



UNIVERSIDAD NACIONAL DE CHIMBORAZO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE LABORATORIO CLÍNICO E HISTOPATOLÓGICO

TEMA

“IDENTIFICACIÓN DE AGLUTININAS, MEDIANTE LA REALIZACIÓN DE LA PRUEBA CRUZADA MENOR EN PACIENTES ATENDIDOS EN EL SERVICIO DE MEDICINA TRANSFUSIONAL DEL HOSPITAL GENERAL DOCENTE DE RIOBAMBA AL TRANSFUNDIRSE CONCENTRADOS PLAQUETARIOS OBTENIDOS POR FERESIS, EN EL PERIODO MAYO – OCTUBRE DEL 2013”

AUTOR

SANDRA YUNGÁN

TUTOR

Lic. FERNANDO JARAMILLO

RIOBAMBA – ECUADOR



UNIVERSIDAD NACIONAL DE CHIMBORAZO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE LABORATORIO CLÍNICO E HISTOPATOLÓGICO

TESINA DE GRADO PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE
LICENCIADA EN LABORATORIO CLÍNICO E HISTOPATOLÓGICO,
APROBADO POR EL TRIBUNAL EN NOMBRE DE LA UNIVERSIDAD
NACIONAL DE CHIMBORAZO Y RATIFICADO CON SUS FIRMAS

APROBACIÓN DEL TRIBUNAL

NOMBRE:

Lic. Fernando Jaramillo

FIRMA:

Lic. Ximena Robalino

Lic. Fernando Jaramillo

APROBACIÓN DEL TUTOR

Lic. Fernando Jaramillo Guerrero, luego de haber revisado la presente tesis realizada por la señorita Sandra Yungán Montero, cumple con todos los requisitos exigidos por el Reglamento de la Universidad, razón por la cual me permito sugerir que pueda ser presentada ante el tribunal, para su respectiva pre-defensa.

Lic. Fernando Jaramillo Guerrero

TUTOR DE TESIS

DERECHO DE AUTORIA

Yo, Sandra Jimena Yungán Montero, soy la responsable de las ideas, doctrinas, resultados y propuestas expuestas en el presente trabajo de investigación y los derechos de autoría pertenecen a la “Universidad Nacional de Chimborazo”.

AGRADECIMIENTO

Agradezco a Dios, a mis padres Manuel Yungán y Juana Montero por el apoyo que he recibido de ellos durante todo el tiempo de mis estudios, a mi tutor de la tesis por su guía durante el desarrollo de la misma. Y a mis maestros que me han brindado sus conocimientos y que han sido pilar fundamental en mi formación profesional. A todas mis amigos y personas queridas que de una u otra manera han contribuido a la culminación de esta etapa de formación.

DEDICATORIA

A mi familia con mucho amor y esmero por que han estimulado permanentemente mis estudios y se han constituido en el soporte fundamental de mis anhelos y superación personal.

ÍNDICE	
TEMA	I
APROBACIÓN DEL TRIBUNAL	II
APROBACIÓN DEL TUTOR	III
DERECHO DE AUTORIA	IV
AGRADECIMIENTO	V
DEDICATORIA	VI
ÍNDICE	1
ÍNDICE DE FIGURAS	5
ÍNDICE DE TABLAS	7
INTRODUCCIÓN	8
CAPÍTULO I	12
1. PROBLEMATIZACIÓN	12
1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	12
1.2 FORMULACIÓN DEL PROBLEMA.....	13
1.3 OBJETIVOS.....	13
1.3.1 Objetivo general	13
1.3.2 Objetivos específicos.	13
1.4 JUSTIFICACIÓN E IMPORTANCIA.	14
CAPITULO II	15
2. MARCO TEORICO.....	15
2.1 POSICIONAMIENTO PERSONAL.	15
2.2 FUNDAMENTACIÓN TEORICA.	15
2.2.1 Plaquetas	15

