

Impacto de la Inmigración en Medicina Transfusional.

Dr. César Cerdas-Quesada



El objetivo de transfundir glóbulos rojos de fenotipo compatible es prevenir la ALOINMUNIZACIÓN



1

¿Esta estrategia sólo debe emplearse en pacientes con determinados diagnósticos?

3

No todos los pacientes son capaces de producir autoanticuerpos

2

¿Debe emplearse en forma indiscriminada en todos los pacientes?

1

**Esta estrategia sólo debe
emplearse en pacientes con
determinados diagnósticos?**

2


¿Debe emplearse en forma indiscriminada
todos los pacientes?


3


No todos los pacientes son capaces de producir aloanticuerpos

¿Alguna vez nos hemos cuestionado?

 ¿ Por qué sólo algunos pacientes producen aloanticuerpos?

 ¿ Por qué no hay una respuesta inmune con cada episodio transfusional?

 ¿Cuáles son los factores dependientes del propio paciente, y cuáles son los factores externos al paciente que desempeñan un papel fundamental en la respuesta aloinmune?

 ¿ Cuáles son los mecanismos responsables de la aloinmunización eritrocitaria?

Requisitos necesarios, pero no suficientes para la aloinmunización.



RECEPTOR

El paciente debe carecer de este antígeno



PRODUCTOS

El Antígeno debe ser inmunogénico

Se requiere un escenario de incompatibilidad entre receptor y donante.

" Score de antigenicidad"

- Frecuencia de individuos portadores del Ag Kell 8%.

-Frecuencia de individuos que carecen del Ag Kell negativo: 92%

- Probabilidad de que un individuo Kell neg sea transfundido con hematíes Kell positivo. Situación poco probable.

-Prevalencia de Ac anti-K en diferentes estudios Es el más frecuentemente detectado.

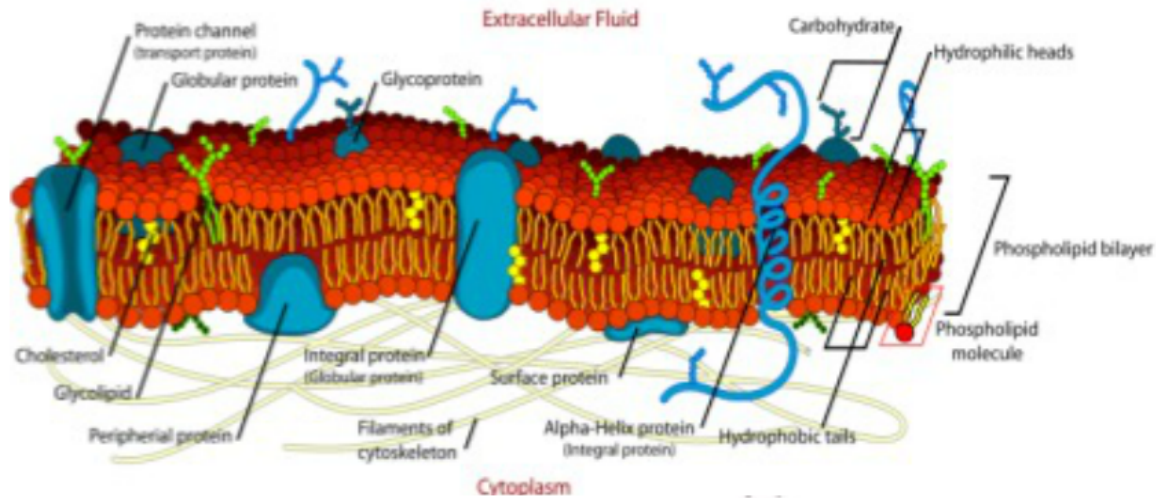
-El Ag Kell es altamente inmunogénico.

AgK es 250 veces más inmunogénico que Jkb

$1:0.004=250$

Antígeno	Puntuación
K	1.000
Cw	0.700
Lua	0.400
Jka	0.370
E	0.350
V	0.210
Lea	0.160
P1	0.120
c	0.097
M	0.090
Leb	0.089
e	0.071
Fya	0.064
C	0.055
s	0.014
S	0.013
N	0.007
Fyb	0.005
Jkb	0.004

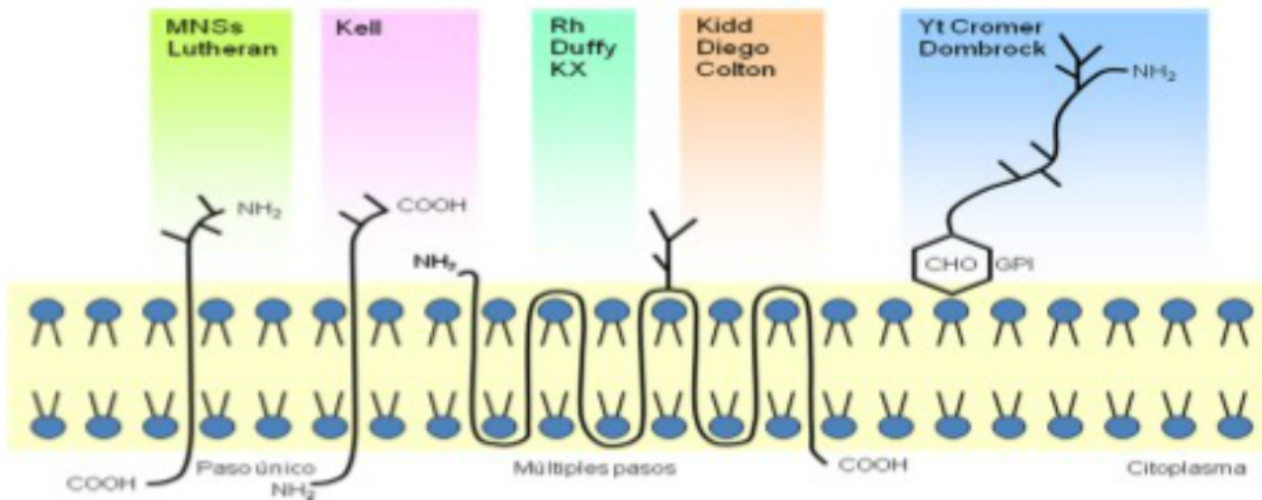
Inmunogenicidad del antígeno



Estructura

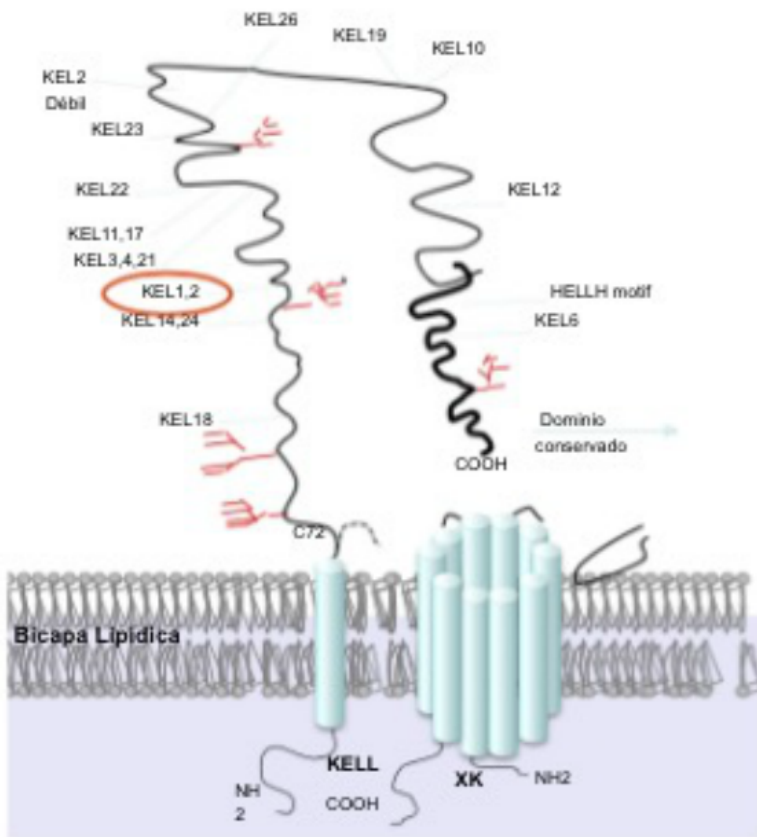
Localización

Configuración



Los antígenos de un mismo sistema difieren muy poco en su estructura y, sin embargo son mucho más inmunogénicos que los otros.

La mayoría de polimorfismos de grupo sanguíneo se deben a mutaciones puntuales (un cambio de base) que producen el cambio de un solo aminoácido en la proteína.



Gen *KEL* - Exón 6

GC ATG CAA TAT GCG AAC → ***Kell (K)***

Metionina 193

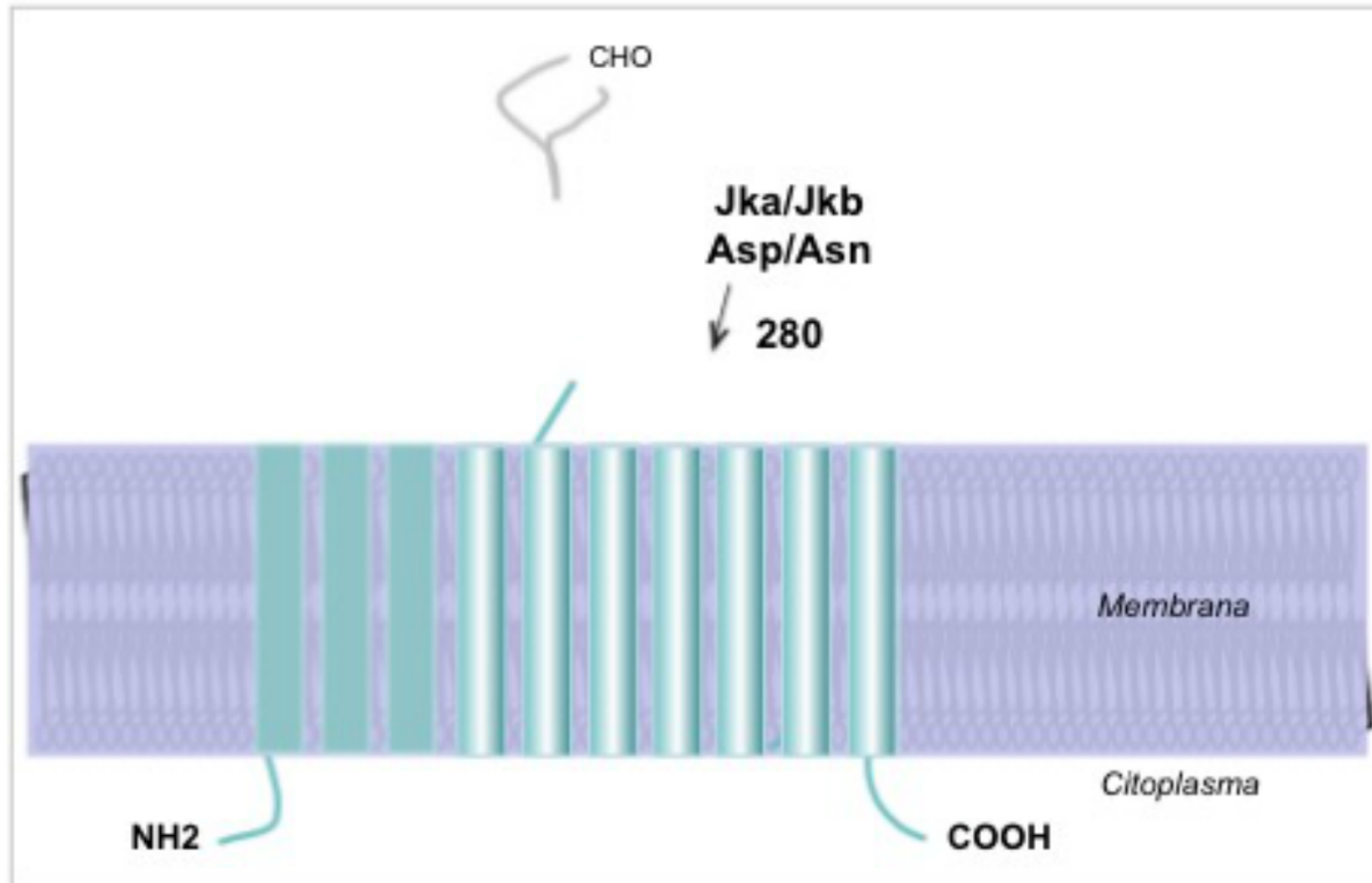
GC ACG CAA TAT GCG AAC → ***Cellano (k)***

