev. /USA/ ANRC, 1970. 17 p.i. (Blood program assistance series C, ARC 1771).
7. ---- * ----. Introduction to the American red cross blood program. /USA/ ANRC, 1969. 6 p.i. (Blood program assistance Series A, ARC 1769).
8. ---- * ----. Maintaining donor records and reports. /USA/ ANRC, 1970 16 p.i. (Blood program assistance series F, ARC 1774)
9. ---- * ----. Physical arrangements for blood mobile visits. /USA/ ANRC, 1970. 12 p.i. (Blood programs assistance series E, ARC 1773).
10. ----* ----. Scheduling blood donors. /USA/ ANRC, 1971. 21 p.i. (Blood program assistance series I, ARC 1777).
11. ---- * ----. Surveying and analyzing donor potential. /USA/, 1970 17 p.i. (Blood program assistance series, ACR 1772).
12. ---- * ----. Telephone communication in the blood program. /USA/

ANRC, 1971. 9 p., apéndices. (Blood program assistance series K, ARC 1779).

13. ASOCIACION AMERICANA DE BANCOS DE SANGRE. Manual de terapia con componentes sanguíneos. Chicago, Ill., American Association of Blood banks, 1971, 61 p.
14. CRUZ ROJA GUATEMALTECA. Ponencia en el primer seminario interamericano de donantes voluntarios de sangre. Guatemala, 1973.
15. ---- * ----. Primer seminario interamericano de donantes voluntarios de sangre. Informe final. Guatemala, 1973. p. v.
16. ---- * ----. Banco de Sangre. Informe de la sociedad nacional sobre motivación, reclutamiento y organización de servicios de donantes voluntarios de sangre. Guatemala, s. f. 7 p. (copias mimeografiadas).
17. CHOWN, Bruce. On blood groups: from haemolytic disease of the fetus to anthropology. New York, Columbia-Presbyterian Medical Center, College of physicians & surgeons, 1964. /various pag. /
18. DESTARAC-SAENZ, Rodolfo. Sistema utilizado en el banco de sangre del Hospital Roosevelt. Guatemala, s.f. 2 p. (copias mimeografiadas).
19. ERAD WOHL'S Clinical laboratory methods and diagnosis. 6th ed. /USA/ The C. V. Mosby, 1963. 2 v.
20. GREENDYKE, Robert M. and Jane C. Corner. Introduction to blood banking. New York, Medical examination publishing, 1970. 194 p.i.
21. HODGKINSON, A. and Joan Hambleton. Elevation of serum calcium concentration and changes in other blood parameters after death. (In: "Journal of surgical research" 9 (10): 567-574, 1969).
22. JUAREZ LOPEZ, Carlos Raúl. Transfusión de sangre de cadáver. Guatemala, Universidad de San Carlos, 1973. s.p. (Facultad de Ciencias Médicas, Fase III).
23. KARPLUS, H. Investigation of post-mortem changes in blood distribution. (In: " Journal of forensic medicine". 12 (4):1946-1951, 1965).

24. LOU F., J. Bernardo. Importancia de la formación de las asociaciones de donadores voluntarios de bancos de sangre: investigación en dos grupos voluntarios. Guatemala, 1973. 5 p.(copias mimeografiadas).
25. LUNA AZURDIA, Ronaldo. Uso de la transfusión sanguínea. (En: "Revista del Colegio Médico. Guatemala". 18 (3): 186-193, 1967).
26. MEDINA AGUILAR, Rolando. El banco de sangre. 2a. ed. México, La prensa médica mexicana, s.f. s.p.
27. MISHAAN PINTO, César. Historia del banco de sangre en Guatemala. Tesis (Médico y Cirujano) Guatemala, 1945.
28. NELSON, Waldo E. Tratado de pediatría. 6a. ed. Madrid, Salvat, 1968. 1632 p.
29. PEDRAZA, Miguel A. y Nhora de Merino. Banco de Sangre. Cali, Colombia, Universidad del Valle, Facultad de Medicina, s.f. 36 p.
30. SALGUERO PADILLA, Alvaro Hugo. La transfusión de sangre. Tesis (Médico y Cirujano). Guatemala, 1970.
31. SCHAFFER, A. J. S. Enfermedades del recién nacido. 2a. ed. Madrid, Salvat, 1968. 981 p.
32. VAUGHN, John. Blood transfusion in the USSR: Notes on a short visit. (In: "Transfusion" 7 (3): 212-229, 1967.
33. VYAS, G. N. 'Ul. L. Munver, D. S. Salgaonkar and N. M. Purandare. Human cadaver blood for transfusion. (In: "Transfusion" 8 (4): 250-253, 1968).
34. WIENER, Alexander S. and Irving B. Wexler. Immunogenetics; genetica inmunológica, inmunogénétique, immungenétik. Jamaica, New York, 1964. pp / 205 / - 362 i. (CBDS).

INDICE

Complicaciones de la Transfusión Sanguínea	1
Anticoagulantes	8
Formulas de Anticoagulantes	9
Terapia con componentes sanguíneos	10
TECNICAS	
Tipificación del sistema ABO en Tubos	21
Interpretación de Problemas en Tipificación ABO	23
Tipificación de Rh	24
Prueba del tubo en solución salina para C (Rh') D (Rh ₀) y E (Rh")	24
Método del tubo para los factores C (hr') y e (hr")	25
Prueba modificada del tubo para el factor Du	25
Prueba de Coombs directa	26
Prueba Indirecta de Coombs	27
Método para determinar los Antígenos K (Kell) k (Cellano)	28
Método de Tipificación con suero anti-A y B (lámina)	29
Pruebas para la Tipificación de los Subgrupos del A y del AB	29
Método para Tipificar los Grupos ABO en Lámina	30
Método en Lámina para Detección de los Factores M-N	31
Pruebas Cruzadas o de Compatibilidad	32
Uso de la Enzima Bromelina en la Detección de Anticuerpos	33

Método para la Identificación de Anticuerpos	34
Método de Titulación de Anticuerpos (Salino, Coombs, Albúmina)	35
Prueba de la Hemolisina para "Dadores Universales	37
Titulación de Donadores Universales	38
Neutralización parcial para Detectar Anti-A y Anti-B Inmunes (No se emplea rutinariamente)	38
Procedimiento para inhibir la Substancia H en la saliva y determinar si el individuo es secretor o no.	39
Método de Hossaini -Wilson para la detección de Leucoaglutininas	40
Método de investigación cuando se encuentran resultados anormales	41
Detección de Iso-Inmunización	42
Identificación de Anticuerpos	45
Anticuerpos Hallados por la Técnica de la Enzima Bromelina	46
Estudios Prenatales	46
Prueba para Determinar la presencia de Anticuerpos anti-B anti-A y del grupo Rh.	48

COMPLICACIONES DE LA TRANSFUSION SANGUINEA

Una gran variedad de reacciones son experimentadas por los pacientes que son transfundidos, oscilando en naturaleza desde una moderada sensación de frío, hasta la afortunadamente ocasional, reacción hemolítica fatal. Esta última ocurre como consecuencia de una reacción antígeno-anticuerpo en el torrente sanguíneo del receptor causando una aguda y masiva destrucción de eritrocitos comunmente este desastre ocurre cuando eritrocitos incompatibles son transfundidos a un paciente que posee anticuerpos dirigidos contra uno de los antígenos de las células transfundidas. Ocasionalmente la transfusión de plasma conteniendo un título elevado de anticuerpos hemolíticos puede también provocar una reacción. Las reacciones más violentas ocurren con incompatibilidades AB0, o menos frecuentemente con otras hemolisinas "in vitro". Sin embargo, anticuerpos tales como anti-D que no son hemolisimos en las pruebas "in vitro" pueden, bajo ciertas circunstancias, causar hemolisis intravascular. Además de las características serológicas del anticuerpo, otros factores influyen el desenlace de una transfusión, inmunológicamente incompatible:

- a) Cantidad de sangre transfundida
- b) La fuerza (título) y potencia o capacidad de combinación (avidéz) del anticuerpo.
- c) Temperatura óptima del anticuerpo.

Hay un amplio espectro de respuestas clínicas y serológicas en las reacciones transfusionales:

REACCION HEMOLITICA CLASICA: Comienza poco después de la transfusión el paciente se queja de fiebre, escalofríos, dolor de cabeza, dolor de espalda, dolor de pecho y náusea. Puede caer en shock. Sangramiento inexplicable (es usualmente debido a coagulopatía de consumo), en pacientes sometidos a cirugía. En los casos más severos la muerte puede sobrevenir en horas o días. Más frecuentemente, hay recuperación pero algunas veces sólo después de un período de varios días de anuria (fallo renal sin producción de orina) el cual puede requerir tratamiento con riñón artificial para mantener la vida hasta la normalización de la función renal. En casos menos severos el primer signo de una reacción transfusional puede ser la excreción de orina café obscura o negra llena de pigmento de hemoglobina y sus productos de degradación, minutos u horas después de la transfusión.