2.2.1.1 Formación -----	17
2.2.1.2 Estructura-----	18
2.2.1.3 Función -----	26
2.2.1.4 Alteraciones en número de plaquetas -----	31
2.2.2 Anticuerpos -----	40
2.2.2.1 Definición, producción, formación -----	40
2.2.2.2 Estructura-----	42
2.2.2.3 Clasificación -----	44
2.2.2.4 Valores referenciales -----	45
2.2.2.5 Patologías asociadas con la alteración de los anticuerpos -----	45
2.2.2.6 Anticuerpos naturales.-----	46
2.2.2.7 Anticuerpos irregulares.-----	47
2.2.3 Concentrados plaquetarios -----	48
2.2.3.1 Obtención por féresis y aféresis.-----	50
2.2.3.2 Usos clínicos del concentrado plaquetario.-----	56
2.2.3.3. Ventajas y desventajas del uso del concentrado plaquetario.-----	57
2.2.4. Pruebas de compatibilidad -----	60
2.2.4.1 Definición -----	61
2.2.4.2 Clasificación -----	61
2.2.4.3 Utilidades -----	62
2.2.5 Técnicas-----	63
2.2.5.1 Determinación del grupo abo y rh -----	63
2.2.5.2 Coombs directo -----	66
2.2.5.3 Coombs indirecto -----	67
2.2.4.4 Técnica de la prueba cruzada mayor -----	69
2.2.5.5 Técnica de la prueba cruzada menor -----	72

2.2.5.6 Pantallas I-II-III -----	74
2.2.6 Factores que alteran el resultado de las pruebas de compatibilidad--	78
2.2.7 Control a los reactivos. -----	79
2.2.8 Control a equipos -----	79
2.2.9 Reporte de los resultados-----	80
2.2.10 Reacciones adversas a la transfusion -----	81
2.3 DEFINICIÓN DE TÉRMINOS BÁSICOS. -----	83
2.3.1 Significado de abreviaturas -----	89
2.4 HIPOTESIS Y VARIABLES. -----	92
2.4.1 Hipotesis. -----	92
2.4.2 Variables -----	92
2.5 OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES-----	93
CAPÍTULO III -----	94
3 MARCO METODOLÓGICO -----	94
3.1 MÉTODO CIENTÍFICO:-----	94
3.2 POBLACIÓN Y MUESTRA-----	96
3.2.1 Población -----	96
3.2.2 Muestra-----	96
3.3 TÉCNICAS E INSTRUMENTOS DE RECOLECCION DE DATOS-----	97
3.3.1 Técnicas-----	97
3.4 ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS -----	98
3.5 COMPROBACIÓN DE LA HIPÓTESIS-----	102
3.6 CONCLUSIONES -----	104
3.7 RECOMENDACIONES -----	104
3.8 BIBLIOGRAFÍA-----	105

INDICE DE FIGURAS

FIG.2.1 PLAQUETAS.....	15
FIG.2.2 FORMACIÓN PLAQUETARIA.....	17
FIG.2.3 ESTRUCTURA PLAQUETARIA	18
FIG.2.4 POLIMERIZACIÓN DE LA TUBULINA A PARTIR DE LAS TUBULINAS ALFA Y BETA.....	20
FIG.2.5 EXTREMOS + Y - DE UN MICROTÚBULO	20
FIG.2.6POLIMERIZACIÓN Y DESPOLIMERIZACIÓN DE LOS FILAMENTOS DE ACTINA. (A) ACTINA G, (B) NUCLEACIÓN, (C) POLIMERIZACIÓN Y DESPOLIMERIZACIÓN.....	21
FIG.2.7ESQUEMA DE UNA CÉLULA EN MOVIMIENTO. (1) FILOPODIOS (PROLONGACIONES DIGITIFORMES); (2) LAMELIPODIOS (LÁMINAS CITOPLASMÁTICAS).....	21
FIG.2.8ESTRUCTURA MITOCONDRIAL	22
FIG.2.9LISOSOMA	23
FIG.2.10GRANULOS DE GLUCOGENO	24
FIG.2.11APARATO DE GOLGI (PLAQUETAS)	25
FIG.2.12FORMACION DEL TROMBO PLAQUETARIO.....	27
FIG.2.13ADHESIÓN Y AGREGACIÓN	28
FIG.2.14REPARACIÓN DE UNA LESION (PLAQUETAS).....	30
FIG.2.15SÍNDROME DE BERNARD-SOULIER.....	36
FIG.2.16ANTICUERPOS	40
FIG.2.17ESTRUCTURA DE UN ANTICUERPO.....	43
FIG.2.18DOMINIOS DE LAS INMUNOGLOBULINAS.....	43
FIG.2.19CLASIFICACION DE LOS ANTICUERPOS	44
FIG 2.20LINFOCITO B Y T.....	46
FIG.2.21ANTICUERPOS IRREGULARES.....	47
FIG2.22CONCENTRADOS PLAQUETARIOS.....	48
FIG.2.23AFERESIS	50