Treonina 193

RH	C/c	E/e
MNS	M/N	S/s
Kell	K/k	Kpa/Kpb Jsa/Jsb

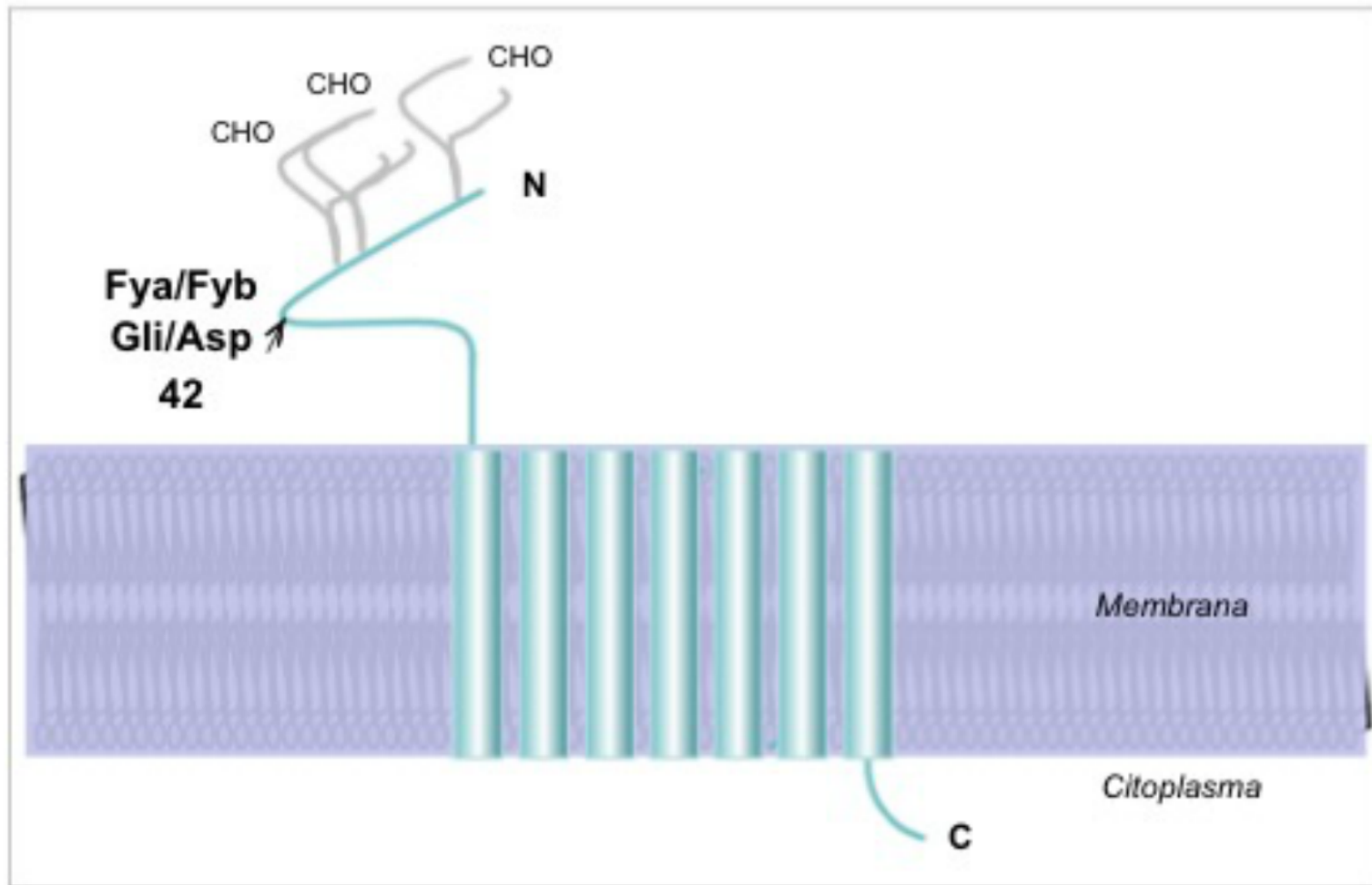
Duffy	Fya/Fyb
Kidd	Jka/Jkb
Lutheran	Lua/Lub

Los antígenos Jka y Jkb sólo difieren en 1 AA



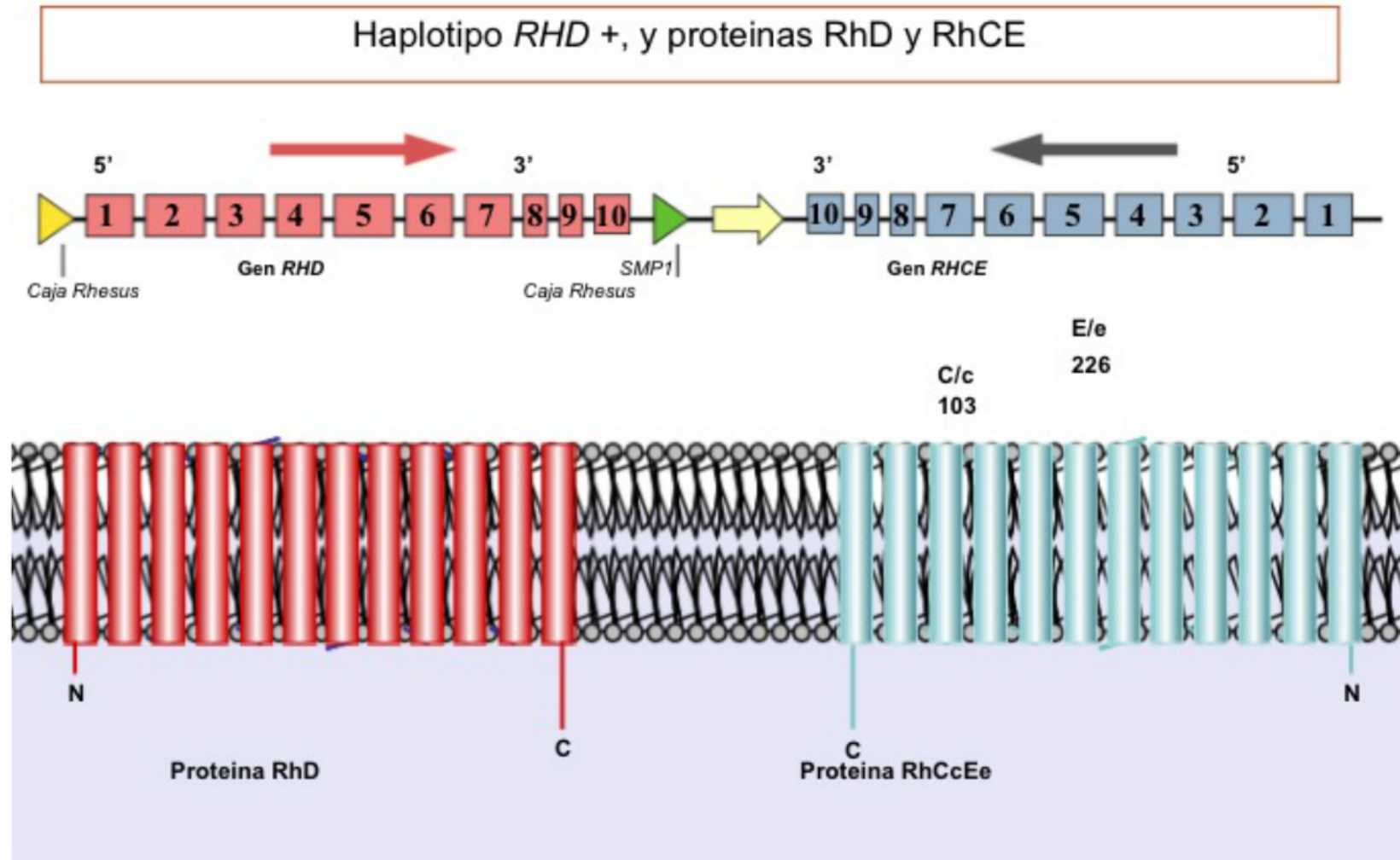
Y, sin embargo, el Ag JKa es 90 veces más inmunogénico que Jkb.

Los antígenos Fya y Fyb sólo difieren de 1 AA ...



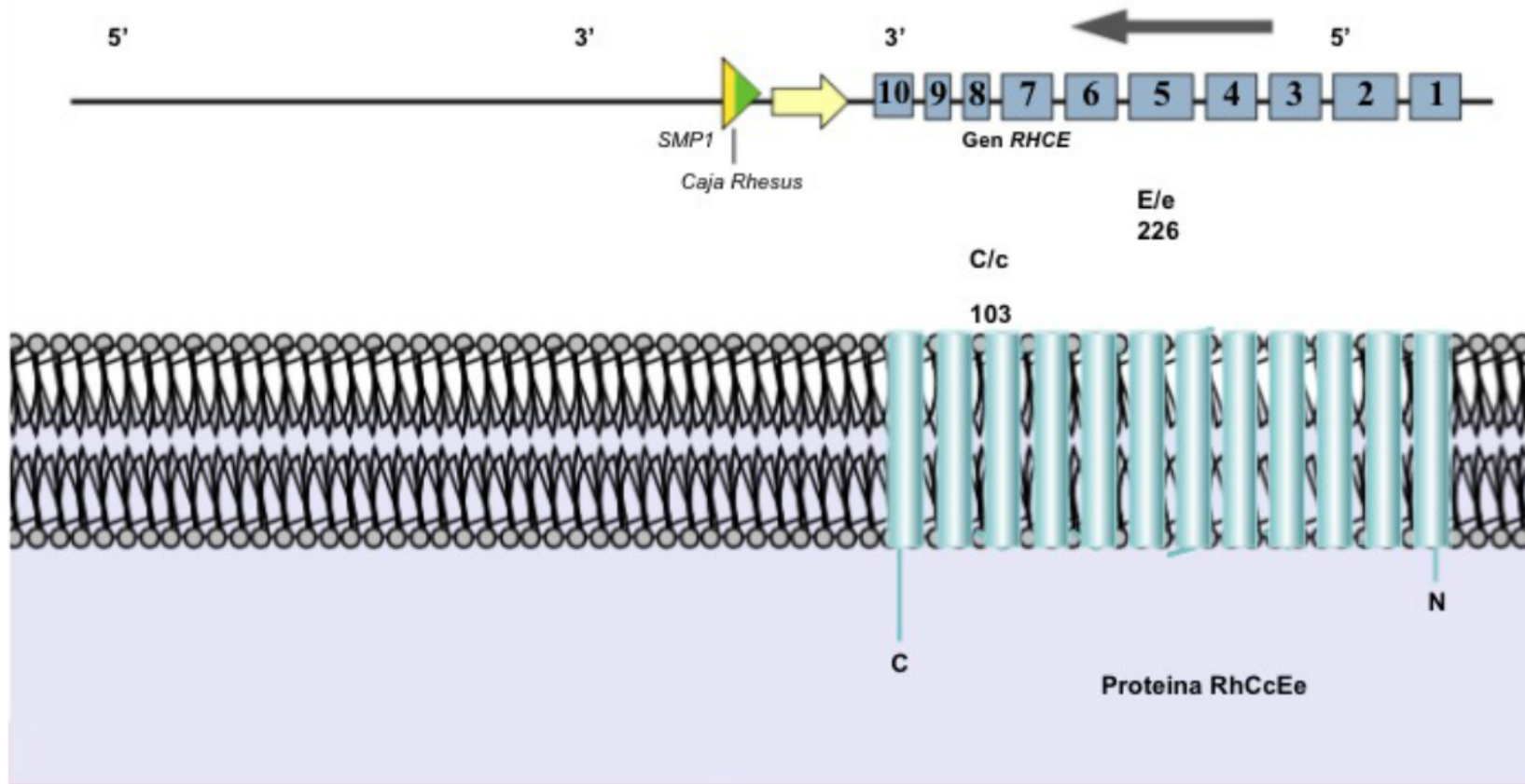
Y, sin embargo, el Ag Fya es 13 veces más inmunogénico que Fyb.

¿Por qué el Ag Rh(D) es tan inmunogénico?



¿ Por qué el Ag Rh(D) es tan inmunogénico?

Haplotipo *RHD* -, y proteína RhCE



Factores determinantes para la aloinmunización.

1

Dependientes del paciente.



Genéticos

Ags HLA
Ags no exofaciales (NEPs)
Otros

Constantes



Inmunes/Inflamatorios

Inmunodepresión
Inmunosupresión
Estado inflamatorio.

Variables

2

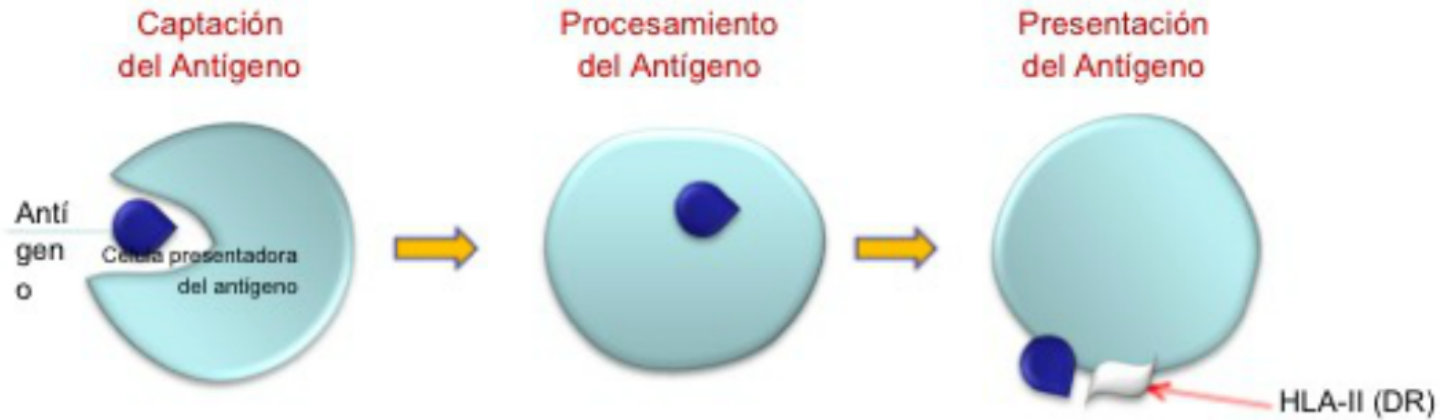
Dependientes del contenido del hemocomponente:

Citocinas
Virus
Bacterias
Otros



Variables

Antígenos HLA de clase II (DR)



Las células presentadoras del Ag (CPA) del receptor, expresan moléculas HLA de clase II durante la presentación del Ag extraño del donante a las células T (CD4+) del receptor.



La especificidad de las moléculas de HLA-II (DR) es clave para una presentación óptima.

La aloinmunización Kell está asociada a diferentes alelos DRB*1

Genotipo HLA-DRB1	Pacientes K- con Acs N= 54 (%)	Población general N= 230 (%)	OR (95% CI)	P-valor	Pc
No HLA-DRB1*11 o 13	9 (17)	95 (48)	0.2 (0.1-0.5)	<0.0001	<0.001
Si HLA-DRB1*11 o 13	45 (83)	105 (52)	4.5 (2.1-9.7)	<0.0001	<0.001

Chiaroni J. Br J Haematol 2005;132:374

La frecuencia del fenotipo HLA-DRB1*11 y HLA-DRB1*13 es significativamente superior en los pacientes que se inmunizan para K que el grupo control.