CASOS MEDIANOS: La destrucción de los eritrocitos no parece ocurrir dentro del torrente sanguíneo, sino que las moléculas del anticuerpo sólo se unen a los eritrocitos. Estos eritrocitos "sensibilizados" son entonces retirados de la circulación y son atrapados en el bazo y algunas veces en el hígado, ingeridos por los macrófagos presentes en sus sinusoides, y destruidos. Este proceso puede requerir varios días, de manera que la única consecuencia inmediata de este tipo de reacción es que las células transfundidas no viven el tiempo esperado en el receptor, y los efectos bené-

ficos esperados de la transfusión se pierden.

HALLAZGOS DE LABORATORIO: En una reacción transfusional varían de acuerdo con su severidad.

1) REACCION AGUDA HEMOLITICA SEVERA

- a) Aparecimiento de hemoglobina libre en el plasma, primero, y en la orina después.
 - b) Eritrocitos y cilindros en la orina.
 - c) La hemoglobina unida a la proteína (haptoglobina) del plasma podrá estar ausente.
 - d) El frote de sangre periférica puede mostrar esferocitosis y fragmentación de las células transfundidas. Eritrocitos nucleados y reticulocitos. Leucocitosis.
 - e) Hiperbilirrubinemia con ictericia.
- 2) Reacción retardada debida a reactivada producción de anticuerpos en respuesta a transfusión de eritrocitos transportadores de un antígeno para el cual el paciente ha sido previamente sensibilizado puede causar un cuadro similar pero menos severo que el anteriormente descrito, con aparecimiento retardado hasta varios días después de la transfusión. Estas reacciones son fuertes y aún fatales y pueden ocasionalmente causar fallo renal.

REACCION FEBRIL O NO HEMOLITICA

Es un tipo más común de respuesta a la transfusión sanguínea. Anticuerpos en el receptor dirigidos contra los glóbulos blancos son la causa

de algunas de estas reacciones, mientras que unas cuantas son debidas a anticuerpos antiplaquetarios y antiproteínas séricas, pero la mayoría de las reacciones febriles son inexplicables. El cuadro clínico de una reacción febril puede variar de un mediano escalofrío hasta fiebre y síntomas severos que inicialmente pueden ser indistinguibles de una reacción hemolítica.

La respuesta "ALERGICA" es la tercera variedad común de reacción transfusional y probablemente es debida a la presencia de alergenos (materiales a los cuales el receptor es alérgico) en la sangre transfundida. Característicamente el paciente desarrolla urticaria con picazón y ocasionalmente edema facial. Los antihistamínicos frecuentemente son efectivos para combatir las reacciones transfusionales alérgicas.

Cuando se detecta una posible reacción transfusional hemolítica, el médico encargado deberá suspender definitivamente la transfusión. Una muestra de sangre fresca, una muestra de orina si se puede obtener y el resto de la sangre no transfundida deberán enviarse al Banco de Sangre. Al recibir estas muestras, el técnico del Banco de Sangre deberá hacer lo siguiente:

1. Comprobar las etiquetas para asegurarse de que la unidad de sangre fue dada al paciente para quien se solicitó.
2. Cultivar la sangre que quedó en el recipiente de transfusión. La sangre grumosa, decolorada o hemolizada sugiere crecimiento bacteriano.
3. Hacer una prueba directa de antiglobulina en la muestra de sangre

post-transfusión.

4. Examinar la muestra de sangre post-transfusión, buscando hemolisis. Si puede hacerse, determinará los niveles de hemoglobina sérica y haptoglobina.
5. Rectificar la muestra de sangre del paciente, post-transfusión. Tipificar la muestra pos-transfusión y la sangre de la unidad sospechosa (no la sangre del tubo). Revisar todas las muestras de suero en busca de anticuerpos irregulares.
6. Repetir la compatibilidad cruzada usando muestras pre y post transfusionales del paciente.
7. Examinar la orina buscando hemoglobina libre, eritrocitos, y cilindros celulares.

Es necesario señalar que no todas las reacciones por transfusión de sangre son de naturaleza serológica. La infusión rápida de 500 mls. de sangre a 4° C producirá una sensación de frío en mucha gente. Sangre masivamente contaminada con bacterias puede producir shock severo y muerte rápida. De manera similar, no todas las ictericias post-transfusionales son consecuencia de reacciones antígeno-anticuerpo: la transfusión masiva de sangre envejecida (cerca del día 21 después de la extracción) o sangre congelada puede causar una elevación transitoria de las bilirrubinas séricas o aún hemoglobinemia y hemoglobinuria.

La transmisión de enfermedad del donador al receptor representa un riesgo constante en la transfusión sanguínea en contra del cual deberán

tomarse todas las precauciones posibles. La principal entre las enfermedades comunmente diseminadas por esta vía es la hepatitis sérica, a pesar de todas las precauciones, la incidencia de hepatitis sérica transmitida por transfusión, es de aproximadamente, 0.3% por unidad administrada.

La sífilis puede también ser transmitida por transfusión sanguínea. Afortunadamente, el almacenamiento de la sangre a 4° C por 4 días mata a las espiroquetas de la sífilis.

Hay un sin número de problemas mecánicos que pueden representar complicaciones de la transfusión sanguínea pero estos son de la incumbencia del médico tratante. (191)

PROGRAMA DE INVESTIGACION

1. Muestras necesarias:

- a) Sangre pretransfusión del receptor.
- b) Sangre post transfusión del receptor.
- c) Muestras piloto del donador.
- d) Sangre del recipiente implicado en la reacción
- e) Orina post transfusión.

2. Procedimientos de investigación (las letras se refieren a las muestras listadas arriba):

INMEDIATAMENTE

Examinar por hemolisis visible (a, b, c)
Repetir ABO (a, b, c, d)
Repetir Rh (a, b, c, d)
Prueba de antiglobulina directa (a, B)

También : Revisar el informe de compatibilidad cruzada, identificación del donador y del receptor .

DEFINITIVA

Repetir la compatibilidad cruzada (a, b, c,)
(mayor y menor)
Repetir la búsqueda de anticuerpos (a, b, c,)

Uso de técnicas especiales y múltiples si es necesario, por ej. :
-examen microscópico de negativos .
-incubación prolongada
Bacterioscopía del frote y cultivo (d)

CORROBORATIVA

Identificar cualquier anticuerpo irregular o incompatibilidad opcional:
-Haptoglobina (a, b)

-mathemalbumina (a, b)
bilirrubina (b)
-área (b)
-Hemosiderina (b)

American Association of Blood Banks. Technical thods and procedures. 5th ed. 1970/ pp. 190.

ANTICOAGULANTES

La cantidad de anticoagulantes requerido para la cantidad de sangre que será colectada debe estar en los recipientes cuando ellos se esterilizan el Banco de Sangre debe asegurarse que los recipientes y anticoagulantes llenan las regulaciones estandard.

A.C.D (ACIDO-CITRATO-DEXTROSA)

Al presente, la mayoría de la sangre para transfusiones es colectada con solución ACD como anticoagulantes y preservativo. El citrato se une al calcio del plasma y de ese modo previene la coagulación. La combinación de acidificación de los glóbulos rojos, permitiendo que la sangre sea transfundida efectivamente dentro de los 21 días a partir de la colección. Por este método, se ha reportado que el 70% de los glóbulos rojos permanecen viables al final del tiempo señalado.

CPD (CITRATO-FOSFATO-DEXTROSA)

Es una solución de un Ph más alto, también aprobada para un almacenamiento no mayor de 21 días, después de la fecha de recolección.

HEPARINA

Algunas veces se usa como anticoagulante para sangre que será usada en circulación extracorpórea y ocasionalmente en exanguíneo transfusiones. La sangre colectada con heparina tiene un Ph más elevado, una tasa de glicolisis más rápida y se deteriora rápidamente. Puede ser usada únicamente

te dentro de las 48 horas después de la recolección. La heparina no se recomienda para la recolección rutinaria de sangre.

FORMULAS DE ANTICOAGULANTES

	Solución ACD fórmula A 100 mls con- tienen	Solución CPD 100 mls contie- nen
Citrato de sodio, hidratado, USP	2.2 gm.	2.63
Acido cítrico, hidratado USP	0.8 gm.	0.327
Fosfato monobásico de sodio, Mono- hidratado, USP	-	0.222
Dextrosa, hidratada, USP	2.45 gm.	2.55
Agua tridestilada, USP	a 100 ml.	a 100 ml.
Volumen usado por 100 ml. de san- gre extraídos	15 ml.	14 ml.
Volumen usado para coleccionar 450 ml. de sangre	67.5 ml.	63 ml.

Solución de Heparina	100 mls.
Heparina sódica, USP	7500 unidades
Sol Cloruro de sodio, USP, buferizado con fosfatos de sodio	al volumen
Volumen usado por 100 ml. de sangre co- lectada	6 ml.
Volumen usado para coleccionar 450 ml. de sangre	27 ml.

TERAPIA CON COMPONENTES SANGUINEOS

Paquetes de eritrocitos: En la pérdida crónica de sangre y en las anemias, sea cual sea la causa, la reducción del número de eritrocitos es gradual. La desproporción entre los eritrocitos y el plasma se acentúa secundariamente por un aumento compensatorio del volumen plasmático, en un esfuerzo por mantener el rendimiento cardíaco. El resultado final es una disminución de la capacidad de la sangre circulante para suministrar oxígeno a los tejidos, con la consiguiente disnea y fatiga de esfuerzo.