FIG.2.24TRANSFUCION TERAPEUTICA	59
FIG.2.25GRUPO SANGUINEO.....	63
FIG.2.26SISTEMA ABO Y RH	64
FIG.2.27COOMBS DIRECTO	67
FIG.2.28COOMBS INDIRECTO.....	69
FIG.2.29PRUEBA CRUZADA MAYOR	71
FIG.3.30CONCENTRADOS MAYO-OCTUBRE 2013	98
FIG.3.31IDENTIFICACION DEL GRUPO SANGUINERO PLAQUETARIO MEDIANTE LA TIPIFICACION SANGUINEA INVERSA.....	99
FIG.3.32RESULTADO PRUEBA CRUZADA MENOR	100

ÌNDICE DE TABLAS

TABLA 2.1 VALORES NORMALES DE LAS INMUNOGLOBULINAS	45
TABLA2.2 PATOLOGÌAS ASOCIADAS CON ALTERACIÒN DE LOS ANTICUERPOS	46
TABLA 2.3 TRANFUSIÒN DE PLASMA, COMPATIBILIDAD ABO Y RH.....	58
TABLA 2.4 PRUEBAS DE COMPATIBILIDAD	60
TABLA 2.5 CARACTERÌSTICAS DE LOS HEMODERIVADOS	62
TABLA2.6 REACCIONES ADVERSAS A LA TRANSFUSIÒN	82
TABLA 2.7 OPERACIONALIZACIÒN DE VARIABLES	93
TABLA3.8 CONCENTRADOS PLAQUETARIOS	98
TABLA3.9 IDENTIFICACIÒN DEL GRUPO SANGUINEO	99
TABLA 3.10 TRANSFUSIONES EFECTIVAS, NO EFECTIVAS	100
TABLA 3.11 RESULTADOS PRUEBAS DE PANTALLAS.....	101
TABLA 3.12 RESULTADOS.....	102



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

ABSTRACT

This study was aimed to determine agglutinin presence with the use of the crossed-minor technique also called alloantibodies screening test applied before the transfusion of concentrated platelets considering that agglutinins are antibodies found in the blood. Platelets are produced by the body in response to the movement of antigens. Platelets accumulate around the carriers of antigens to make them non-functional or to destroy them. This analysis aims to identify those platelets which are irregular representing a risk for the patient's health. Adverse reactions during or after transfusion were by means of the crossed-minor technique in patients administered platelet concentrate transfusion that have been obtained by pheresis.

It is important to note that platelet concentrate is obtained by pheresis from donors and that the patients who require this blood product need multiple doses before achieving full balance with the number and function of these blood cells.

Platelet concentrate is frequently used to avoid bleeding in patients with a low count of platelets in blood or due to a malfunctioning of the system. The purpose of the treatment is to avoid bleeding but is also used to prevent them, an example of this is to use the treatment before a surgery, for patients suffering from cancer or after chemotherapy.

Reviewed by:


Adriana Cundar R.
EFL TEACHER
FCS
February, 28/02/2014

CENTRO DE IDIOMAS



RESUMEN

El presente trabajo de investigación tuvo como fin determinar la presencia de aglutininas mediante la técnica de la prueba cruzada menor denominada también pantallas de aloanticuerpos antes de una transfusión de concentrados plaquetaria, teniendo en cuenta lo siguiente, las aglutininas son anticuerpos presentes en la sangre. La mayoría está formada por el cuerpo para responder a la circulación de antígenos. Se aglutinan alrededor de los portadores de antígenos con el fin de hacerlos no funcionales o para destruirlos, El análisis tiene como objetivo detectar a las que son irregulares y a las que representan un riesgo para la salud del paciente, Las reacciones adversas durante la transfusión o pos transfusionales inmediatas, serán investigadas con la realización de la prueba cruzada menor, en los pacientes administrados concentrados plaquetarios que han sido obtenidos mediante féresis.