La presentación del péptido Kell se optimiza cuando las CPA expresan estas moléculas HLA-DRB1*

La aloinmunización Fya está asociada a diferentes alelos DBR1*04

DRB1*	Pacientes Anti-Fya N= 29 Frecuencia %	Controles N=384 Frecuencia %	OR	95% CI	Valor P	Pc
01	3	16.41	0.18	0.03-1.04	NS	NS
02	3	24.48	0.12	0.02-0.64	0.02	NS
04	100	19.01	12.9	8.01-20.76	<0.0001	<0.0001
07	3	33.33	0.08	0.02-0.4		NS
08	0	7.81	NC			
09	0	0.78	NC			
10	0	0.78	NC			
11	14	24.48	0.47	0-017-1.30	NS	NS
12	3	2.86	1.21	0.15-9.49	NS	NS
13	17	24.48	0.60	0.24-1.53	NS	NS
14	0	7.29	NC2			
15	38	21.61	1.72	0.87-3.41	NS	NS
16	0	4.17	NC			

Noizat-Pirenne F. *Transfusion* 2006;46:1328

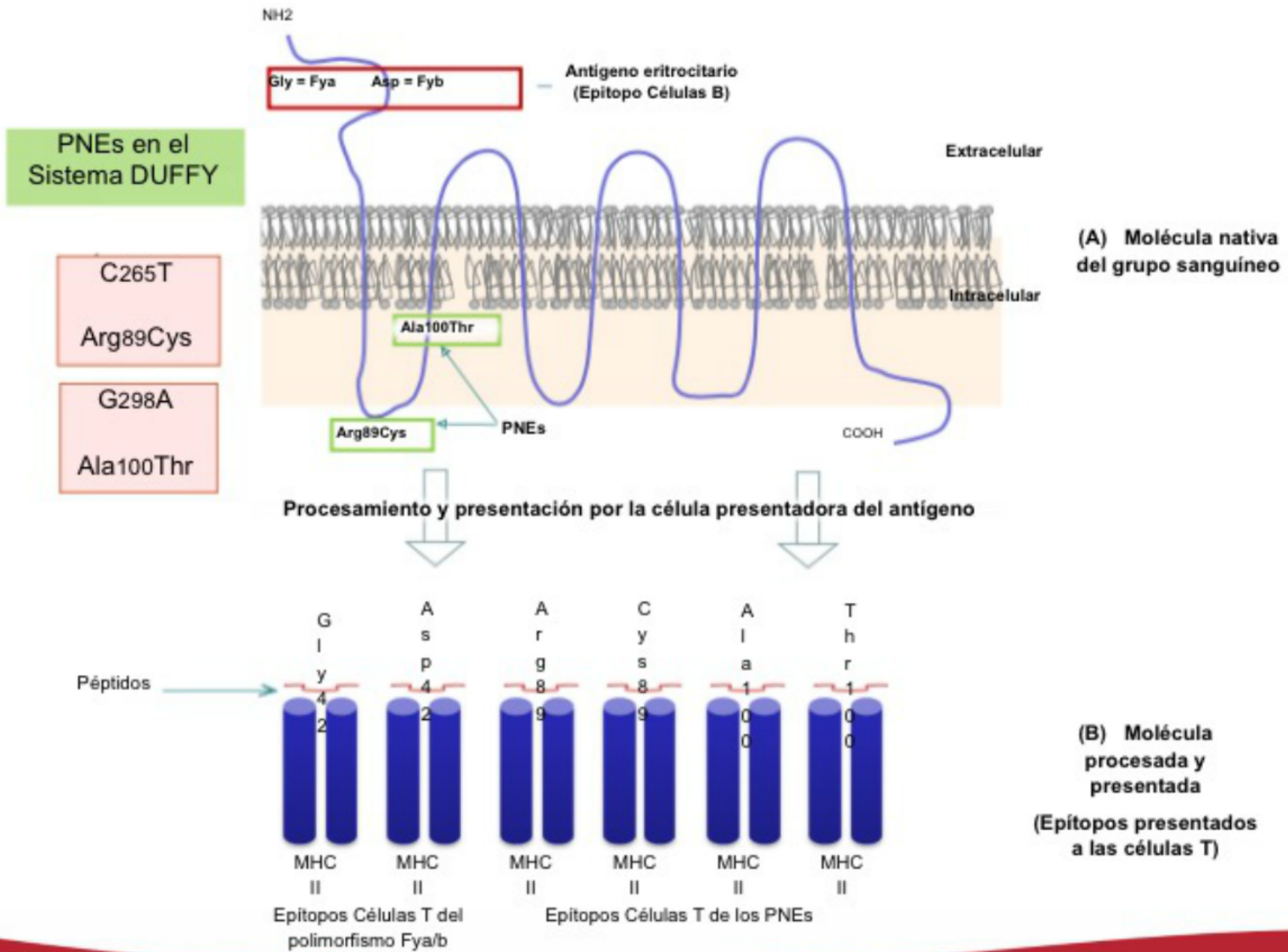
Polimorfismos no exofaciales (PNEPs)

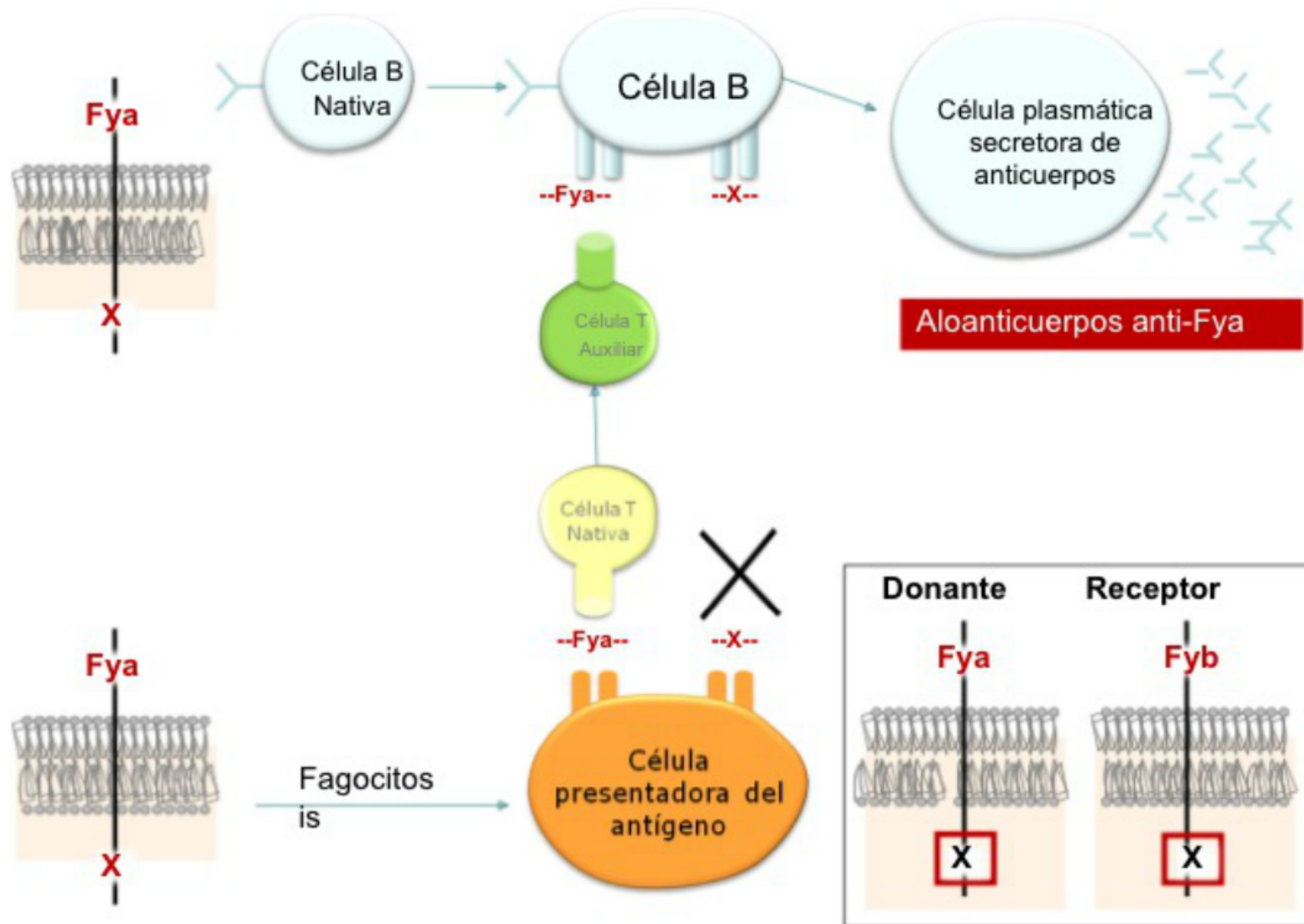


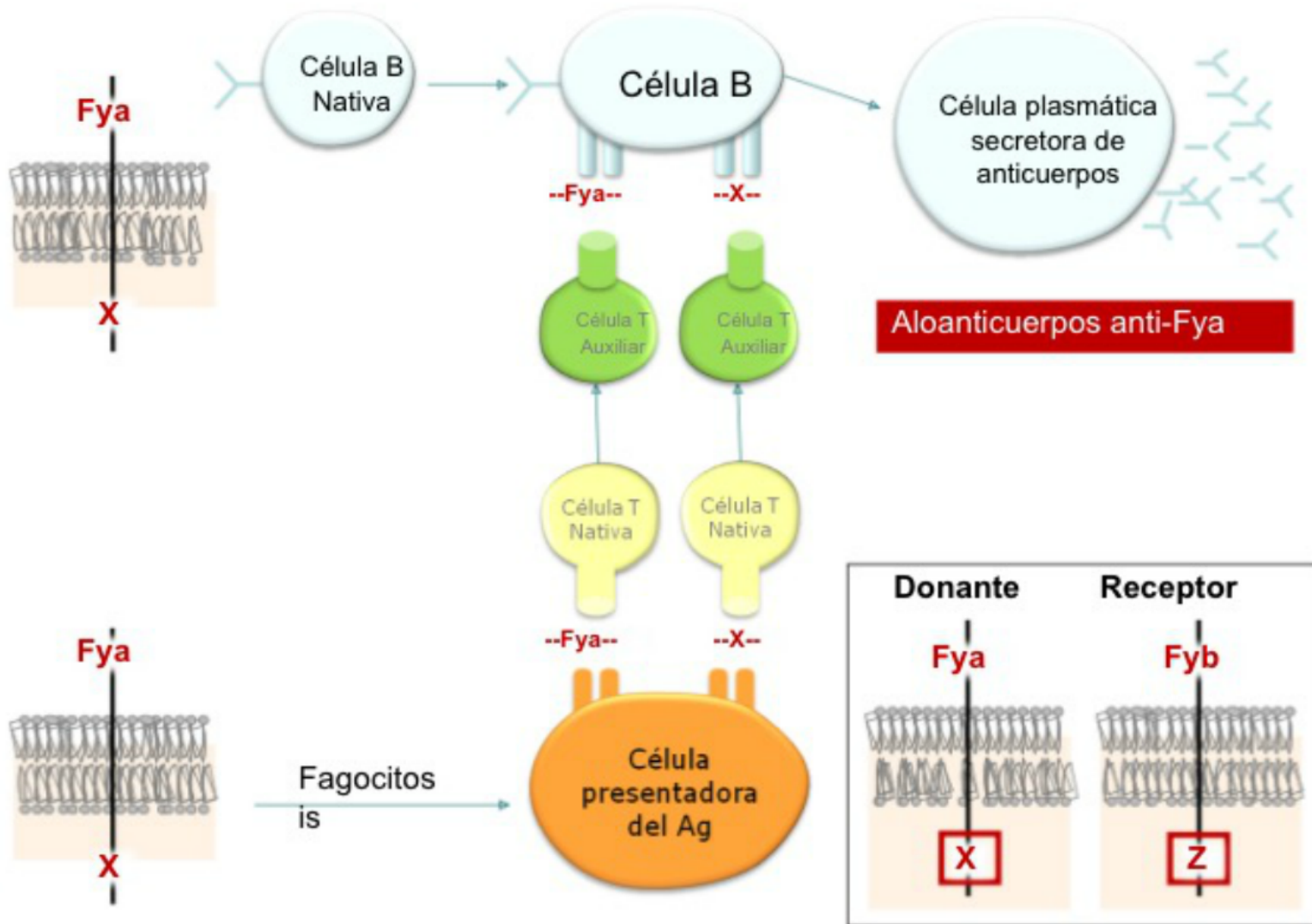
Ags localizados en la región transmembrana y/o citoplasmática que están asociadas a algunos antígenos eritrocitarios.



Aunque no sean determinantes para la producción de Acs, si que pueden contribuir a que las estructuras más extraña para el receptor y, en definitiva, para las células T (CD4+) responsables de la respuesta inmune