Como el volumen sanguíneo total no ha disminuído, la administración de sangre total implica el riesgo de sobrecargar bruscamente la circulación, con el peligro de provocar una congestión pulmonar, a veces fatal. La administración del componente sanguíneo deficiente, paquete de eritrocitos, aumenta en forma efectiva el volumen circulante de eritrocitos y restablece así el transporte adecuado de oxígeno a los tejidos, sin aumentar aún más el volumen plasmático. Este aumento del volumen eritrocítico se acompaña de una disminución del volumen plasmático, de modo que el volumen sanguíneo total cambia poco, pero la carga del corazón disminuye. Así mismo el paquete celular contiene una cantidad inferior de sodio, de potasio y de ácido, de amonio y de citratos.

Las ventajas inmunológicas se obtienen porque al retirar la mayor parte del plasma de sangre del grupo 0 con su contenido elevado de anticuer-

pos A y anticuerpos B, se logra que esta pueda usarse casi sin riesgo en pacientes que no pertenecen al grupo 0, cuando no se dispone de sangre del grupo específico (13)

SANGRE POBRE EN LEUCOCITOS

Está indicada en pacientes receptores de trasplantes orgánicos, ya que la existencia de una sensibilización previa a estos antígenos histocompatibles puede poner en peligro la supervivencia del trasplante.

Una unidad de sangre contiene aproximadamente 3.4 miles de millones de leucocitos, se pueden disminuir hasta un límite de 200 millones.

Existen cinco métodos normalmente usados para preparar sangre pobre en leucocitos o sangre libre de leucocitos.

- a) Centrifugación invertida
- b) Filtración a través de nylon
- c) Sedimentación por Dextrán
- d) Lavado salino (" de lote ")
- e) Reconstitución de eritrocitos congelados (13)



ERITROCITOS CONGELADOS

Se ha aplicado la congelación para preservar la sangre, pretendiendo así solucionar el problema de la corta vida de almacenamiento de la sangre antes de congelarla, reduce al mínimo del daño a los eritrocitos. Después del descongelamiento, los eritrocitos deben lavarse para eliminar totalmente todo el glicerol.

Circunstancias en las cuales los eritrocitos congelados ofrecen venta

jas evidentes sobre la sangre ordinaria:

- 1) Almacenamiento de eritrocitos con insuficiencia de antígenos comunes o de combinaciones de antígenos, de modo que estas unidades estén disponibles para efectuar transfusiones a pacientes con anticuerpos a tales antígenos.
- 2) El suministro de sangre para autotransfusiones durante procesos quirúrgicos, especialmente para pacientes de tipos sanguíneos muy raros o con grupos de anticuerpos no identificados,
- 3) Reservas de eritrocitos de tipos seleccionados para ser usados cuando escasee la sangre en los bancos; y
- 4) El suministro de sangre libre de proteínas del plasma y con escasos leucocitos o totalmente desprovista de ellos.

CONCENTRADO DE LEUCOCITOS

La eficacia de las transfusiones de leucocitos está aún en discusión. Recientemente se han informado de los resultados benéficos observados después de una transfusión de leucocitos en casos de leucopenia refractaria y de leucopenia severa acompañada o amenazada de infección.

Las limitaciones de las transfusiones de leucocitos son:

- 1) La mayor parte de los leucocitos transfundidos pueden ser filtrados por el pulmón;
- 2) El corto promedio de vida de los granulocitos pueden hacer necesarios las transfusiones frecuentemente repetidas; y
- 3) La larga vida promedio de los linfocitos que pueden sobrevivir en el

individuo inmunodeficiente, pueden iniciar la lucha injerto versus recipiente. (13)

PLAQUETAS

El uso clínico primordial de la infusión de plaquetas, es el tratamiento de pacientes con trombocitopenia hemorrágica. El efecto clínico de las transfusiones de plaquetas es transitorio y el riesgo de estimular anticuerpos que pudieran evitar la obtención de resultados eficaces con subsecuentes transfusiones de plaquetas, debe desalentar el uso de éstas a no ser que existan indicaciones muy precisas.

Fuentes de obtención de plaquetas:

- 1) Sangre total fresca
- 2) Paquete celular rico en plaquetas
- 3) Plasma rico en plaquetas
- 4) Concentrado de plaquetas. (13)

PLASMAFERESIS

Es un procedimiento técnico mediante el cual se recolecta sangre total dentro de una unidad especial de bolsas múltiples, de plástico, se separa el plasma de los eritrocitos por centrifugación y el paquete celular resultante se transfunde nuevamente a la misma persona (autotransfusión). Debe efectuarse en condiciones asépticas.

INDICACIONES:

- 1) Sobrecarga circulatoria.
- 2) Macroglobulinemia

3) Intercambio de plasma cuando se encuentran toxinas presentes (coma hepático, intoxicación aguda por drogas o por productos químicos).

La eritrocitoféresis, (el plasma es devuelto al donador y el paquete celular se desecha) por lo general es eficaz en los casos de:

- 1) Hemocromatosis
- 2) Policetemia vera

Mediante plasmaferésis se puede extraer grandes cantidades de plasma para obtener plasma rico en plaquetas, concentrado de plaquetas y plasma rico en leucocitos o concentrado de leucocitos. El plasma también puede ser usado como una fuente de aprovisionamiento crioprecipitado rico en Factor VIII, concentrado de globulina antihemofílica, concentrado de Factores II-VII-IX y X, albúmina, fibrinógeno y globulinas inmunes (incluyendo inmunoglobulinas específicas) . (13).

Los componentes que se obtienen del plasma son:

- a) Plasma de un solo donador
- b) Plasma fresco congelado de un solo donador
- c) Plasma liofilizado
- d) Plasma fresco de un solo donador y crioprecipitado seco en Factor VIII de un solo donador.

Los derivados del plasma son:

- a) Concentrado de Factor VIII
- b) Complejo de Factores II-VII-IX y X.

- c) Albúmina
- d) Fibrinógeno
- e) Inmunoglobulina
- f) Inmunoglobulinas específicas.

PLASMA DE UN SOLO DONADOR

Se utiliza para lograr la expansión del volumen sanguíneo y está indicado en el tratamiento del shock debido a pérdida de plasma, en quemaduras, trauma abdominal, pancreatitis aguda, trombosis mesentérica, y como tratamiento del shock debido a hemorragia mientras que se determina la compatibilidad de tipo sanguíneo. Se sugiere una dosis de 250 a 500 mls. en niños mayores y en adultos, administrando una segunda dosis a los 30 minutos si no se ha obtenido una respuesta adecuada. El hematocrito se puede considerar como una indicación confiable de los cambios del volumen del plasma y su determinación frecuente sirve de guía para la administración de las transfusiones (1).

PLASMA MEZCLADO DE VARIOS DONADORES

Aumenta los riesgos de contaminación con hepatitis, a pesar de la incubación del plasma a 30-32° C. durante seis meses o más. Se recomienda que su uso sea evitado en cuanto sea posible. (13)

PLASMA FRESCO CONGELADO DE UN SOLO DONADOR, EL PLASMA FRESCO CONGELADO LIOFILIZADO Y EL PLASMA FRESCO DE UN SOLO DONADOR.

(Cuando este último es transfundido dentro de las seis horas siguientes a su recolección), están indicados en el tratamientos de las deficien-

cias de los factores de la coagulación cuando no se dispone de los concentrados específicos o cuando no se ha podido precisar el factor específico deficiente. Estos componentes contienen todos los factores de la coagulación excepto las plaquetas.

Estas preparaciones contienen aquellos factores lábiles del plasma - que van disminuyendo durante el almacenamiento y aquellos que pueden ser de utilidad en las deficiencias múltiples de factores de la coagulación, tales como las que acompañan a los padecimientos hepáticos. Se d e b e transfundir el plasma adecuado para elevar el nivel del factor deficiente , hasta un nivel suficiente para mantener la hemostasis. Los pacientes que además de la deficiencia de estos factores , presenten también anemia, pueden requerir además , la administración de paquete celular. Si esto resultara en hipervolemia puede recurrirse a la plasmaferésis. (13)

CRIOPRECIPITADO RICO EN FACTOR VIII DE UN SOLO DONADOR Y CONCENTRADOS DE GLOBULINA ANTIHEMOFILICA.

El crioprecipitado rico en Factor VIII es la fracción del plasma que se recupera por centrifugación al descongelar a 4° C el plasma fresco conge- lado. Este material se almacena en estado de congelación a -20° C y se mantiene en reserva para uso futuro. Es muy raro que un paciente no he- mofílico requiera este factor. El crioprecipitado contiene alrededor del 56% de la globulina original del Factor VIII en menos del 3% del volumen o- riginal del plasma.

Se usa en el tratamiento de la deficiencia de este Factor (clásico pa-

ciente hemofílico) y ha demostrado su eficiencia en el tratamiento de la enfermedad de von Willebrand. Este preparado contiene una pequeña cantidad de fibrinógeno, pero ninguno de los otros factores de la coagulación se encuentra en cantidades apreciables.