Es importante hacer notar que los centrados de plaquetas son obtenidos en la féresis por varios donantes y que los pacientes que requieren de este hemoderivado necesitan múltiples dosis hasta lograr la estabilidad del número y función de estas células sanguíneas

Los concentrados de plaquetas se transfunden frecuentemente para prevenir hemorragias en pacientes que presentan un nivel bajo de plaquetas en la sangre o un mal funcionamiento de las mismas. Su finalidad es prevenir hemorragias, pero también se pueden administrar para prevenirlas, por ejemplo, antes de una intervención quirúrgica o, en enfermos de cáncer, después de la quimioterapia.

INTRODUCCIÓN

La hemoterapia consiste en la administración de sangre o sus derivados con fines terapéuticos o preventivos. Sin embargo, no es un procedimiento exento de riesgos, por lo que su utilidad debe ser sólo en rigurosas indicaciones.

Es posible que se presenten efectos indeseados, llamados reacciones transfusionales, que por el tiempo de reacción pueden ser inmediatos, retardados o tardíos.

Las reacciones adversas durante la transfusión o pos transfusionales inmediatas, serán investigadas con la realización de la prueba cruzada menor, en los pacientes administrados concentrados plaquetarios que han sido obtenidos mediante féresis.

Es importante hacer notar que los centrados de plaquetas son obtenidos en la féresis por varios donantes y que los pacientes que requieren de este hemoderivado necesitan múltiples dosis hasta lograr la estabilidad del número y función de estas células sanguíneas.

La buena práctica transfusional necesita que el clínico elija el componente adecuado para una situación dada y que las condiciones de administración sean tales que se consiga la concentración clínicamente eficaz del componente en el receptor.

Se ha demostrado que el uso de guías o protocolos en la práctica transfusional disminuye el número de unidades transfundidas y favorece la transfusión del componente.

Por tanto el personal de salud debe ser capaz de reconocer, manejar las diferentes reacciones adversas de la transfusión y emplear los medios disponibles para eliminar o minimizar los riesgos al paciente

Para desarrollar este trabajo investigativo se cuenta con el apoyo técnico del personal y el servicio de Medicina Transfusional, departamento que cuenta el Hospital General Docente de Riobamba y que brinda mayor seguridad en el manejo de las transfusiones de hemoderivados, minimizando errores técnicos en el seguimiento o llamado Hemovigilancia.

Se sustenta este trabajo con el marco teórico, para direccionar eficazmente el sentido e impacto de beneficio de la transfusión de los concentrados

CAPÍTULO I

1. PROBLEMATIZACIÓN

1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Se define como transfusión o hemoterapia a la administración de sangre o sus derivados con fines terapéuticos o preventivos. La sangre es un bien escaso y no exento de riesgos, por lo que sólo debe ser utilizada cuando su indicación es rigurosa. Una unidad de sangre corresponde a 450 ml de sangre extraídos a un solo donante y una unidad de cualquier producto hemático es la cantidad de ese producto contenido en una unidad de sangre total. De una donación de sangre total, con la tecnología básica disponible en el banco de sangre se pueden obtener los siguientes componentes: concentrado de hematíes, concentrado de plaquetas, plasma fresco y crioprecipitado.

En el caso de algunos factores de la coagulación hoy en día también se obtienen por técnicas de ingeniería genética y en ocasiones a partir de animales. La prueba cruzada menor permite descubrir anticuerpos en el receptor contra antígenos del donante. Se realiza habitualmente por protocolo, aunque teóricamente solo es obligada en caso de escrutinio de anticuerpos irregulares positivo. Es esencial etiquetar correctamente las muestras de sangre del receptor que se van a utilizar en las pruebas de compatibilidad. La mayoría de las reacciones transfusionales fatales son debidas a errores administrativos de transcripción y/o de identificación. La técnica de féresis, consiste en administrar hemoderivados de varios donantes que se mezclaran en el organismo del paciente, con este procedimiento, se habrá mayor el riesgo de presentar desarrollo de anticuerpos inespecíficos que comprometerían la seguridad transfusional.