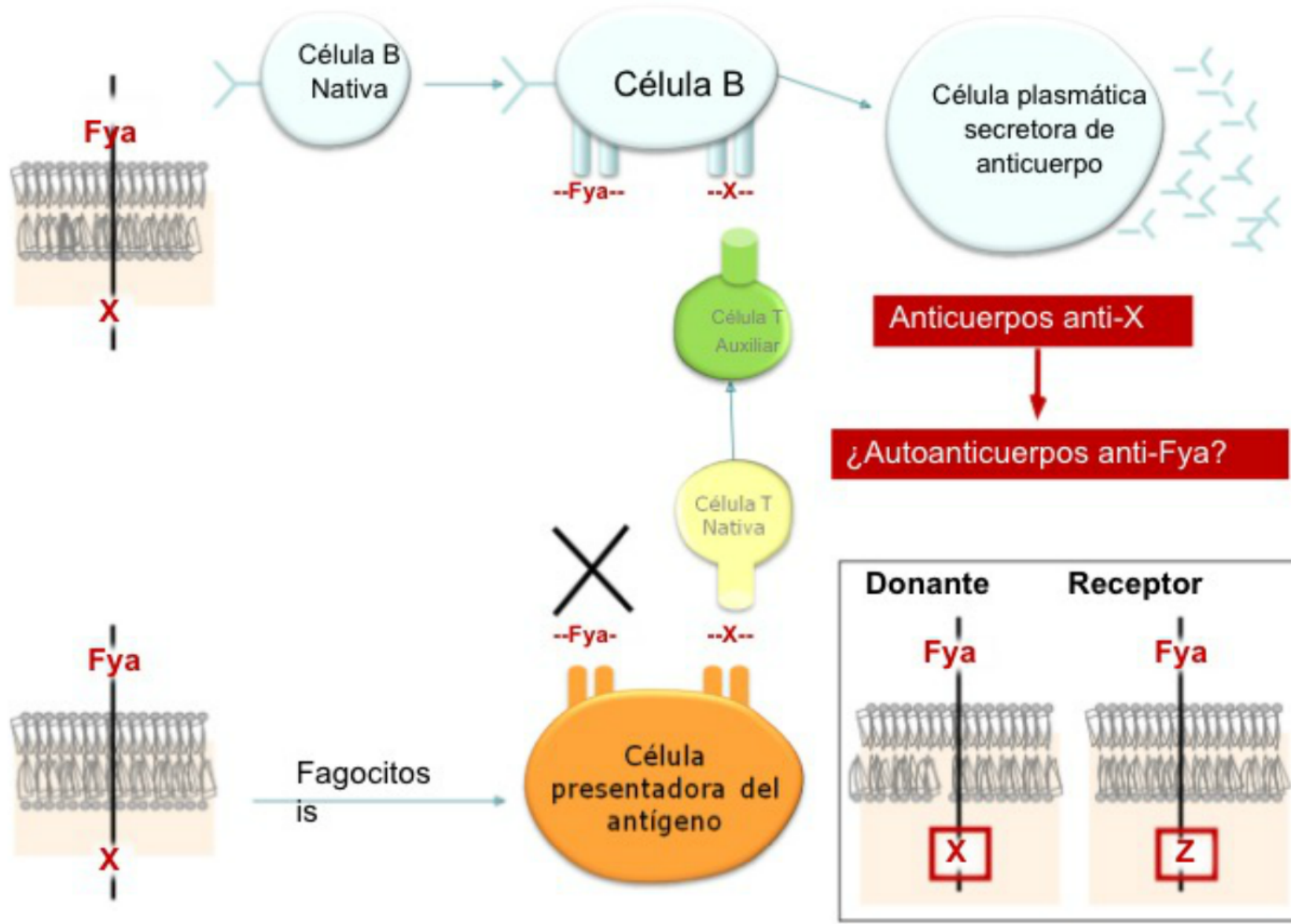
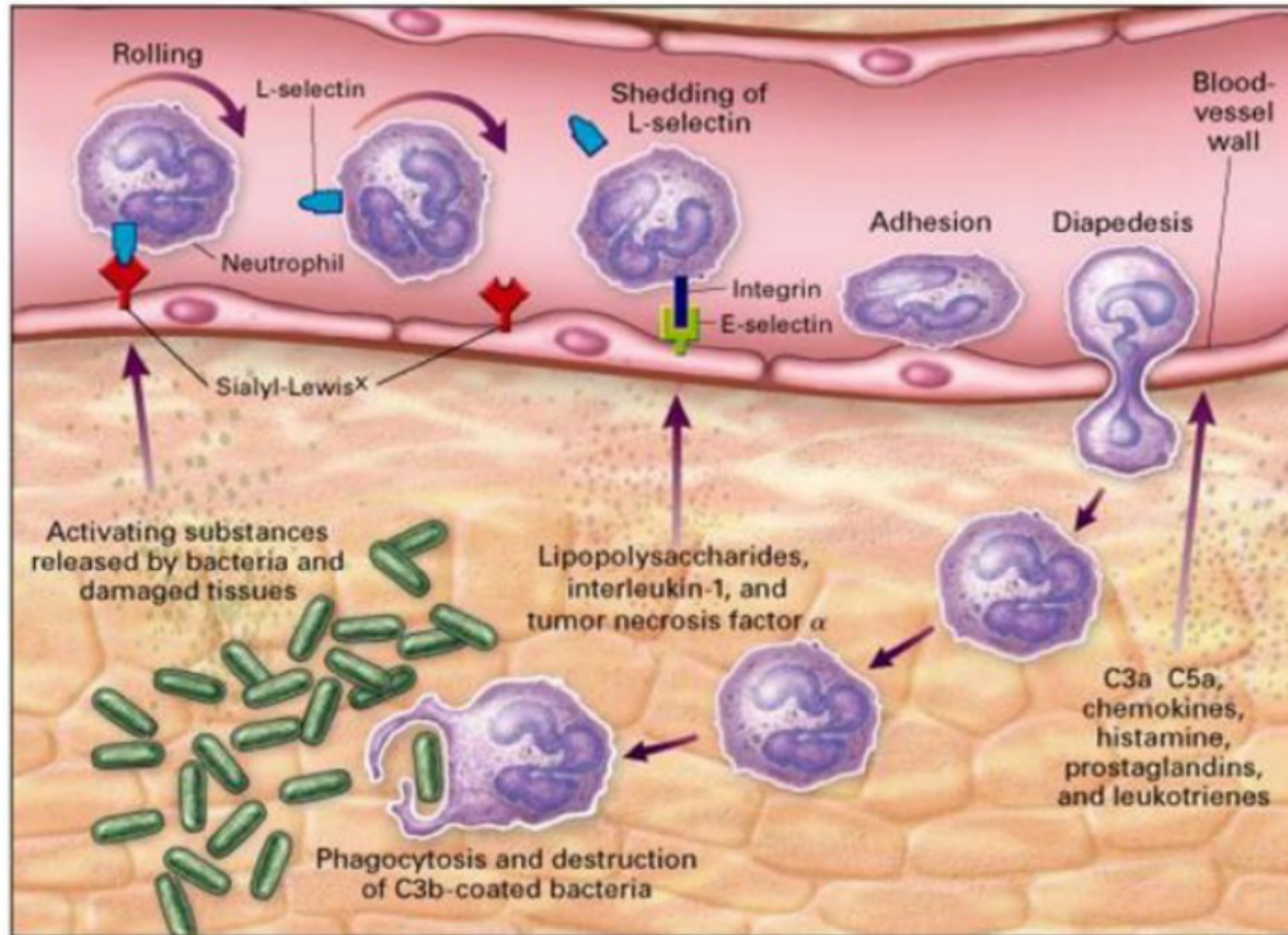


TABLE 1. Analysis of NEPs in blood group molecules with SNPper database*

Blood Group Molecule	NEP	Location	refSNP ID
Duffy	Met82Leu	First TMD	rs3027018
Duffy	Ala100Thr	Second TMD	rs13962
Duffy	Leu203Gln	Third IC Loop	rs3027020
Duffy	Thr275Lys	Sixth TMD	rs1801397
Duffy	Thr300Lys	Seventh TMD	rs1042171
Kidd	Glu44Lys	IC (N-terminus)	rs2298720
Kidd	Met167Val	2nd IC Loop	rs2298719
Kidd	Trp171Arg	2nd IC loop	rs9948825
Kell	Asp692Glu	IC	rs1126461
Kell	His698Asn	IC	rs1042015
Kell	Ser726Ala	IC	rs8176048
Glycophorin A	None	N/A	NA
Glycophorin B	None	N/A	NA

* Location in molecules is designated as transmembrane domain (TMD) or intracellular (IC). SNPs from the human genome were analyzed with the SNPper database on July 15, 2007, with the publicly available search engine at <http://snpper.chip.org/>. This database merges existing SNP data from the databases at <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/projects/SNP/> and the draft human genome browser (<http://genome.ucsc.edu/>).^{6,7}

Estado inflamatorio.



Hendrickson JE et al. Transfusion 2006;46:1526

Hendrickson JE et al. Transfusion 2008;48:1869

Zimring JC et al. Curr Opin Hematol 2008;15(6):631

Yazer MH et al. Transfusion 2009;49:1070

Hendrickson JE et al. Recipient inflammation affects the frequency and magnitude of immunization to transfused red blood cells. *Transfusion* 2006 (46):1526

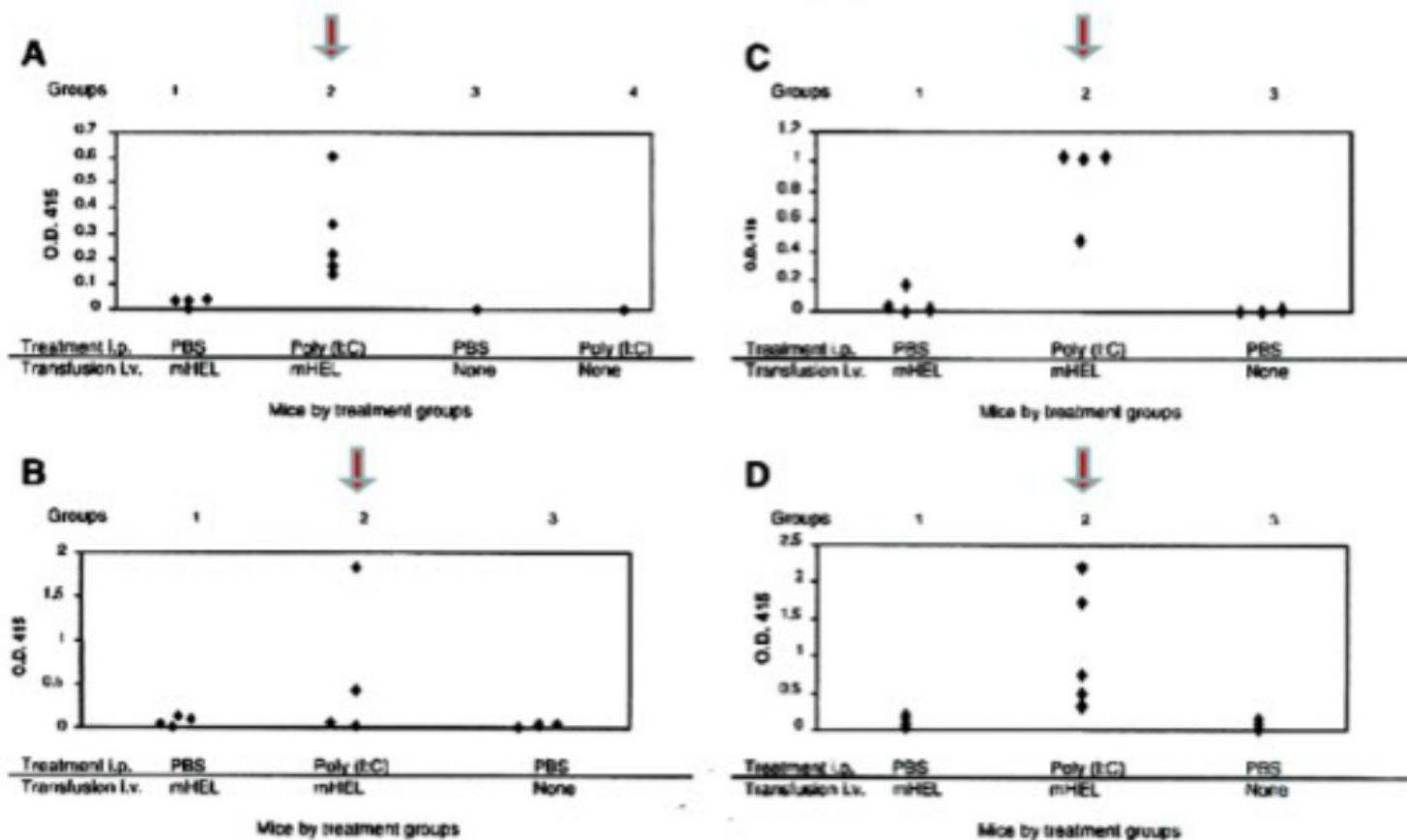


Fig. 4. Inflammation enhances alloimmunization to transfused RBCs. Recipient mice were pretreated with PBS (Groups 1 and 3) or with poly(I:C) (Groups 2 and 4). Groups 1 and 2 were then transfused with 100 μ L of mHEL RBCs by tail vein injection. Two weeks after transfusion, serum was collected and was analyzed by HEL-specific ELISA. (A-D) Four separate experiments, with B10.BR recipients in A through C and B6 x B10.BR recipients in D. Comparison of combined response rates in Groups 1 and 2 demonstrated a p value of less than 0.0001 by Fisher's exact test. On average, a 10.4-fold enhancement in anti-HEL response was observed due to poly(I:C) (95% CI, 3.4). I.p. = intraperitoneal; I.v. = intravenous.

Fasano RM et al. Red blood cell alloimmunization is influenced by recipient inflammatory state at the time of transfusion in patients with sickle cell disease.

Br J Haematol 2015; 168(2):291.

- Estudio retrospectivo incluyendo 52 pacientes con drepanocitosis que recibieron 3.166 transfusiones de las que 128 indujeron aloanticuerpos:

Table IV. Univariate analysis of the effect of inflammatory events on alloimmunization.

Inflammatory state	AlloAb+ Trans/ Trans (%)	OR* (95% CI)	P value
Any inflammatory event†	92/653 (14.1)	11.2 (7.5–17.3)	<0.001
→ Acute chest syndrome (ACS)	65/332 (19.6)	16.7 (10.7–26.4)	<0.001
→ Vaso-occlusive crisis (VOC)	7/62 (11.3)	8.9 (3.1–21.1)	0.001
↑ WBC +	7/26 (26.9)	25.2 (8.4–67.6)	<0.001
Acute splenic sequestration	4/30 (13.3)	10.6 (2.6–32.7)	0.001
Uncomplicated surgery	7/85 (8.2)	6.2 (2.2–14.6)	0.004
Acute febrile illness (AFI)	7/89 (7.9)	5.9 (2.1–13.9)	0.005
Priapism	2/17 (11.8)	9.2 (0.9–41.7)	0.03
Acute ischaemic stroke (AIS)	0/24 (0)	No Ab+ events	NS
Aplastic crisis	0/17 (0)	No Ab+ events	NS

Table V. Multivariate analysis of the effect of inflammatory events on alloimmunization.

Events	Odds ratio (OR)	95% Confidence interval
→ Any inflammatory event	8.9	5.9–13.5
→ ACS	13.2	8.4–20.8
→ VOC	8.7	3.5–21.5
Elective surgery	4.6	1.9–11.1
AFI	4.1	1.7–9.7
SS/AIS/Aplastic Crisis/Priapism	4.0*	1.6–10.1
→ Match level 1–4 vs. 0	0.18†	0.12–0.28
Storage solution CPD(A) vs. AS	1.4†	0.92–2.12

Las transfusiones efectuadas en el curso de complicaciones inflamatorias se asociaron al riesgo de producción de anticuerpos en un análisis univariable y multivariado (Sd torácico agudo y crisis vaso-oclusiva).

A mayor identidad antigénica, mayor era el efecto protector de la aloinmunización (análisis univariable y multivariado).

Factores dependientes del hemocomponente



La disminución de la incidencia de aloinmunización en los pacientes que reciben componentes leucorreducidos es debida a la eliminación de los leucocitos portadores de Ags HLA, pero también a la ausencia de las citocinas liberadas por los leucocitos durante el almacenamiento.



En un modelo murino se observó que los hematíes almacenados durante un cierto tiempo resultan mucho más inmunogénicos que los hematíes frescos.




No hay suficiente evidencia de que la sangre más fresca evite o reduzca la aloinmunización.

Hendrickson JE et al. Transfusion 2006;46:1526
Hendrickson JE et al. Transfusion 2009;50:642.

CONCLUSIONES

 La aloinmunización es un fenómeno multifactorial.

Los factores genéticos y el estado inflamatorio de paciente son determinantes.

 La aloinmunización, en general, es poco frecuente.

Sólo los pacientes politransfundidos presentan tasas altas de aloinmunización.

Donantes sanos	Pacientes, en general	Pacientes politransfundidos
0.2%	0.2%-1.8%	8%-76%



No esta justificada la transfusión indiscriminada de hematíes de fenotipo idéntico.

Indicaciones para la transfusión de hematíes de fenotipo compatible.



Hemoglobinopatías: drepanocitosis y talasemias.



Anemia aplásica.



Otras anemias crónicas congénitas y adquiridas.