Cada bolsa de crioprecipitado rico en Factor VIII contiene cerca de 130 (128-58) unidades de crioprecipitado, dependiendo esto de la actividad original en el plasma del donador. Se define una unidad como la cantidad de material necesario para aumentar la actividad de 100 ml de plasma deficiente en 1%, o como la actividad presente en 1 ml. de plasma fresco normal.

La dosis inicial es de dos bolsas de crioprecipitado por cada 12 Kgms. de peso corporal y la de mantenimiento de una bolsa por la misma proporción de peso. La transfusión debe hacerse dentro de las tres horas siguientes al descongelamiento, aún cuando en un período de 24 horas la pérdida de actividad es poca. Una bolsa de crioprecipitado se puede reconstruir con 10 mls. de solución salina libre de pirógenos y esterilizada.

El concentrado de globulina antihemofílica se prepara de mezclar grandes cantidades de plasma humano fresco lo cual aumenta el riesgo de transmisión de hepatitis. (13)

COMPLEJO DE FACTORES II-VII-IX y X.

Ya está disponible un derivado del plasma que contiene estos factores, con una cantidad mínima de proteína total. Este preparado es de especial utilidad en aquellos pacientes con Hemofilia B, o enfermedad de Christmas.

Un frasco de Complejo II-X (Factores II-VIII-IX y X) es equivalente en actividad a dos unidades de plasma fresco congelado, y contiene únicamente 1 gm. de proteína en un volumen de 50 ml. Su uso está indicado cuando uno o más factores específicos, II, VII, IX y X, deben elevarse para prevenir a detener una hemorragia peligrosa o como preventivos antes de una intervención quirúrgica. Su uso está contraindicado en casos de padecimientos hepáticos en los que se sospecha que exista fibrinolisis, o en casos de coagulación intravascular no sometidas a tratamiento con heparina. Se administra por vía endovenosa. Como este complejo se prepara a partir de la mezcla de plasma de numerosos donadores deben contrapesarse los resultados terapéuticos con el riesgo de transmisión de hepatitis. (13)

ALBUMINA Y FRACCION DE PROTEINA DEL PLASMA

La albúmina está disponible en el mercado en solución salina buffer al 5% o al 25% en forma "pobre en sal" (contenido de sal rebajado). La fracción de proteína del plasma es una preparación comercial que contiene casi toda la albúmina más las globulinas alfa y beta del plasma total.

La fracción de proteína del plasma se usa en:

- Shock debido a hemorragia, trauma, infección o trauma quirúrgico.
- En caso de exanguinotransfusión de los infantes debida a hiperbilirrubinemia.
- Hipoprotrombinemia, puede tratarse con albumina al 5%, pero en estos casos se prefiere el empleo de albúmina al 25%.
- Prevención y tratamiento del edema cerebral, usando albúmina al 25%.

Un gramo de albúmina puede atraer aproximadamente de 15 a 20 ml. de líquido dentro del espacio vascular; 25 gm. de albúmina pueden aumentar el volumen líquido en 500 ml. aproximadamente.

No deben usarse estos derivados del plasma en el tratamiento de defectos de coagulación. Estas preparaciones se han sometido a una temperatura de 60° C durante 10 horas para inactivar el agente causal de la hepatitis. (13)

FIBRINOGENO

Está indicado como terapia específica de reposición en los casos de hemorragia debida a falta de fibrinógeno. Esta deficiencia puede ser adquirida o congénita.

Existe un riesgo relativamente elevado de transmitir hepatitis viral al administrar fibrinógeno. (13)

SERO-GLOBULINA INMUNE E INMUNOGLOBULINAS ESPECIFICAS

La seroglobulina inmune, solución al 16.5% de la fracción gamma globulina del plasma de muchos donadores, contiene los anticuerpos de agentes infecciosos a los cuales ha estado expuesta la población en general. Cuando en la globulina inmune se pueden hacer titulaciones de anticuerpos a padecimientos específicos (poliomielitis, tétanos, parotiditis, difteria, tosferina, rubéola, y sarampión) se le denomina globulina inmune específica.

La terapia con las seroglobulinas inmunes está indicada en los casos de agammaglobulinemia o hipogammaglobulinemia.

Todas las preparaciones de inmunoglobulinas humanas deben aplicarse por vía intramuscular. Tanto las globulinas inmunes como las inmunoglobulinas específicas parecen estar libres de riesgo de transmisión de hepatitis. (13)

GLOBULINA INMUNE Rh₀ (D)

Esta es una preparación estéril de gammaglobulina que contiene grandes cantidades de anticuerpo Rh₀ (D). Se obtiene por el método de fraccionamiento del plasma de donadores sensibilizados al antígeno de eritrocitos Rh₀ (D). Esta globulina inmune está indicada en la prevención de la inmunización materna activa al factor Rh₀ (D).

Está indicada cuando:

- 1) La madre es Rh₀ (D) negativa y Rh₀ (D^u) negativa.
- 2) El suero de la madre es negativo al anticuerpo Rh₀ (D)
- 3) El niño es Rh₀ (D) positivo o Rh₀ (D^u)
- 4) La globulina inmune. (1)

TIPIFICACION DEL SISTEMA A.B.O EN TUBOS
(Células desconocidas mezcladas con antisueros conocidos)

1. Marque dos tubos así: #1A (suero anti-A); #2 B (suero anti-B)
2. Coloque en cada tubo 2 gotas de solución salina. Agregue con un aplicador de madera suficientes células desconocidas (a tipificarse) para hacer una solución al 4%. Agregue al tubo marcado A una gota de suero anti-A y al tubo marcado B una gota de suero anti-B.
3. Centrifugue ambos tubos a 1500 rpm por 1 minuto. No los incube.
4. Se examinan macroscópicamente observando aglutinación inclinando los tubos sin disgregar el sedimento. El sedimento de células rojas en una reacción negativa es uniforme, mientras que en las positivas se ven grandes variables de aglutinación.

Interpretación

<u>Anti-A</u>	<u>Anti-B</u>	<u>Grupo</u>
-	-	O
+	-	A
-	+	B
+	+	AB

TIPIFICACION DEL SISTEMA A.B.O EN TUBOS

(Mezclando suero desconocidos con células rojas de tipo conocido)

1. Marcar 2 tubos así:

Tubo 1 a (Células tipo A)
Tubo 2 b (Células tipo B)
2. Colocar dos gotas de suero (para tipificar) en cada uno de los dos tubos.
3. Añadir al tubo marcado a 2 gotas de una suspensión al 4% de células tipo A y al tubo marcado b 2 gotas de suspensión al 4% de células tipo B.
4. Centrifugar ambos tubos a 1500 rpm por 1 minuto. No se incuban los tu

bos.

5. Se examinan los tubos macroscópicamente observando si hay aglutinación al inclinar los tubos, sin disgregar el sedimento.

6. Interpretación de resultados:

	Células Conocidas		Anticuerpos
	Células A	Células B	Naturales
Grupo 0	+	+	A y B
Grupo A	-	+	B
Grupo B	+	-	A
Grupo AB	-	-	Ninguno

7. Las hemolisinas debidas a la presencia de complemento actúan en suero fresco pueden obscurecer parcial o completamente la aglutinación. Hemolisis se reconoce por el color rosado del sobrenadante. Esta hemolisis se puede evitar inactivando el suero calentándolo por 10 minutos a 56°C.

NOTA: En niños recién nacidos las isoaglutininas no están bien desarrolladas y por esto generalmente la prueba confirmatoria se omite en ellos.

INTERPRETACION DE PROBLEMAS EN TIPIFICACION ABO

Directa		Grupo 0 "Pool"				Suero desconocidos con Células conocidas				Interpretación Probable
Anti-A	Anti-B	Absorvido A	A (A, B)	A	B	A1	A2	0	Células	
-	-	-	-	+	+	+	+	-	-	0
+	+	-	+	-	-	-	-	-	-	AB
+	-	-	+	-	-	-	-	-	-	A
-	+	-	+	+	-	-	-	-	-	B
+	+	+	+	+	+	+	+	+	+RT	B con autoaglutinina
-	+	-	+	+	+	+	+	-	-37°	A2 con Anti-A1
+	-	-	+	+	-	±	-	-	-	A2B con Anti-A1
+	-	+	+	+	+	-	+	+0	-	A1 con Anti-H/0
+	+	+	+	+	-	-	+	+0	-	A, B, con Anti-H/0
-	+	-	+	+	+D	+	+	+D	-	B con anticuerpo atípico
+	-	-	+	-	-	-	-	-	-	Reacción nacido A con agama globulinemia
+	-	+	+	-	+	+	-	-	-	A 1
+	-	-	+	-	+	-	-	-	-	A 2
+D	-	-	+D	-	+	-	-	-	-	A 3
Células Libres			Células Libres							
-	-	-	+D	-	-	+D+	-	-	-	A 4
-	-	-	-0+D	-	+	-	-	-	-	Ao ó 0 con hipogamaglobulinemia
+	+	+	+	+	-	+	+	+	-	B con células poliaglutinables
+	+	+	+	+	-	+	+	-	+	B con células panaglutinables.
-	+	-	+	+	+	+	+	+	+	B con panaglutininas en suero

TIPIFICACION DEL Rh

(método modificado del tubo)

1. Marcar dos tubos así:

Tubo 1 "D" (D-)

Tubo 2 "N" (N-Control negativo) sangre del paciente.