Síndromes mielodisplásicos.



Anemia hemolítica autoinmune.

No olvidar la trasfusión de hematíes de fenotipo idéntico para los antígenos Rh (D,C,c,E,e) y K para las mujeres en edad fértil.

Hemoglobinopatías estructurales.

Tasas elevadas de aloinmunización: 18-47%



Sufren un estado inflamatorio crónico:

Incremento de la proteína C reactiva, citoquinas (IL-1) y leucocitosis.



Existen factores genéticos específicos que los hacen más susceptibles.

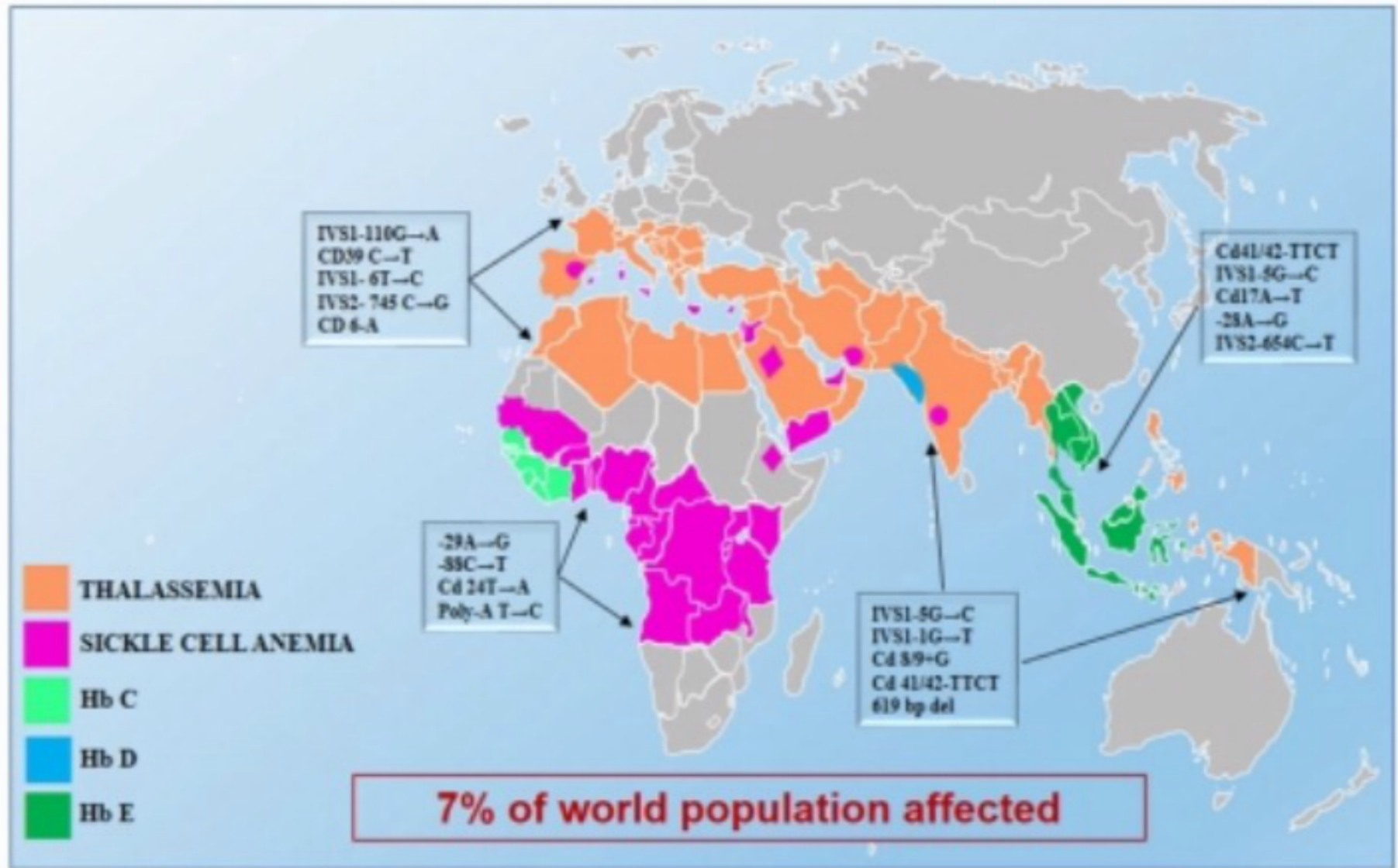


Las complicaciones inflamatorias son muy comunes.



La disparidad antigénica entre los receptores (raza negra) y donantes (raza blanca) es un elemento

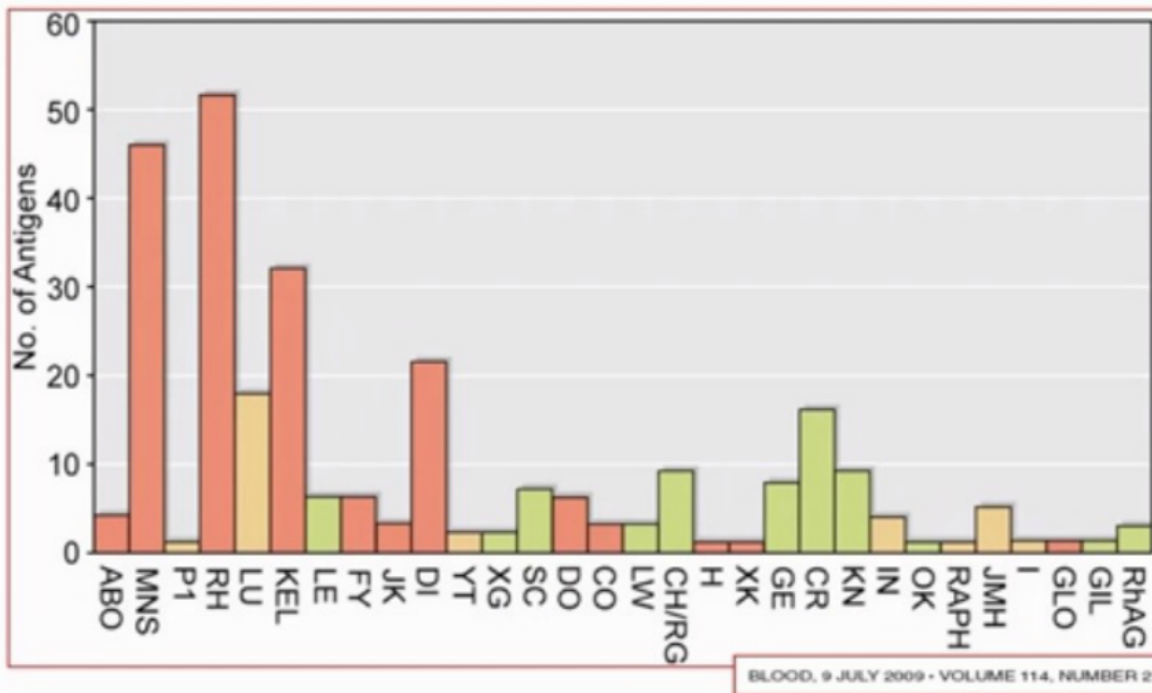
Distribución geográfica de las hemoglobinopatías



Weatherall DJ, Blood 2010.

Weatherall DJ, Br J Haematol 2012.

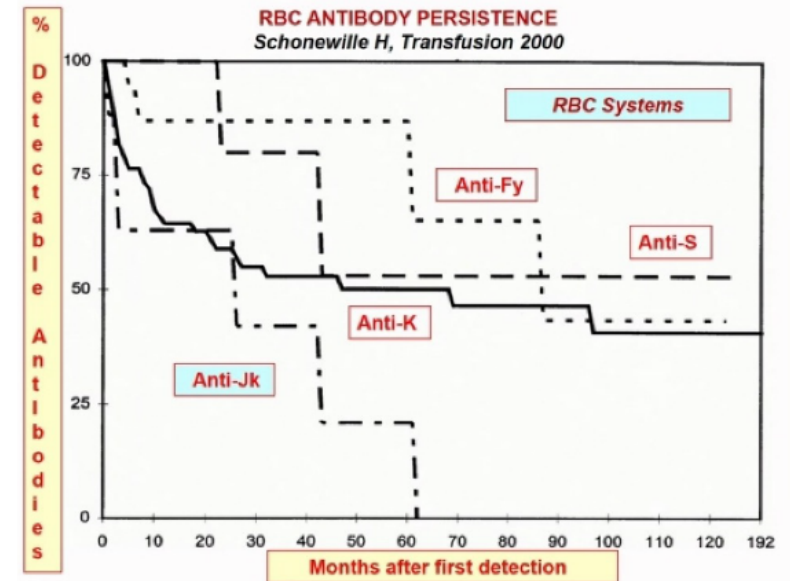
Relevancia clínica y persistencia



Clinically relevant

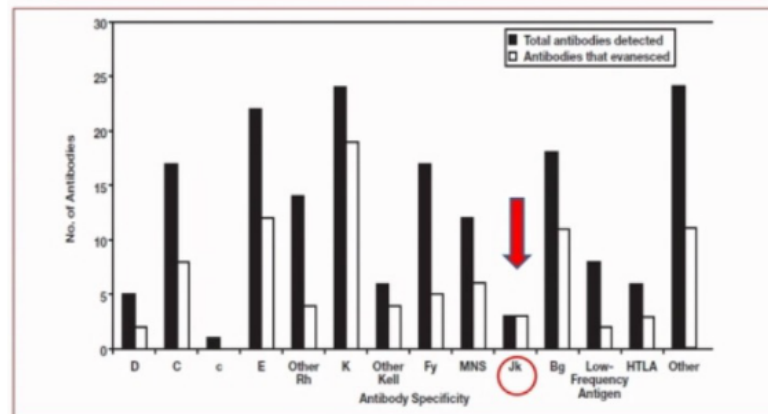
Sometimes relevant

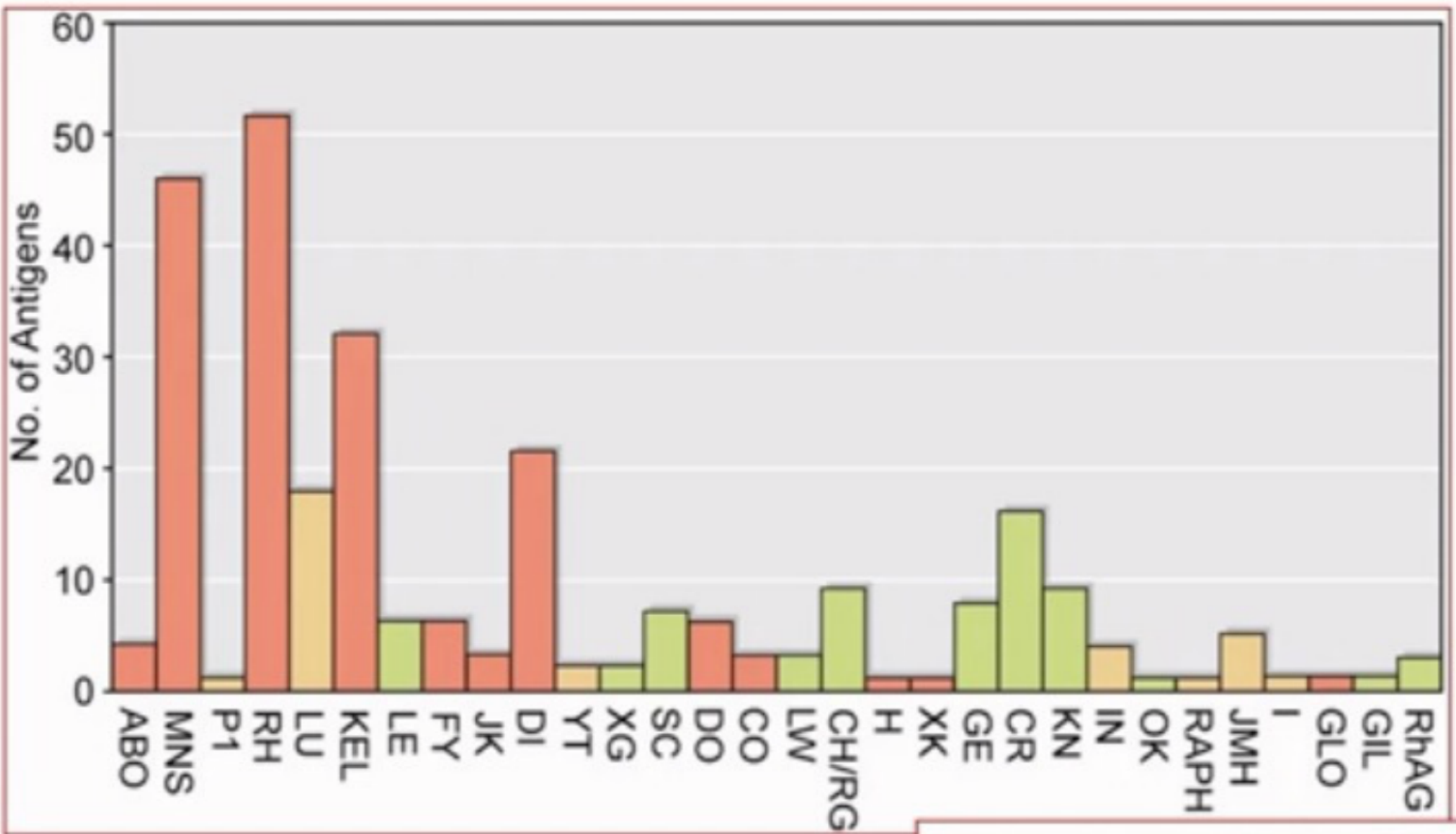
Rarely relevant



A Centralized Recipient Database Enhances the Serologic Safety of RBC Transfusions for Patients With Sickle Cell Disease

Sarah K. Harm, MD,^{1,2} Mark H. Yazer, MD,^{1,2} Grace F. Monts, MD,³ Darrell J. Trudel, MD,^{1,2} James P. AuBuchon, MD,^{3,4} and Meghan Delaney, DO^{3,4}





BLOOD, 9 JULY 2009 • VOLUME 114, NUMBER 2

Clinically relevant

Sometimes relevant

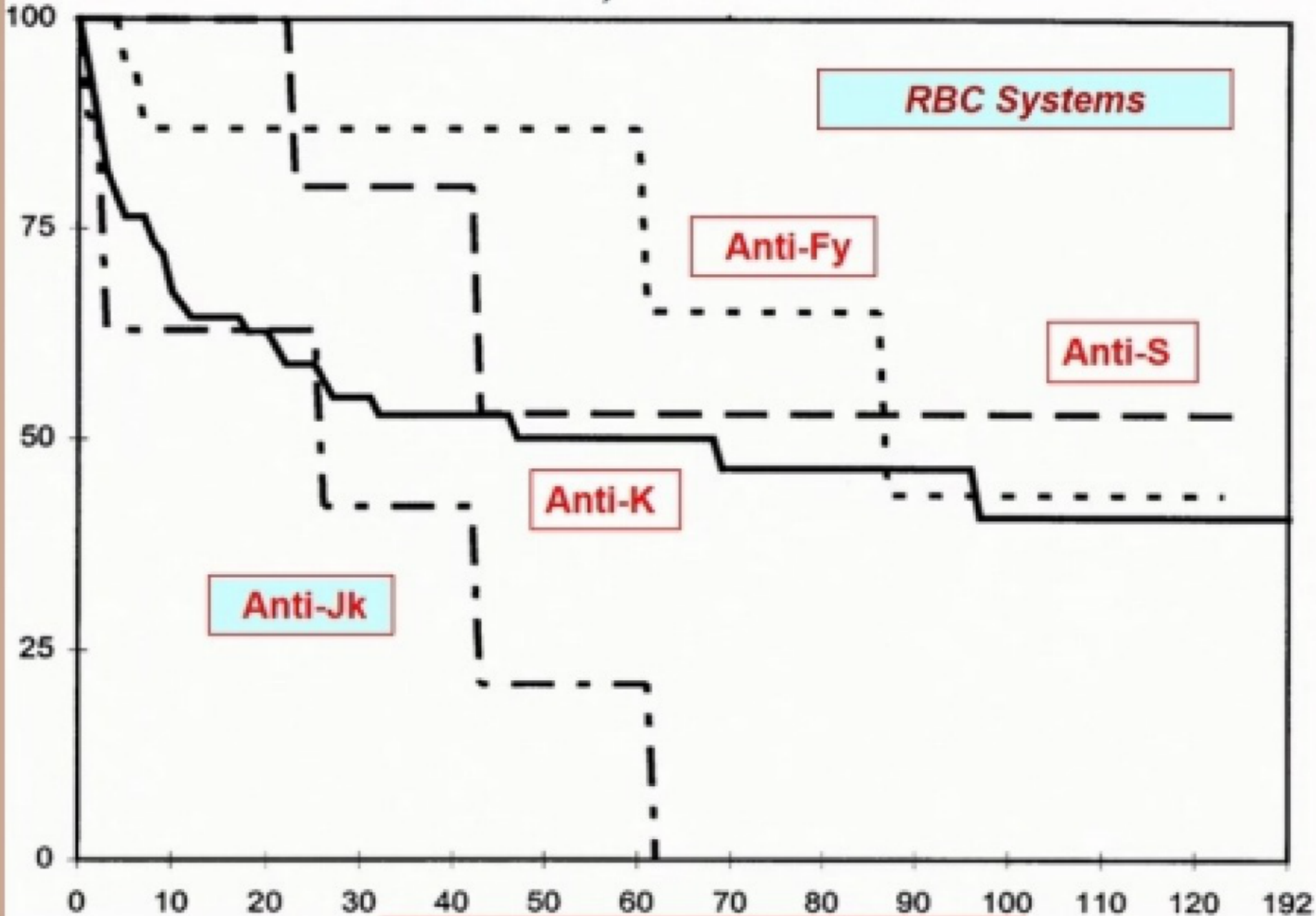
Rarely relevant



RBC ANTIBODY PERSISTENCE

Schonewille H, Transfusion 2000

%
Detectable
Antibodies

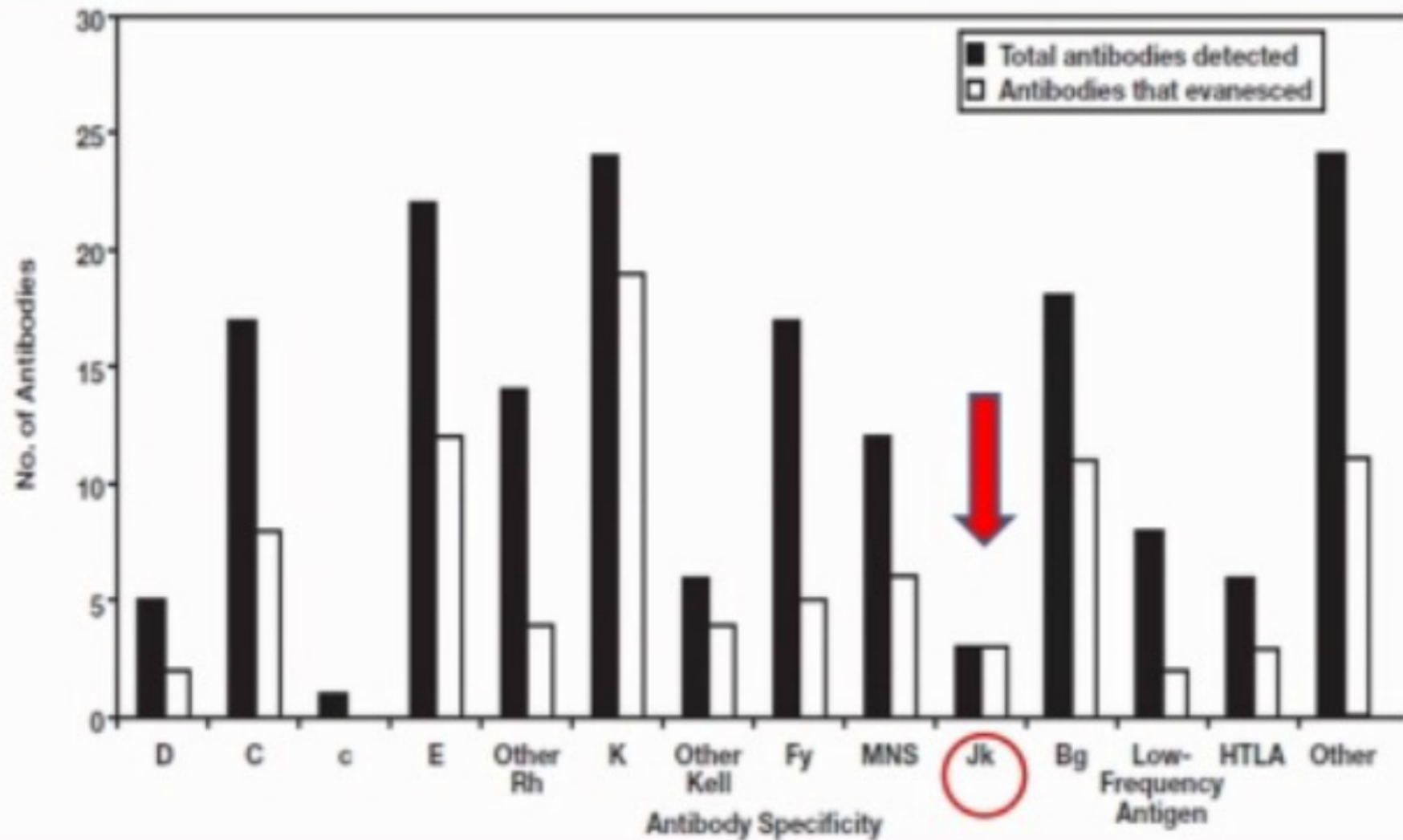


Months after first detection



A Centralized Recipient Database Enhances the Serologic Safety of RBC Transfusions for Patients With Sickle Cell Disease

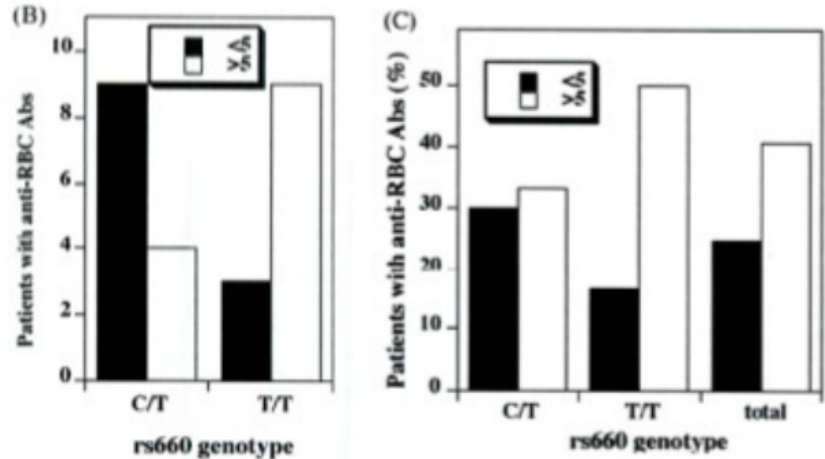
Sarah K. Harm, MD,^{1,2} Mark H. Yazer, MD,^{1,2} Grace F. Monis, MD,³ Darrell J. Triulzi, MD,^{1,2} James P. AuBuchon, MD,^{3,4} and Meghan Delaney, DO^{3,4}



Factores genéticos de los pacientes con drepanocitosis



Polimorfismo C/T (proteína Ro52) en el gen inmunoregulador TRIM21 que se coexpresa junto con el gen de la Hb.



Los pacientes C/T transfundidos antes de los 5 años se aloinmunizan con más frecuencia (75%) que los del genotipo T/T (31%).



En los adultos T/T cuanto más edad tiene el paciente, menor es el intervalo necesario para la producción de Abs y menor el número de transfusiones.

El grado de tolerancia/competencia parece ligado al genotipo T/T

Factores genéticos en pacientes con drepanocitosis

Tatari-Calderone Z et al. Clin Dev Immunol 2013;937:846



Se genotiparon 27 polimorfismos (SNPs) en los genes *CD81*, *CHRNA10* y *ARGH* de 75 pacientes con drepanocitosis.



35 pacientes desarrollaron anticuerpos y 40, no.

SNP	Gene	Genotypes	Number of patients*		P value	HapMap [†]
			Antibody positive	Antibody negative		
(18) rs708564**	<i>CD81</i>	CC/CT/TT	5/15/11	23/8/3	0.000086**	82/17/2
(19) rs731909	<i>CD81</i>	CC/CG/GG	27/6/3	33/2/0	0.064002	90/8/2
(20) rs756915	<i>CD81</i>	CC/CT/TT	9/19/8	12/14/10	0.495260	21/50/29
(21) rs800137	<i>CD81</i>	CC/CT/TT	6/16/13	14/14/7	0.086688	46/31/24
(22) rs800335	<i>CD81</i>	CC/CT/TT	7/10/18	4/8/24	0.374866	82/17/2
(23) rs874330	<i>CD81</i>	CC/CT/TT	13/15/7	19/9/7	0.284287	52/40/8
(24) rs2019938	<i>CD81</i>	AA/AG/GG	11/13/5	15/14/8	0.851861	43/33/23
(25) rs2237863	<i>CD81</i>	CC/CT/TT	3/22/5	15/10/6	0.001518**	15/47/38
(26) rs11022565	<i>CD81</i>	GG/GT/TT	17/14/4	21/7/5	0.280369	61/32/7
(27) rs11022567	<i>CD81</i>	AA/AG/GG	5/14/16	5/7/25	0.120284	7/33/60

*Patient numbers are displayed in the order shown in the column labeled genotypes. [†]Relative distribution of genotypes in Sub-Saharan population, as reported



En dos polimorfismos del gen *CD81* se encontró una estrecha asociación entre su presencia y el riesgo de aloinmunización ya que estaban en la mayoría de pacientes que desarrollaron anticuerpos.



Factores biológicos predictivos del riesgo de aloinmunización.

La importancia de la disparidad antigénica

País	Pacientes	Donantes	% con Acs
R. Unido	R. Negra	R. Caucásica	76%
Jamaica	R. Negra	R. Negra	2.6%
Uganda	R. Negra	R. Negra	6.1%



El fenotipo R0(Dce), K-, Fy(a-b-), Jkb(-), S- es muy común en raza negra y excepcional en raza blanca. Los anticuerpos anti-C, -E, -K, -Fya, -Jkb y -S son muy frecuentes en raza negra cuando son transfundidos con DR de pacientes caucásicos.



Las variantes RHD son más frecuentes en raza negra. Algunos pacientes son "erróneamente" tipados como D+ y se inmunizan con los hematíes D positivo: DAR, DIa, DIVa y DAU.



Algunos fenotipos raros, carentes de Ags de alta incidencia, son más frecuentes: RH (ausencia de HrS, HrB, RH46), KELL (ausencia de Jsb) y MNS (ausencia de U)

Selección de hematíes en pacientes con drepanocitosis.

Fenotipo	Raza Negra	Raza Blanca
R0 /rr, K-	41.2%	13.6%
R0 /rr, K-, Fy(a-), Jk(b-), S-	14.6%	0.6%

Estrategia:



Respetar siempre Rh (D,C,c,E, e) y K



Respetar el máximo número de Ags posible tras la aparición del primer anticuerpo.



Seleccionar GR de menos de 15 días, y con el mayor volumen posible.



Determinar el fenotipo antes de la primera transfusión



Diferencias antigénicas en la Drepanocitosis

Las diferencias antigénicas entre caucásicos y africanos se definen a tres niveles:



C, E, K, Fya, JKb y S son frecuentes en caucásicos.
Compatibilidad antigénica E,C,K reduce el índice de aloinmunización (de 3 a 0,5%/unidad)
Fenotipo cDe es frecuente en drepa pero <2% de caucásicos con unidades D-



variantes RhD (parcial o débil) 8%: DAU, DIV, DIIIa, DAR, DOL.
variantes RhCE, ej (C)ces, RN: 30% C parcial, 2% e parcial.
Antígeno VS es expresado en 20-40% de africanos.
Antígenos de baja frecuencia: Js(a), Co(b)



Fenotipos raros: Ausencia de Hr(B), Hr(S), Js(b), U.