2. Añadir 2 gotas de suspensión de células suero de la persona a tipificarse, esto se obtiene mezclando las células y el suero de la persona para hacer una suspensión final al 2%.
3. Colocar 1 gota de suero anti-D (lámina) en el tubo marcado "D" y una gota de 22% Albúmina bovina en el tubo marcado "N".
4. Centrifugar ambos tubos a 1500 rpm por 1 minuto.
5. Resuspender las células sedimentadas por agitación ligera. Las células Rh/+ se agrupan o permanecen en el sedimento sin desprenderse mientras que las células Rh negativas forman una suspensión lisa y uniforme.
6. Si el Rh parece ser negativo, los tubos son incubados a 37°C en un baño de agua por un mínimo de 15 minutos después se centrifugan los tubos y se observa si hay aglutinación. Si el Rh todavía parece ser negativo, una prueba de Du debe ser hecha.
7. Nunca debe ocurrir aglutinación en el tubo centro. Si esto ocurre es una indicación que otro factor está causando esta reacción. En estos casos el método del tubo en solución salina para determinar el Rh y también una prueba directa de Coombs debe realizarse en las células. Si esta es positiva se debe identificar el anticuerpo por elución.

PRUEBA DEL TUBO EN SOLUCION SALINA PARA C (Rh'), D (Rho) y E (Rh").

Estos métodos se usan en casos de anemias hemolíticas y cuando se trata de recién nacidos eliminando así la posibilidad de reacciones falsas debido a anticuerpos bloqueadores, formación de pilas de monedas y panaglutininas.

1. Preparar una suspensión fresca lavada al 2% de células a estudiarse.

2. Colocar 2 gotas de la suspensión en un número de tubos igual al número de factores a estudiarse cada tubo marcado apropiadamente.
3. Añadir una gota de anti-suero al correspondiente tubo.
4. Incubar a 37°C en baño de temperatura constante por el período indicado por la casa productora del antisuero, generalmente entre 15-60 minutos.
5. Centrifugar por un minuto a 1500 rpm.
6. Resuspender las células sedimentadas aportándolas ligeramente y examinar la presencia de aglutinación. Si hay aglutinación la prueba es positiva para el factor investigado.

Si la sangre es negativa para el factor con el anti-suero específico, las células se resuspenden uniforme y homogéneamente.

METODO DEL TUBO PARA LOS FACTORES c (hr') y e (hr")



La prueba se realiza de la siguiente manera:

1. Preparar una suspensión al 2% de células en suero del mismo individuo.
2. Colocar 2 gotas de la suspensión en un número de tubos igual al número de factores que se investigan marcando cada tubo apropiadamente.
3. Añadir una gota de anti-suero específico al correspondiente tubo.
4. Incubar a 37°C en baño de temperatura constante por mínimo de 15 minutos de acuerdo a las instrucciones de la casa manufacturera.
5. Después del período de incubación centrifugar por 1 minuto a 1500 rpm.
6. Resuspender las células sedimentadas agitándolas levemente y examinar la presencia de aglutinación.

PRUEBA MODIFICADA DEL TUBO PARA EL FACTOR Du

1. Introducción - Algunas variantes del factor Rho(D) se han descrito en la sangre de ciertos individuos, las cuales no son aglutinadas por sueros anti-D muy potentes. Es necesario combinar estas células con an-

tisueros D primero y luego realizar con ellas una prueba de Coombs.

II. Método:

1. Preparar una suspensión al 2% de células a estudiarse recientemente lavadas.
2. Colocar 2 gotas de esta suspensión en un tubo pequeño.
3. Añadir 2 gotas de suero puro anti-D (proteína-alta).
4. Incubar a 37°C en un baño por 15-60 minutos.
5. Al final del período de incubación lavar las células tres veces - llenando los tubos completamente con solución salina.
6. Añadir 2 gotas de suero de Coombs, mezclar bien.
7. Centrifugar a 1500 rpm por 15 segundos.
8. Resuspender las células sedimentadas por agitación leve examinando si hay aglutinación, cualquier aglutinación significa que la sangre es de la variedad Du.

NOTA: Con el fin de evitar lecturas falso-positivas incube células y suero del mismo individuo y realice una prueba indirecta de Coombs - con el tubo Du control.

La sangre se puede dar como Rh(+) pero debe recibir el donador como RH(-) esto es para Du(+), o sea sangres que son Rh(-) pero en realidad no lo son por ser Du(+).

NOTA: A toda sangre Rh(-) hay que hacerle Du.

PRUEBA DE COOMBS DIRECTA

Se usa para demostrar anticuerpos que se han fijado a las células del paciente in vivo por ejemplo: en la enfermedad hemolítica del recién nacido y en ciertas anemias hemolíticas adquiridas.

1. Preparar una suspensión de células a estudiarse al 2% en solución salina.

2. Añadir 2 gotas de esta suspensión a un tubo rotulado "Prueba" y 2 gotas de solución salina a un tubo rotulado "Control".
3. Lavar las células con solución salina llenando los tubos completamente, centrifugar a 1500 rpm por 1 minuto. Decantar el sobrenadante completamente. Repetir el lavado 2 veces más.
4. Después de la tercera lavada, añadir 2 gotas de suero de Coombs en el tubo de marcado "Prueba" y 2 gotas de Coombs al tubo marcado "Control".
5. Centrifugar por 15 segundos a 1500 rpm.
6. Observar macroscópicamente sosteniendo los tubos cerca de una fuente luminosa agitándolos levemente. Observar si hay aglutinación. Si el resultado es dudoso observar microscópicamente. Los resultados se informan así:

++++ Células completamente aglutinadas en masa.

+++ Agregados aglutinados más o menos grandes.

++ Pequeños agregados

+ Aspecto granular escasamente visible.

- Negativo Suspensión uniforme al agitarse. Además del control de las propias células del paciente también se deben hacer controles conocidos positivos o negativos. Células Coombs positivas se pueden preparar cubriendo una suspensión de células D (Rho) con el antisuero correspondiente.

PRUEBA INDIRECTA DE COOMBS

Esta prueba se compone de 2 partes y se usa para detectar anticuerpos incompletos (bloqueadores) en el suero de personas sensibilizadas a uno o más de los antígenos sanguíneos, los cuales se adquieren como resultado de transfusiones sanguíneas en las cuales el paciente reúne un antígeno ausente de sus células rojas, o también por inmunización de una madre por un feto este último poseyendo un antígeno que falta en la madre.

- Prueba 1. Se emplea del grupo 0(+) de composición antigénica conocida.
2. Colocar 2 gotas de suero de la persona que se investiga,

3. Añadir 2 gotas de una suspensión al 2% de células grupos 0.
4. Incubar el tubo a 37°C por 16 o 60 minutos.
5. Al final del período de incubación se lava el contenido 3 veces con solución salina.
6. Decantar después de la última y añadir 2 gotas de suero de Coombs. Agitar el tubo.
7. Centrifugar a 1500 rpm por 15'.
8. Agitar ligeramente y observar la presencia de aglutinación.

INTERPRETACION :

Cualquier aglutinación indica la presencia de un anticuerpo. Para identificarlo es necesario someter el suero a una serie de células grupo "0" de composición antigénica conocido ("Panel").

METODO PARA DETERMINAR LOS ANTIGENOS K (Kell) k (Cellano)

Fy^a (Duffy^a) y otros.

Los sueros que contienen anticuerpos incompletos de esta clase solo reaccionan con la prueba de Coombs.

1. Preparar una suspensión al 2% de células que se investigan en solución salina.
2. Colocar 2 gotas de la suspensión al 2% en un número de tubos igual al número de factores investigados.
3. Añadir 2 gotas de anti-suero al tubo rotulado correspondiente.
4. Agitar bien e incubar a 37°C en baño de agua por el período recomendado por la casa manufacturera generalmente 15-60 minutos.
5. El tubo debe ser agitado de vez en cuando durante el período de incubación. Esto aumenta el revestimiento de las células por el anticuerpo.
6. Después de la incubación llenar el tubo con solución salina centrifugar y decantar. Repetir el proceso 3 o 4 veces, resuspender las células

cada vez añadiendo solución salina.

7. Añadir 2 gotas de suero de Coombs.
8. Resuspender el sedimento y observar la presencia de aglutinación.
9. Si las células contienen el factor específico para el antisuero se aglutinarán y si no lo contienen forman una suspensión uniforme.

METODO DE TIPIFICACION CON SUERO ANTI-A Y B (lámina)

1. Preparar una suspensión al 10% de células del individuo en su propio suero.
2. Colocar 2 gotas de esta suspensión en cada lado de una lámina una rotulada "A" y otra rotulada "B".
3. Añadir a la gota de suspensión rotulada "A" de suero Anti-A y a la "B" una gota de suero Anti-B.
4. Mezclar bien, inclinando la lámina hacia adelante y hacia atrás.
5. Observar la presencia de aglutinación por un período máximo de 2 minutos.
6. Se pueden observar las láminas con el objetivo menor del microscopio los grupos y subgrupos A, A2, B, AB y A2B se aglutinan con suero Anti-A y Anti-B las células de grupo "0" no se aglutinan. Las células de subgrupos A3 y A3B no reaccionan con anti-sueros AB, pero muestran la aglutinación característica "en campo mixto", la cual puede ser muy débil y pasarse por alto.