Diferencias entre las variantes D Africanas y Europeas

Variantes D Europeas:

Mutación molecular individual o rearreglo génico.
Asociación con el fenotipo CE
Bajo índice de inmunización (1%)

Variantes D Africanas:

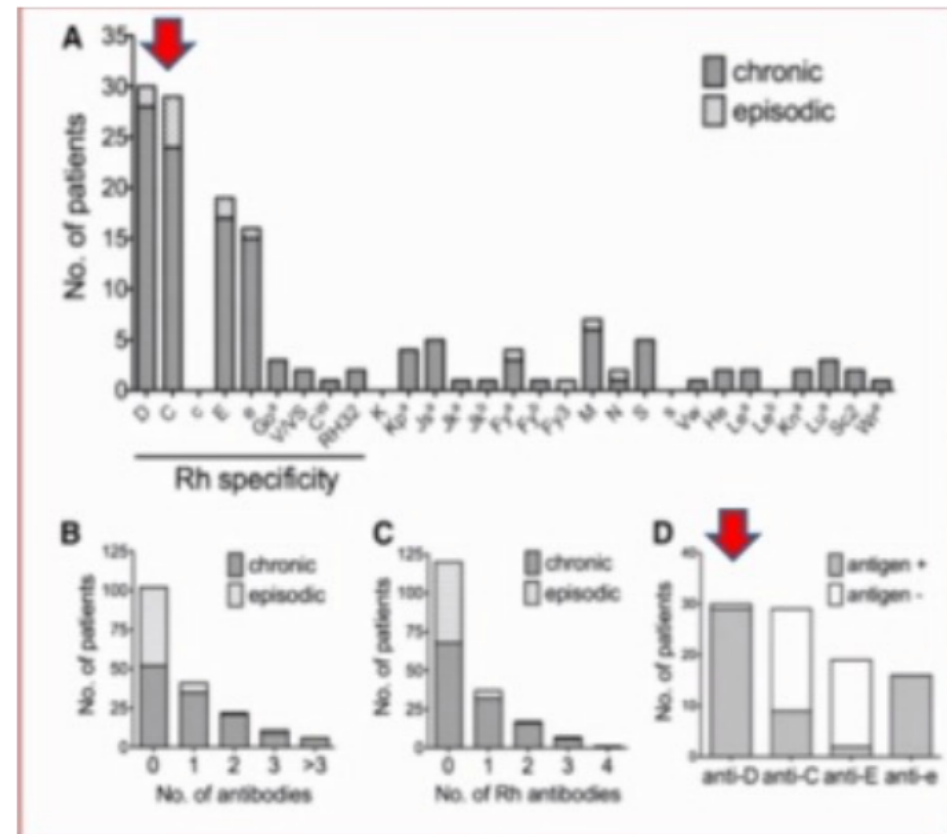
Mutaciones múltiples dispersas.
Asociación con el fenotipo ce
Alto índice de inmunización (8%).
Presencia de dos RHDv

Alta prevalencia de aloinmunización a pesar de transfusión fenotipo compatible con donantes de minorías

182 pacientes

15% pacientes transfundidos episódicamente fueron aloinmunizados

58% de pacientes transfundidos crónicamente fueron aloinmunizados



Compatibilidad perfecta para reducir el riesgo de aloinmunización en hemoglobinopatías.



La transfusión fenotipo compatible para Rh y Kell mostró ser efectiva en la prevención de la aloinmunización (Singer *et al*, Blood 2000)



Fenotipo compatible D,C,c,E,e,K-,S-,Fya-,Jkb- puede reducir la aloinmunización hasta en un 93.4% de los pacientes (Castro *et al*. Transfusion 2002).



Fenotipo compatible para RH, KELL, FY, JK, LEWIS y MNS reduce la aloinmunización de 34 a 7% (Lasalle-Williams *et al*. Transfusion 2010)



Fenotipo extendido introducido en 2010 disminuye de 11.6 a 1,6% (Politis *et al*. Vox Sang 2016)

Frecuencias fenotípicas del Sistema Duffy

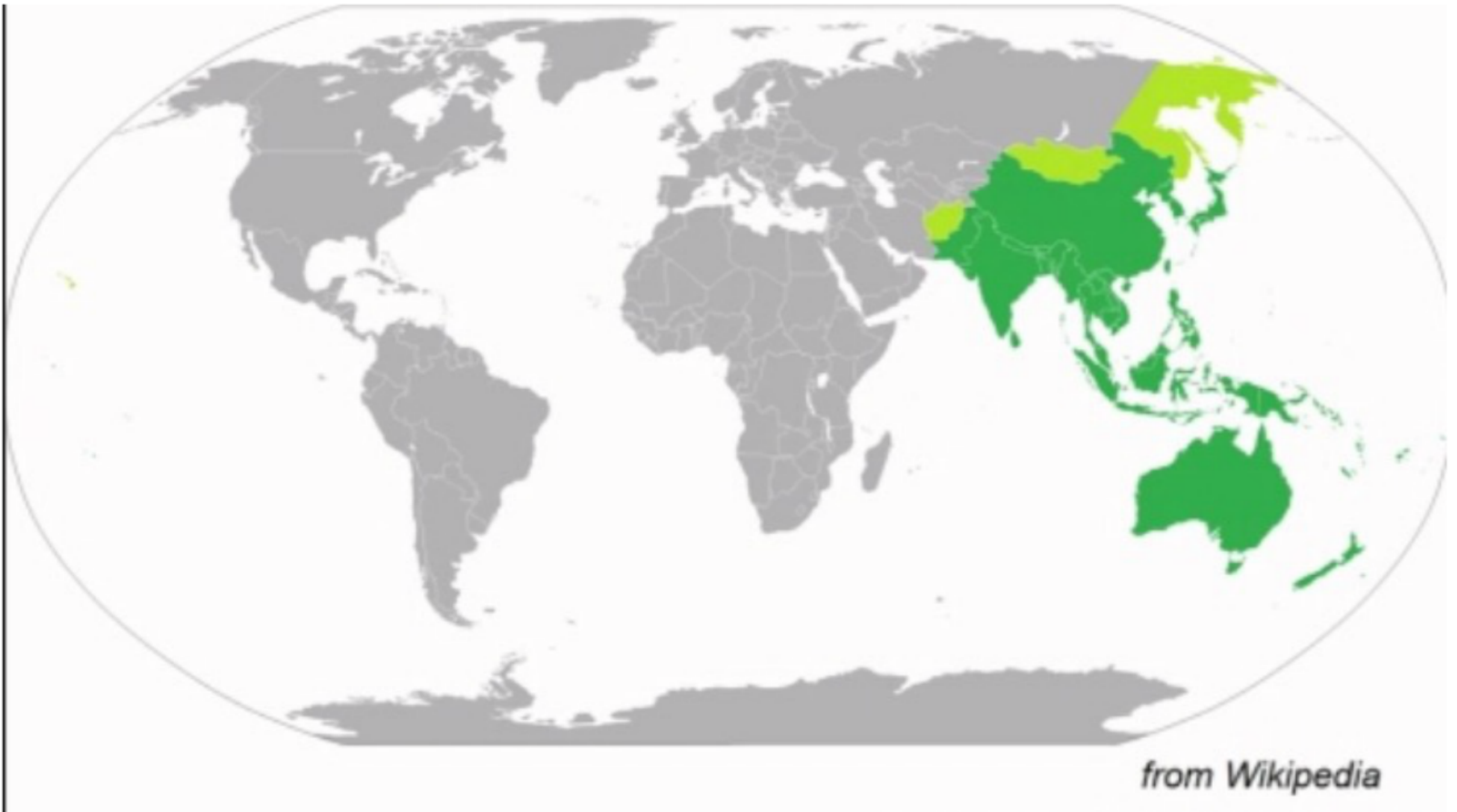
	Caucasians	°°Africans	Asians	Japanese	Thai
Fy (a+b-)	17%	9%	90.8%	81.5%	69%
Fy (a-b+)	34%	22%	0.3%	0.9%	3%
Fy (a+b+)	49%	1%	8.9%	17.6%	28%
*Fy (a-b-) Null	Very Rare	68%	0%	0%	0%

Fy(a-b-) está también presente en árabes, judíos y brasileños.

Fy(a-b-) presenta una mutación en el promotor (caja GATA). Este fenotipo nulo solo se presenta en los GR y no en otros tejidos.

Fyx expresa un antígeno Fyb débil el cual no se detecta con antisueros.

Migraciones de la Región del Pacífico Asiático.



Fenotipo Mi.III (GP. Mur)

Population	Frequency (%)
Taiwanese	7.3
(Amis)	88)
Chinese (Hong Kong)	6.3
Chinese (Malaysian)	4.9
Vietnamese	6.5
Malaysian	2.8
Indian	3.0
Thai	9.6
Japanese	0.0076
Caucasian	0.0120

Reid ME et al. The Blood Group Antigens FACTS book, 3rd ed Technical Bulletin CSL Bioplasma Immunohematology.

La experiencia de Taiwan sugiere que la tipificación RhD para la transfusión sanguínea es innecesaria en la población de Sudeste de Asia.



La frecuencia de D negativo es de 0.33% en taiwaneses



Anti-D es raro en Taiwan.

7 donantes de 5433 (1/776)

Sin casos de anti-D entre 38136 pacientes.

EHFRN debido a anti-D: 1/87040 recién nacidos (0.001%)



Fenotipo DEL en 32.6% de los Taiwaneses D negativo.



Alta incidencia de fenotipo Mia es común en el sudeste de Asia.

Taiwan 7.3% Hong Kong 6.3% Tailandia 9.7% Malasia 4.9%

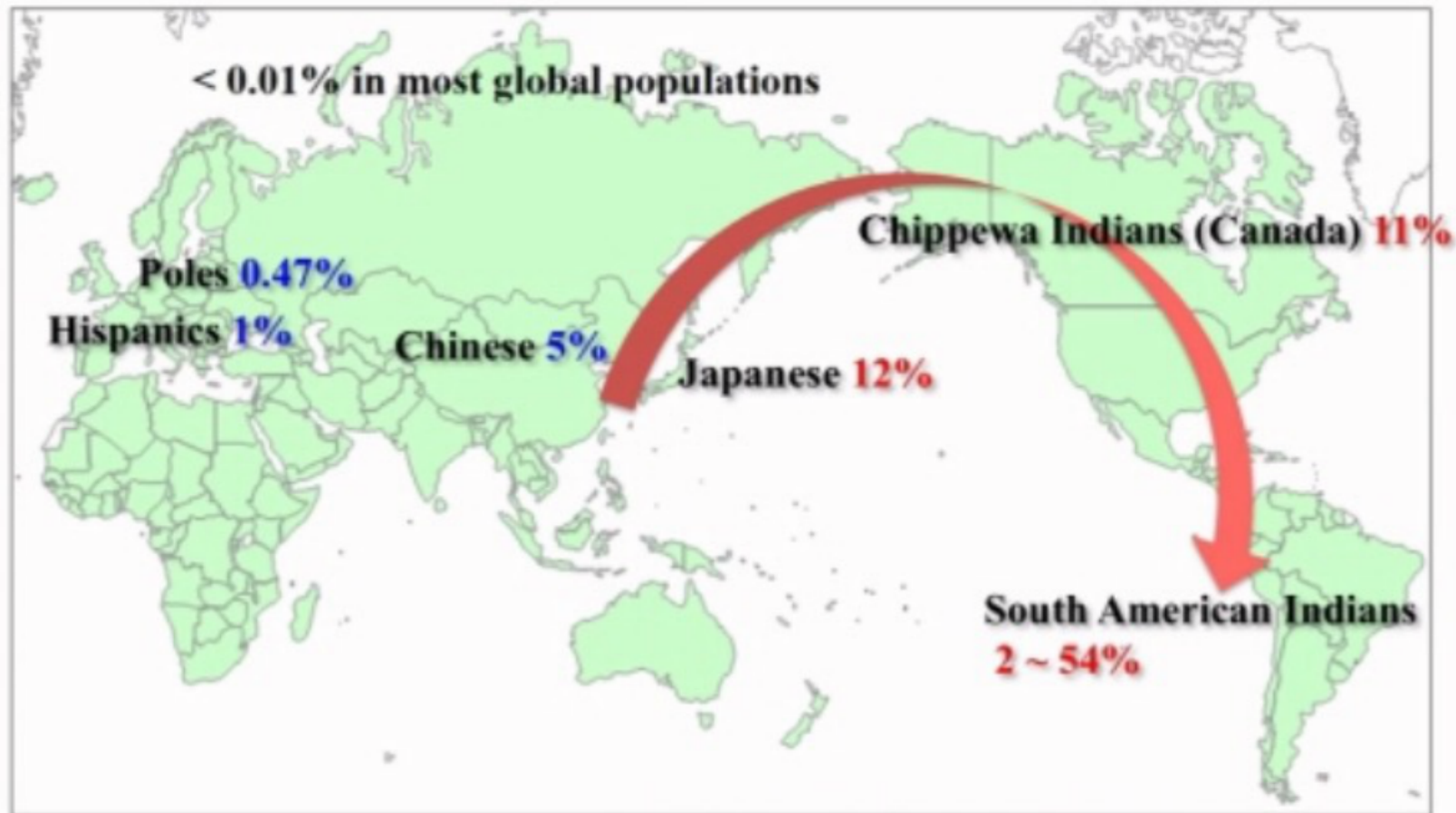
anti-Mia 54/171 aloanticuerpos en un año en el Hospital Mackay Memorial.

Fenotipo Sta

Population	Frequency (%)
Chinese	1.63
Japanese	6.36
Caucasian (English)	0.12

Daniels G: Human Blood Groups, 3rd ed.