NOTA: Sange de tipo "0" que se intentan usar como dadores deben ser tipificadas con suero de grupo 0 para asegurarse que en realidad no pertenecen a los subgrupos A2 y A3.

PRUEBAS PARA LA TIPIFICACION DE LOS SUBGRUPOS DEL A y DEL AB

1. Preparar una suspensión de células que se investigan al 10% en solución salina.

2. Colocar una gota de suero Anti-A absorbido (Dolichosin Anti-A) en una lámina.
3. Agregar una gota de la suspensión de células al 10%.
4. Mezclar bien inclinado la lámina hacia adelante y hacia atrás.
5. La lectura se debe hacer dentro de un período máximo de 2 minutos.

INTERPRETACION:

Sangre del Grupo "A" o grupo AB, que no se aglutinan con suero Dilichosin anti-A, se clasifican como subgrupos A2 o A2B. Se debe tener cuidado en no interpretar como aglutinación artefactos resultado de sequedad en la periferia de la gota. El método del tubo puede usarse con suero Anti-A mezclando 2 gotas de una suspensión de células al 2% con 1 gota de suero anti-A absorbido, mezclar bien, centrifugar a 1500 rpm y leer, macroscópicamente.

METODO PARA TIPIFICAR LOS GRUPOS ABO EN LAMINA

1. Con un lápiz rojo de cera dividir una lámina de vidrio en dos partes iguales.
2. Una gota de suero anti-A es colocado en el espacio de la izquierda y una gota de suero anti-B en el espacio de la derecha.
3. Usando aplicadores de madera, se coloca una gota de una suspensión de las células que se investigan al 40% en su propio suero en cada uno de los espacios de la lámina se mezcla bien la sangre y el suero (con aplicadores diferentes).
4. Examinar macroscópicamente colocando la lámina contra una fuente luminosa sin calentar la lámina, esto último puede interferir con la hemaglutinación. La interpretación se debe hacer dentro de un período máximo de 2 minutos.

INTERPRETACION:

GRUPO	SUERO ANTI-A	SUERO ANTI-B
O	-	-
A	+	-
B	-	+
AB	+	+

METODO DE TIPIFICACION EN LAMINA PARA FACTORES D (Rho), E (Rh")
C (Rh'), c (Hr'), e (Hr")

1. Para tipificación del Rh en lámina se usa una caja iluminada cerrada con un vidrio en la superficie, la temperatura puede variar entre 37° C y 47°C.
2. Se coloca una lámina de vidrio limpia sobre el vidrio de la caja iluminada y se deja calentar por 20 segundos.
3. Colocar una gota de antisuero (tipo lámina) específico para el factor que se investiga cerca del centro de lámina.
4. Usando aplicadores de madera, se coloca una gota de sangre (suspensión al 40%) a investigarse cerca del antisuero, luego se mezclan las 2 gotas muy bien.
5. Con intervalor de 10 segundos inclinar la caja iluminada de manera que el líquido se acumule en su mayor parte a un extremo de la lámina. Se alterna el sentido de la inclinación cada vez.
6. Examinar para aglutinación macroscópica empezando a los 30 segundos y terminando a los 2 minutos. Cualquier aglutinación indica que la sangre es positiva para el factor investigado.
7. Si hay alguna duda sobre la interpretación de los resultados, se deben examinar las láminas al microscopio las células positivas para el factor, aparecen en grupos o cordones mientras que las negativas están separadas uniformemente. No se deben interpretar como positivas las formaciones en pilas de monedas (Rouleaux). Si la aglutinación aparece después de 2 minutos cuando se usa suero anti-D (Rho) se debe sospechar la existencia del factor Du y deberá usarse el método correspondiente al tubo.

METODO EN LAMINA PARA DETECCION DE LOS FACTORES M-N

1. Preparar una suspensión de células a investigarse al 10% en solución salina (las células deben ser lavadas previamente).
2. Dividir una lámina de vidrio con un lápiz de cera rojo rotulando una mitad "M" y la otra "N" colar en cada lado una gota del anti-suero correspondiente.

3. Añadir una gota de la suspensión de células y la gota de cada suero.
4. La aglutinación específica deberá ocurrir dentro de un período de 60 segundos, si ocurre después no es específico.

INTERPRETACION:

ANTI-M	ANTI-N	GENOTIPO
+	-	MM
-	+	NN
+	+	MN

NOTA: La prueba también se puede hacer en tubo a 4°C, usando una suspensión de células al 2% en solución salina.

PRUEBAS CRUZADAS O DE COMPATIBILIDAD

1. En un tubo (10x75mm) rotulado #1 se colocan:
 - 2 gotas de suero del receptor
 - 2 gotas de células del dador al 4% en su propio suero
 - 2 gotas de Albúmina Bovina al 22%.
2. En un tubo (10x75mm) rotulado #2 se colocan:
 - 2 gotas de suero del recipiente
 - 2 gotas de la suspensión de células del dador al 4% en solución salina.
3. En un tubo (10x75mm) rotulado #3 se colocan:
 - 2 gotas de suero del dador
 - 2 gotas de una suspensión de células del receptor al 4% en solución salina.
4. Centrifugar los 3 tubos inmediatamente a 1500 rpm por un minuto. Si el tubo de células del dador aparece hemolizado, lave 2 gotas de células del dador (suspensión al 4%) y decante completamente la solución salina. Al tubo 1 añada 2 gotas de suero del dador y al tubo 2, 2 gotas de solución salina.
5. Examinar los 3 tubos macroscópicamente para aglutinación o hemolisis.

6. Si los tubos están libres de aglutinación o hemolisis se colocan en un baño de temperatura constante a 37°C por un mínimo de 15 minutos y nunca mayor de 2 horas. Sin embargo, los 15 minutos se usan en casos urgentes.
7. Centrifugar los tubos a 1500 rpm. Examinar al microscopio para determinar si hay aglutinación.
8. Si todos los tubos no presentan aglutinación o hemolisis desechar los tubos 2 y 3. Se prosigue con la prueba de Coombs con el resto de las células en el tubo #1.
9. Se resuspende el sedimento llenando el tubo #1 completamente con solución salina (recientemente preparada) se centrifuga por 1 minuto y se desecha el sobrenadante. Resuspender el sedimento añadiendo cada vez solución salina y repetir el proceso 2 veces más. Después de la última lavada se desecha completamente el sobrenadante.
10. Al sedimento se le agregan 2 gotas de suero de Coombs y se mezcla bien.
11. Centrifugar por 15 segundos a 1500 rpm. Examinar macroscópicamente si los resultados son dudosos.
12. Si no hay aglutinación, la sangre se considera "compatible" y se informa el resultado como "Negativo".

USO DE LA ENZIMA BROMELINA EN LA DETECCION DE ANTICUERPOS

Preparación de la solución de la Enzima bromelina al 0.5%.

1. Disolver 1 gramo de bromelina en polvo (bromelamine) en 200 ml. de solución salina normal.
2. Filtrar por segunda vez a través de un papel de filtro Watman x 61.
3. Filtrar por segunda vez a través de un papel de filtro Watman No. 42.
4. Congelar la solución dividida en pequeñas cantidades lista para usarse.

Método de detección de anticuerpos

1. Colocar 2 gotas del suero que se investiga en un tubo (10x75mm).

a menos que sea indicado de otra manera por la casa manufacturera.

2. Para cada célula del "panel" se coloca un tubo con 2 gotas del suero que se investiga. Incluir 2 tubos de las células del paciente en su propio suero, los cuales se usan como controles en cada "Panel". Si se sospecha la presencia de una aglutinina fría se procesa uno de los controles del paciente a 4°C.
3. Añadir 2 gotas de la suspensión del panel al tubo correspondiente. Se agregan 1 gota de albúmina bovina al 22% a cada tubo. Si se usa la enzima Bromelina se agrega 1 gota de ésta en lugar de albúmina y se desechan los tubos después de la incubación a 37°C (15 minutos) y centrifugación sin pasar a la prueba de Coombs.
4. Centrifugar inmediatamente por un minuto a 1500 rpm y se observa si hay aglutinación.
5. Se incuban los tubos por una hora a 37°C. El segundo tubo "control" se coloca a 4°C. (refrigerador).
6. Centrifugar los tubos por un minuto a 1500 rpm y se observan nuevamente para detectar aglutinación. Se anotan las reacciones positivas y negativas y luego se comparan los resultados con la "hoja maestra" que muestra los respectivos antígenos de cada célula, para identificación exacta del anticuerpo.
7. Lavar el contenido de los tubos 3 veces con solución salina y añadir suero de Coombs (1 gota). Se vuelve a centrifugar y se hace una nueva observación anotando los resultados.
8. Centrifugar rápidamente el tubo procesado a 4°C para detectar cualquier aglutinina fría no específica.

Cualquier hallazgo raro se debe confirmar enviando el suero a laboratorios de referencia (Knikerbocker, DADe etc.).