La frecuencia de Dia



Reid ME, et al.: *The Blood Group Antigens FACTS book*. 3rd ed

Frecuencia de Dia y Dib

	Phenotype (%)		
	Di(a+b-)	Di(a+b+)	Di(a-b+)
Caucasians	< 0.01	< 0.1	>99.9
Blacks	< 0.01	< 0.1	>99.9
Asians	< 0.01	10	90
South American Indians	< 0.1	36	64
Japanese	0.23	9.13	90.64

Reid ME, et al.: *The Blood Group Antigens FACTS book*. 3rd ed

Fenotipo Bombay



Gerard G, et al.: Am J Hum Genet 1982; 34: 937-947
Technical Bulletin, CSL Bioplasma Immunohaematology

Fenotipo Jk(a-b-)

Population	Frequency (%)
Polynesians	0.272
Tongans*	1.200
Niueans*	1.400
Thai	0.020
Taiwanese	0.023
Chinese Han	0.019
Chinese	0.008
Chinese Han	0.019
Japanese	0.002
Finnish	0.030
English	0

Reid ME, et al.: *The Blood Group Antigens FACTS book*. 3rd ed

*Henry S, et al: *Transfusion* 1995; 35: 277

Fenotipo Gerbich-negativo (%)

Reid ME, et al.: *The Blood Group Antigens FACTS book*. 3rd ed

Phenotype	Most populations	Melanesians
GE: 2, 3, 4 (Ge +)	> 99.9	50 ~ 90
Gerbich-negative		
GE: -2, 3, 4 (Yus type)	Rare	Not found
GE: -2, -3, 4 (Gerbich type)	Rare	10 ~ 50 *
GE: -2, -3, -4 (Leach type)	Rare	Not found



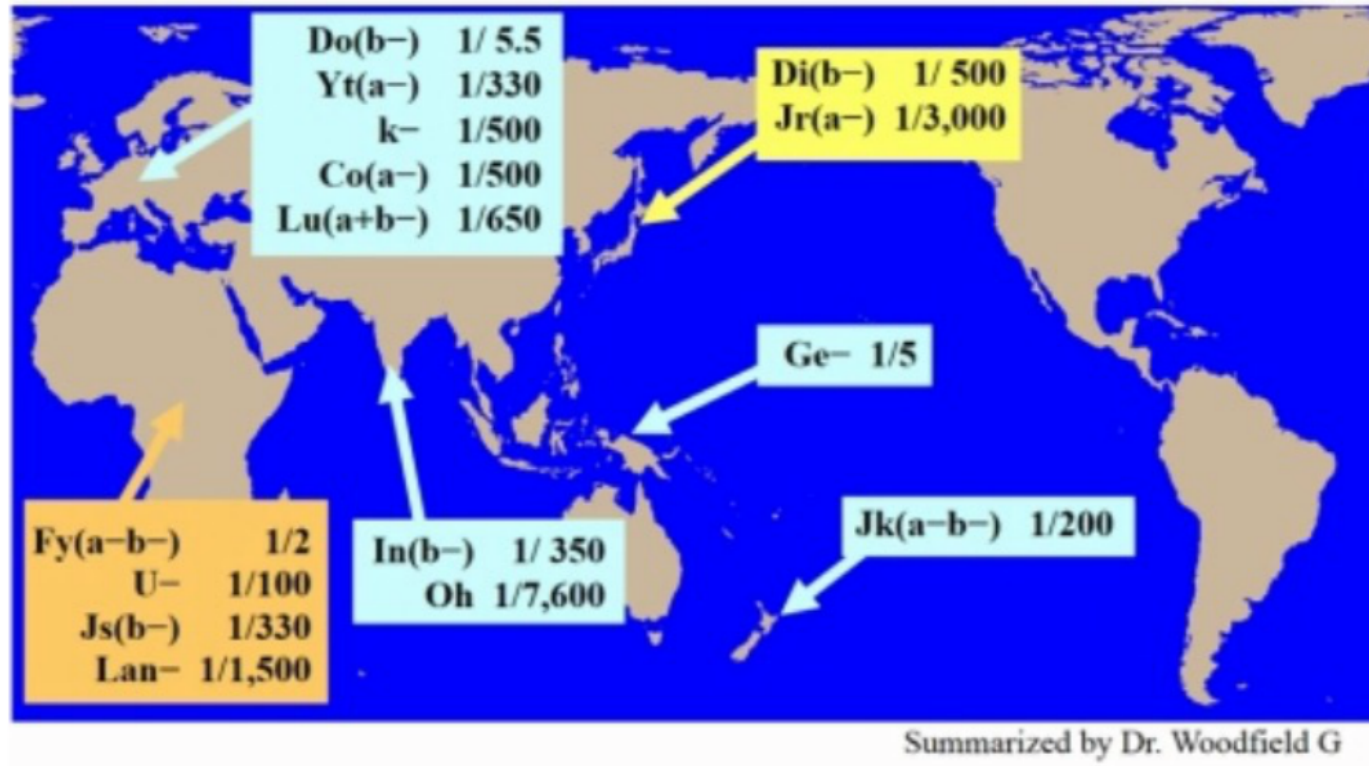
* Booth PB, McLoughlin K: *Vox Sang*, 22: 73-84 1972

Frecuencia de Fya y Fyb

	Phenotype (%)			
	Fy(a+b-)	Fy(a-b+)	Fy(a+b+)	Fy(a-b-)
Caucasians	17	34	49	Very rare
Blacks	9	22	1	68
Chinese	90.8	0.3	8.9	0
Japanese	81.5	0.9	17.6	0
Thai	69	3	28	0
Israeli Arabs				25
Israeli Jews				4

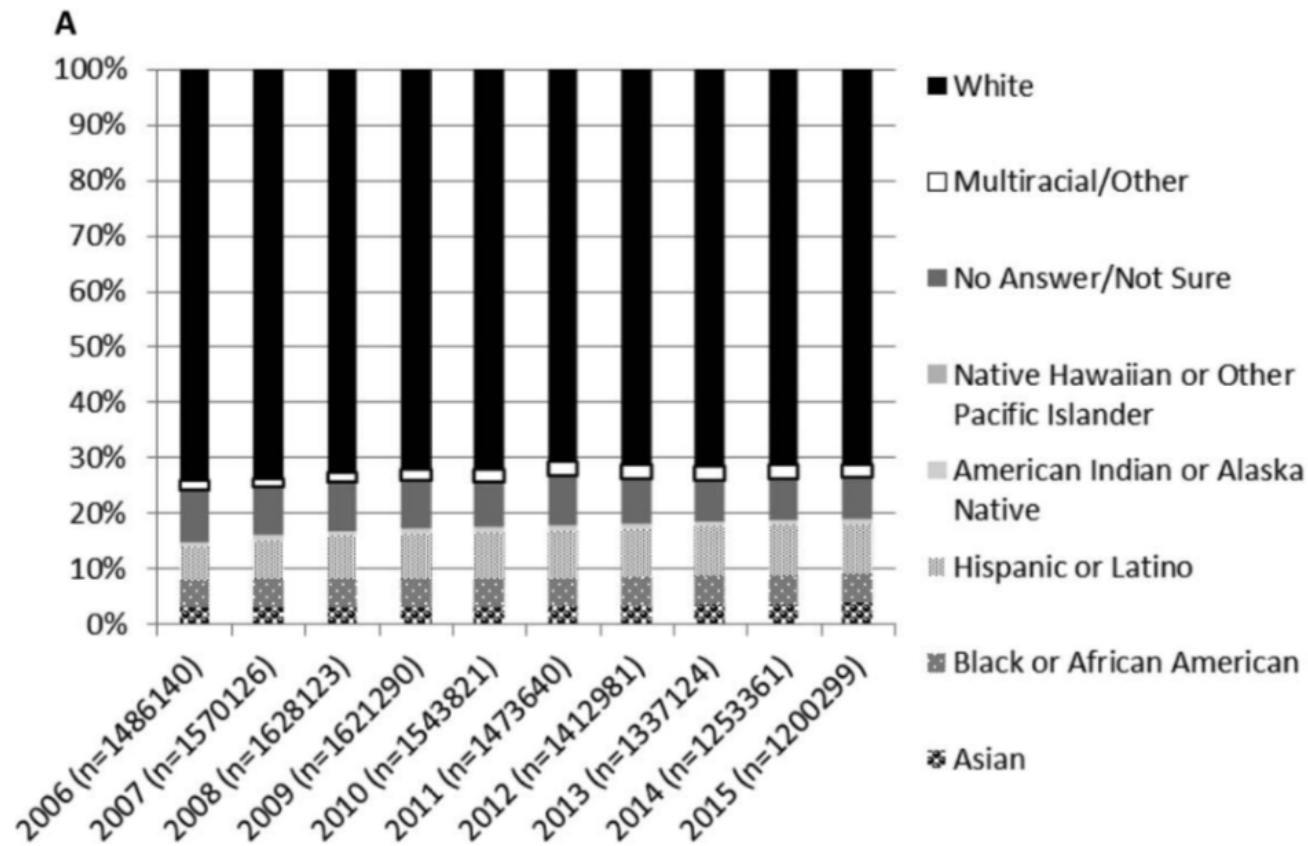
Reid ME, et al.: *The Blood Group Antigens FACTS book*. 3rd ed

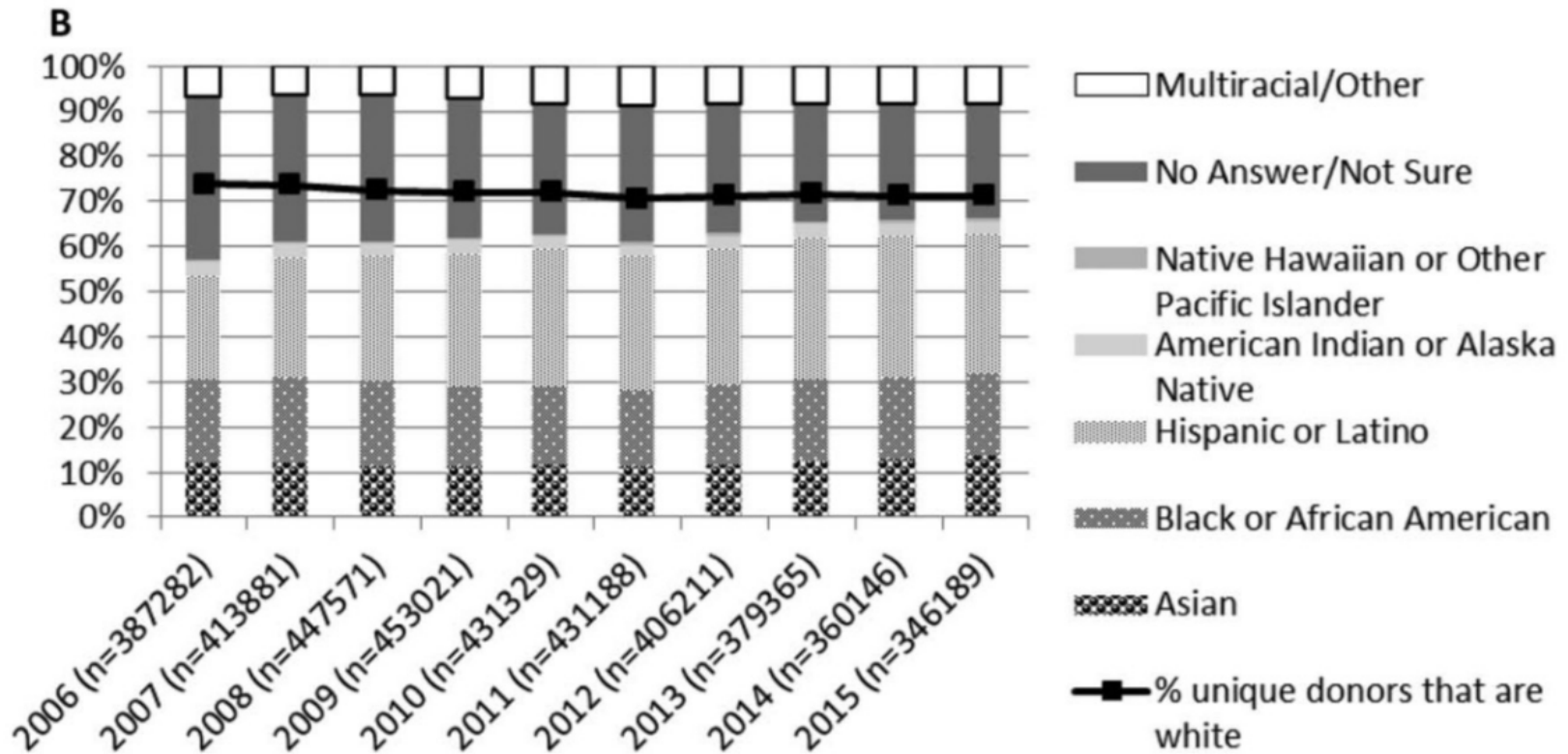
Diferencias en frecuencias de fenotipos raros



Los tipos más difíciles de encontrar en Japón son : Rhnull, p, pk, Emm-, MkMk, En(a-), U-, Ge-.

Países con alta migración y minorías





Yazer MH et al. Transfusion 2017;57:1226-1234

Recomendaciones para la transfusión de hematíes de fenotipo compatible



En las hemoglobinopatías estructurales, anemia aplásica, anemias congénitas y adquiridas, SMDs, AHAI.

Respetar la compatibilidad Rh (D,C,c,E,e) y K.

Si el stock lo permite ampliar a la compatibilidad Jk, Fy, Ss.

Tras la aparición del primer anticuerpo habrá que respetar la compatibilidad completa, siempre que sea posible, especialmente en las hemoglobinopatías.



En las hemoglobinopatías, debido a la disparidad antigénica

Si el paciente en Ro se puede emplear rr.

No se tendrán en cuenta los fenotipos Fy(a-b-) y U- mientras el paciente no haya desarrollado los anticuerpos correspondientes.

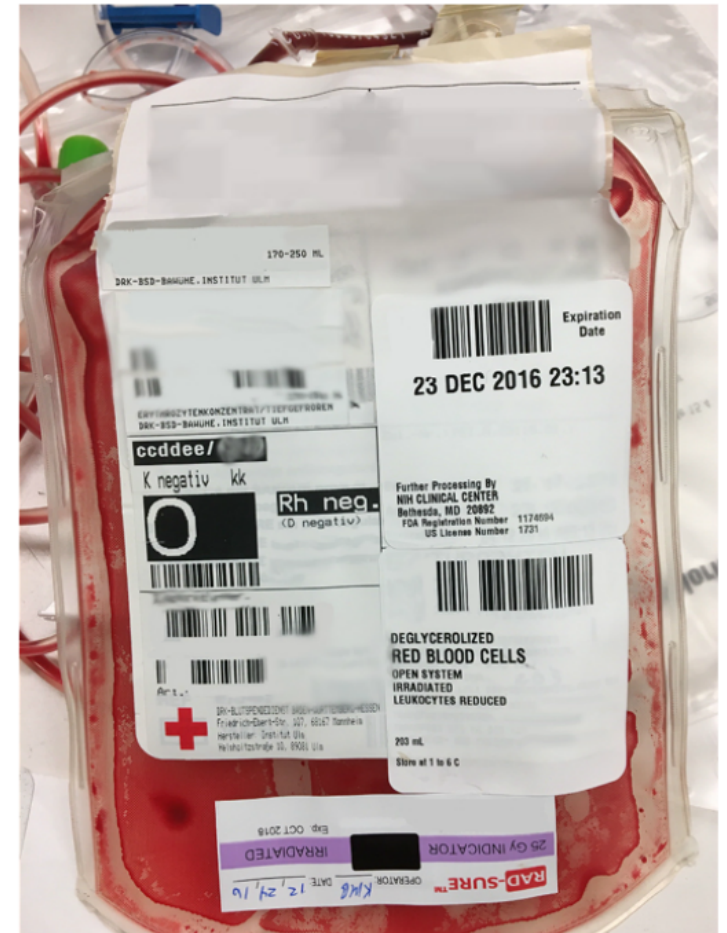


En mujeres en edad fértil (hasta los 50 años)

Respetar la compatibilidad Rh (D,C,c,E,e) y K.



Cooperación de un grupo raro desde Alemania para un paciente con anemia aplásica severa en los Estados Unidos.



Gracias!

cesar.cerdas@hotmail.com