METODO DE TITULACION DE ANTICUERPOS (Salino, Coombs, Albúmina).

A. Método salino:

1. Colocar en una rejilla de incubación 11 tubos numerados. Colocar en otra rejilla una serie de tubos para hacer dilución, omitir el tubo #1, es decir 10 tubos numerados del 2 al 11.

2. En los tubos para hacer la dilución se colocan 0.5 ml de solución salina.
3. En el primer tubo de la serie de incubación se colocan 0,2 ml del suero que se va a titular. Al primer tubo de la serie de dilución añadir 0,5 ml del suero que se titula.
4. Mezclar el suero y la solución salina 3 veces con una pipeta limpia. Se transfieren 0,2 ml. de esta mezcla al segundo tubo de la serie de incubación y 0,5 ml al siguiente tubo de la serie de dilución.
5. Mezclar el segundo tubo de la serie de la dilución tres veces. Transferir 0,2 ml. de esta mezcla al tercer tubo de la serie de incubación y 0,5 al tercer tubo de la serie de dilución. Proseguir de esta manera hasta completar todas las diluciones y todos los tubos de la serie de incubación tengan 0,2 ml de la respectiva dilución.
6. Preparar la suspensión de la célula de la siguiente manera:

Lavar las células (preparado comercial) para remover el preservativo teniendo el cuidado de conservar las células firmemente sedimentadas. - Hacer una suspensión de estas células al 4% en solución salina midiendo las cantidades con una pipeta.

Ejemplo:

0,4 ml de células + 9,6 de solución salina.
 0,2 ml de células + 4,8 de solución salina normal.

7. A cada tubo de la serie de incubación añadir 0,2 ml de la suspensión al 4% de las células preparadas en el paso anterior.
8. Mezclar bien e incubar los tubos por una hora.
9. Centrifugar los tubos por un minuto.
10. Observar macroscópicamente para detectar cualquier aglutinación.

Es necesario escribir los resultados. Tan pronto como se haga la lectura así:

#1	++++	Este tubo es	Título	Título Albúmina
		(Dilución 1:2)	Coombs	dilución 1:2
#2	++++	(Dilución 1:4)		
#3	+++	(Dilución 1:8)		

- #4 +++ (Dilución 1:6)
- #5 ++ (Dilución 1:32)
- #6 ++ (Dilución 1:64)
- #7 + (Dilución 1:128)
- #8 + (Dilución 1:256)
- #9 Negativo (Dilución 1:512)
- #10 - Negativo (Dilución 1:1024)
- #11 - Negativo (Dilución 1:2048)

#11 Después que se anoten estos resultados se lavan los tubos con solución salina normal 3 veces y se añade suero de Coombs a cada tubo. Se vuelve hacer otra observación y se anotan los resultados en "títulos Coombs".

B. Títulos Albúmina

Estos se hacen exactamente como los anteriores excepto que el medio de suspensión es albúmina Bovina al 22% en lugar de solución salina omitiendo la prueba de Coombs al final.

PRUEBA DE LA HEMOLISINA PARA "DADORES UNIVERSALES"

1. Colocar 2 gotas de suero del "dador" en cada uno de 3 tubos rotulados: A, B, y 0 y el número de identificación del dador.
2. Al primer tubo agregar 2 gotas de una suspensión de células A al 4% en solución salina.
3. Al segundo tubo se le agrega 2 gotas de una suspensión de células B al 4% en solución salina.
4. Al tercer tubo añadir 2 gotas de células "0" o células del propio dador.
5. Mezclar bien e incubar todos los tubos a 37°C por un mínimo de 15 minutos y no mayor de 60 minutos.
6. Centrifugar por 1 minuto y observar todos los tubos para detectar cualquier hemolisis contra un fondo blanco. No debe haber hemolisis en el tubo "0".

Esta prueba se hace en todos los dadores grupo "0" cuya sangre se halla obtenido en las 48 horas anteriores, dentro de este período la prueba es

bastante precisa. Si no hay hemolisinas entonces se deben hacer los títulos de la manera descrita en el siguiente método.

4. Añadir 2 gotas de una suspensión de células A1 al 2% en solución salina al tubo A y 2 gotas de una suspensión de células B al tubo B.

TITULACION DE DADORES UNIVERSALES

1. Preparar una dilución al 1:64 de suero del dador en solución salina. 0.1 ml de suero + 6.3 ml de solución salina. (0.1 suero + 4.9 sol. salina = 1:50.)
2. Colocar 2 gotas del suero diluido (1:64) a cada uno de 2 tubos rotulados "A" y "B".
3. Añadir 2 gotas de una suspensión de células al A, 1 al 2% solución salina al tubo rotulado A, y 2 gotas de una suspensión de células B al 2% al tubo B.
4. Incubar por 15 minutos a temperatura ambiente.
5. Centrifugar a 1000-2000 rpm por 1 minuto.
6. Examinar si hay aglutinación.

INTERPRETACION:

Aquellos sueros que aglutinen una o ambas suspensiones de células se consideran como de "títulos altos". Estas sangres sólo pueden ser transfundidas a recipientes del grupo "0". Aquellas sangres las cuales no reaccionan deberían ser sometidas a la prueba de la neutralización parcial usando suero. Sin diluir.

NEUTRALIZACION PARCIAL PARA DETECTAR ANTI-A y ANTI-B INMUNES (No se emplea rutinariamente)

1. Añadir 2 volúmenes de sustancias grupo específicas (llamadas también sustancias de Witebsky a 1 volumen del suero no diluido que se investiga.

2. Mezclar y dejar reposar los tubos a temperatura ambiente por 20-30 minutos.

CONTROLES:

- POSITIVO: 2 Gotas de suero anti-H diluído
 2 Gotas de NaCl. al 9%
 2 Gotas de células rojas grupo "0"
- NEGATIVO: 2 Gotas de suero anti-H diluído
 2 Gotas de saliva de un secretor conocido
 2 Gotas de células rojas grupo "0" ;

METODO DE HOSSAINI-WILSON PARA LA DETECCION DE LEUCOAGLUTININAS

Preparación de Reactivos:

S.S.A. (Suero-Salina, Anticoagulante)

- 1- 0.5 ml de EDTA (Versene o Sequestreno)
- 2- 2.0 ml de suero AB (inactivado)
- 3- Completar con solución salina fisiológica hasta 200 ml.

Preparación de los Leucocitos:

- 1- 0.3 ml de EDTA al 5%
- 2- 15 ml de sangre fresca
- 3- 2.0 ml de Dextran al 6% (Baxter) con peso molecular aproximado de 75,000.

Se usan tubos y pipetas siliconizados, se prosigue de la manera siguiente:

- 4- Dividir la sangre preservada de la manera descrita anteriormente en 3 partes iguales. Dejar reposar los tubos de una manera vertical por 90 minutos.
- 5- Aspirar 15 ml de plasma y colocarlos en tubos de centrífuga. En este período se hace un recuento de leucocitos y se anota el volumen.
- 6- Centrifugar plasma a 600 rpm por 15 minutos (Radio de 7 1/2 pulgadas).
- 7- Aspirar el sobrenadante y desecharlo.
- 8- Al sedimento se le agrega un volumen igual de S.S.A.

- 9- Centrifugar como el paso #6.
- 10- Repetir los pasos 7, 8 y 9 hasta que se lave 3 veces con SSA. Antes de centrifugar la última vez hacer un recuento de leucocitos para asegurar un mínimo de 8.000-10.000 células/c3.
- 11- Después de la última lavada, se resuspenden las células en un volumen igual de SSA.

Método:

- 1- Todos los sueros son inactivados a 56°C por 30 minutos.
- 2- Hacer diluciones 1:8 y 1:16 del suero en SSA, para detectar anticuerpos.
- 3- Colocar 0.2 ml de cada dilución en los tubos respectivos.
- 4- Añadir 0.1 ml de células suspendidas en SSA en cada dilución.
- 5- Incubar en un agitador en baño de agua a 37°C por 30 minutos luego a 20°C por 60 minutos.
- 6- Sin centrifugar se observan los resultados usando un espejo reflector.

METODO DE INVESTIGACION CUANDO SE ENCUENTRAN RESULTADOS ANORMALES

I. Prueba preliminar

- A. Investigar primero si hay algún error técnico en la prueba.
 - 1- Jabón o detergente en tubos o pipetas.
 - 2- Muestras rotuladas erróneamente.
- B. Chequear el grupo ABO de paciente y dador cuando se encuentran incompatibilidades.
- C. Hacer una prueba directa de Coombs en las células que se investigan (auto-anticuerpos).
- D. Hacer reaccionar las células y suero del individuo que se investiga a la misma temperatura y en las mismas condiciones en que se encontró el anticuerpo (aglutininas frías no específicas).

II Grupo AB0

A. Cuando el caso problema es del grupo A o AB.

- 1- Hacer subgrupos de las células problema.
- 2- Hacer pruebas del suero problema con células A1, A2 y células grupo 0.

III Realizar pruebas del suero problema con un "panel" de células

A. 1. En solución salina:

- a) Temperatura de 4°C.
- b) A temperatura ambiente.
- c) a 37°C.
- d) Prueba de Coombs.

2. Prueba con proteína.

3. Prueba con enzimas.

4. Incluir siempre células y suero del caso problema en todas las técnicas anteriores.

B. Hacer titulación del anticuerpo.

C. Hacer pruebas de las células problema con antisuero específico - del factor que se sospecha.

IV Absorción y Elución.

A. Absorber la célula positiva con el antígeno implicado.

B. Elución de células para probar la presencia de anticuerpos.

V Enviar muestras a Laboratorios de referencias con información muy detallada y completa sobre el caso.

DETECCION DE ISO-INMUNIZACION

El procedimiento que se describe a continuación se usa en caso de estudios prenatales en mujeres embarazadas sean Rh+ o Rh-.

Los sueros desconocidos se mezclan con un "pool" de células grupo 0 los cuales contienen todos los antígenos del Rh Rho (D) rhⁱ (C) rhⁱⁱ (E) hrⁱ - (C), hrⁱ (c) hrⁱⁱ (e). Así como también Kell y Duffy. No se deben emplear

más de 3 células en cada "pool", muestren aglutinación.

A. Reactivos. hay aglutinación en los tubos "A" y "AC" completar con la prueba de la antiglobulina.

Células grupo 0, R1, R2 (CDE) suspendidos en solución salina y en albúmina al 22% . Bromelina suspensión de células del paciente al 2% - en solución salina y al 22% en albúmina.

B. Procedimiento. los anticuerpos reaccionan optimamente usando la prueba de Coombs, sin embargo algunos casos de anti-rh' (E) y anti-hr' (c) se han

1. Rotular 6 tubos de 10 x 75 mm con el nombre del paciente, y de enzimas "S" para indicar sistema salino.

"A" para indicar sistema albúmina, aumentada tratándolas con enzimas las cuales hacen posible la detección de títulos bajos de 150 aglutininas. Al "B" para indicar sistema Bromelina. Una de reacción antigénica para algunos anticuerpos tales como el anti-Duffy con la papaina. Los anticuerpos

"SC" para indicar control salino, de células tratadas con enzimas combinadas con la prueba de Coombs. Los anticuerpos del grupo

"AC" control albúmina. alta en suspensión y una, y la hemolisis es a veces del grupo aglutinación de células tratadas con enzimas.

"BC" para indicar control Bromelina.

NOTA.

2. En todos los 6 tubos coloque 2 gotas del suero del paciente.

3. Colocar 2 gotas de la suspensión apropiada de células en el tubo respectivo.

a) Tubos "S" y "B" suspensión CDE

b) Tubo "A" suspensión CDE

c) Tubo "SC" y "BC" suspensión de las células del paciente en albúmina.

d) Tubo "AC" suspensión de albúmina.

4. A los tubos "B" y "BC" añadir 1 gora de Bromelina. po del Rh, Kell y Duffy

5. Agitar para mezclar bien. Incubar a 37° C por 60 minutos excepto el de Bromelina, el cual se incuba por 15 minutos solamente.

6. Centrifugar por 30 segundos.

7. Observar los tubos "S" "A" y "A" centrifugar inmediatamente, no

IDENTIFICACION DE ANTICUERPOS

A. Método.

Cuando se encuentra un anticuerpo en algún suero es necesario identificarlo precisamente. La mejor manera para hacerlo es usar la misma técnica con la cual se detectó: salina, proteínico, Coombs o con enzimas.

Se deben anotar los resultados de acuerdo con el código siguiente:

- ++++ Indica un grupo grande de células aglutinadas.
- +++ Varios grupos grandes de células aglutinadas.
- ++ Varios grupos de tamaño mediano.
- + Muchos grupos de pequeño tamaño.
- Ausencia de aglutinación se pueden usar "paneles" de casas comerciales los cuales se han tipificado para los antígenos más comunes.

B. Procedimiento para anticuerpos hallados por la prueba de Coombs.

1. Colocar 2 gotas del suero del paciente en 9 tubos de 10 x 75 mm.
2. Colocar 1 gota de célula (suspensión de la célula) # 1 en el tubo rotulado # 1, 1 gota de célula # 2 en el tubo # 2 y así hasta 12 tubos al último se completa con sangre del mismo paciente para ver si es autoaglutininas.
3. Colocar una gota de células del paciente en suspensión salina al 4% en el 12.
4. Centrifugar por 30 segundos y anotar los resultados en la columna "Centrifugación inmediata"
5. Colocar todos los tubos incluyendo los que muestren aglutinación en el baño de agua a 37° C por 60 por minuto.
6. Centrifugar por 30 segundos y anotar los resultados en la columna rotulada "salina 37° C".
7. Lavar todos los tubos, incluyendo aquellos que muestran agluti-

2. Fenotipo del Rh
 3. Detección de anticuerpos
 4. Estudios adicionales
 - a) Si la madre es Rh, no hay necesidad de hacer estudios complementarios en cuyo caso se hacen las pruebas siguientes:
 - a) Identificación del anticuerpo
 - b) Titulación del anticuerpo
 - c) Tipificación de la madre para otros grupos, en caso necesario.
 - d) Si el anticuerpo no es una aglutinina fría natural se hacen los pasos descritos en B-4- a, b, c y d.
 - b) Si la madre es Rh negativa:
 - 1- Grupo ABO y fenotipo Rh del padre.
 - 2- Muestras de la madre y el niño al nacimiento.
 - 3- Muestras de la madre de 2 semanas en el post-parto.
 - 4- Muestras de la madre en el 1er. trimestre del embarazo siguiente.
 - 5- Si se detecta algún anticuerpo, seguir los pasos A-4, a, b, c y d.
- B) Historia de transfusiones Rh Positiva o Negativa.
1. Grupo A B O
 2. Genotipo del Rh
 3. Detección de anticuerpos.
 4. Estudios adicionales.
 - a) Genotipo ABO y Rh del padre
 - b) Muestras de la madre tomada de las 26 a las 32 semanas.
 - c) Si los títulos de anticuerpos son mayores de 1/28 se deben realizar estudios espectrofotométricos del líquido amniótico obtenido por amniosentesis.
 - d) Muestras de la madre y niño al nacimiento.
 - e) Muestras de la madre a las 2 semanas del post-parto.

III. Múltiparas.

- a) Sin historia de transfusión o de enfermedad hemolítica del recién nacido.
 - 1) Grupo ABO
 - 2) Genotipo del Rh
 - 3) Detección de anticuerpos
 - 4) Estudios adicionales
 - a) Si es Rh positiva, no hay necesidad de estudios adicionales a menos que la prueba de detección de anticuerpos sea positiva, en cuyo caso se hace como en los pasos A-5, a, b, c y d.
 - b) Si es Rh negativo hacer como en B-4, a, b, c y d.
- b) Historia de transfusiones, niños nacidos muertos o de enfermedad hemolítica del recién nacido.
 - 1) Grupo ABO
 - 2) Genotipo Rh
 - 3) Detección de anticuerpos
 - 4) Estudios adicionales
 - a) Pasos B-4, a, b, c y d.

PRUEBA PARA DETERMINAR LA PRESENCIA DE ANTICUERPOS ANTI-B ANTI-A Y DEL GRUPO Rh.

Este método es simple muy sensible y útil en el diagnóstico de Eritroblastosis y en distinguir la incompatibilidad Rh de la ABO.

- a) Método:
 - 1- Se debe usar suero inactivado del niño que se investiga. La sangre del cordón umbilical dá resultados satisfactorios.
- B) Procedimiento
 - 1- Rotular un tubo "0" y otro A o B dependiendo del grupo sanguíneo del niño.

- 2- Colocar 2 gotas de suero inactivado en cada tubo.
- 3- Células.
 - a) Suspensión al 2% en solución salina de células 0 Rh (pos) la vadas previamente.
 - b) Suspensión al 2% en solución salina de células A1, Rh negativas o grupo B Rh negativas dependiendo del grupo del niño. Células del subgrupo A2 no son satisfactorias para esta prueba.
- 4- Al tubo "0" añadir 2 gotas de suspensión de células 0 al tubo "A" o "B" añadir 2 gotas de células A1 o B. Agitar para mezclar.
- 5- Colocar en baño de agua a 37° C por 20 minutos.
- 6- Centrifugar por 30 segundos.
- 7- Resuspender las células por agitación leve, rotando los tubos en tre el pulgar y el índice. Si hay aglutinación, ésta es muy débil.
- 8- Si no hay aglutinación en ninguno de los 2 tubos se hace una prueba de Coombs lavando las células 3 veces.

INTERPRETACION:

La eritroblastosis del grupo ABO producirá aglutinación en el tubo "A" o "B" pero no en el "AB".

Si existe eritroblastosis Rh habrá aglutinación en el tubo rotulado "0" solamente.

BR. JOSE MANUEL VALENTIN AGUILAR PELLECCER

DR. BERNARDO LOU FRANCO
Asesor.

DR. HECTOR FEDERICO CASTRO M.
Revisor

DR. JULIO DE LEON M.
Director de Fase III

DR. FRANCISCO SAENZ BRAN
Secretario General

Vo. Bo.

DR. CARLOS ARMANDO SOTO
Decano.