1.2 FORMULACIÓN DEL PROBLEMA.

¿Se puede identificar aglutininas inespecíficas mediante la realización de la prueba cruzada menor, cuando el paciente es sometido a la transfusión de concentrados plaquetarios que han sido fraccionados por la técnica de féresis?

1.3 OBJETIVOS.

1.3.1 Objetivo General

“Identificar aglutininas, mediante la realización de la prueba cruzada menor en pacientes atendidos en el servicio de Medicina Transfusional del Hospital General docente de Riobamba al Transfundirse concentrados plaquetarios obtenidos por féresis, en el periodo Mayo – Octubre del año 2013”

1.3.2 Objetivos Especificos.

- Diferenciar las características de las aglutininas naturales e irregulares y su impacto clínico en las reacciones transfusionales.
- Valorar porcentualmente el grupo sanguíneo de mayor afluencia en los pacientes que requieren de la transfusión de los concentrados plaquetarios, para brindar en lo posible alternativas transfusionales.
- Relacionar los resultados de la prueba cruzada menor con las posibles reacciones presentadas con la transfusión de los concentrados plaquetarios obtenidos por féresis.
- Identificar anticuerpos inespecíficos en las unidades plaquetarias a administrarse mediante las pruebas de pantallas para garantizar la terapia transfusional

1.4 JUSTIFICACIÓN E IMPORTANCIA.

La administración de sangre ologénica a un paciente es, en muchas formas, similar al trasplante de órganos en el sentido de que el producto biológico se obtiene de un ser humano que, en la mayoría de los casos, no tiene relación genética con el receptor. La medicina transfusional se basa en el uso apropiado de componentes y derivados de la sangre que representen el menor riesgo posible para quien los recibe. Los bancos de sangre tienen por cometido la preparación eficiente y oportuna de componentes sanguíneos inocuos. Sus funciones son la captación, selección, retención, educación y el registro de los donantes; la extracción de sangre, separación en componentes, análisis inmunohematológico y serológico, almacenamiento y distribución, de forma tal que el donante, el paciente y el personal del banco de sangre están protegidos contra posibles efectos nocivos de la exposición a la sangre humana. Los programas de seguridad en el laboratorio, destinados a prevenir la morbilidad y la mortalidad vinculadas con los lugares de trabajo, deben ser una meta importante de todo equipo de empleadores / empleados de los Bancos de Sangre. El personal y los profesionales de los Bancos de Sangre y Servicios de Transfusión se ven expuestos a peligros biológicos, químicos y, en algunos casos, también a radiaciones (cuando se irradian hemocomponentes para transfusiones en oncohematología). Los avances en medicina transfusional en las últimas décadas han permitido que la transfusión de hemocomponentes sea un acto cada vez más seguro, especialmente en relación a los riesgos de transmisión de agentes infecciosos y reacciones transfusionales severas, debiendo registrar la indicación en la ficha clínica (evolución médica) o en registros de anestesia. Es el médico solicitante quien debe evaluar los beneficios que obtendrá el paciente en relación a los eventuales riesgos. Se espera que la mayoría de los pacientes transfundidos con hemocomponentes cumplan los criterios aquí establecido

CAPÍTULO II

2. MARCO TEÓRICO.

2.1 POSICIONAMIENTO PERSONAL.

La teoría del conocimiento o creencia, es lo que conlleva al trabajo de esta investigación en el cual se elabora, partiendo del conocimiento del pragmatismo considerado la relación teórica y práctica, para alcanzar los objetivos finales de este proceso. El intelecto es dado al hombre, no para investigar y conocer la verdad, sino para poder orientarse en la realidad y de esta forma llegar al final de una estructura clara y concisa de una investigación.

2.2 FUNDAMENTACIÓN TEORICA.

2.2.1Plaquetas

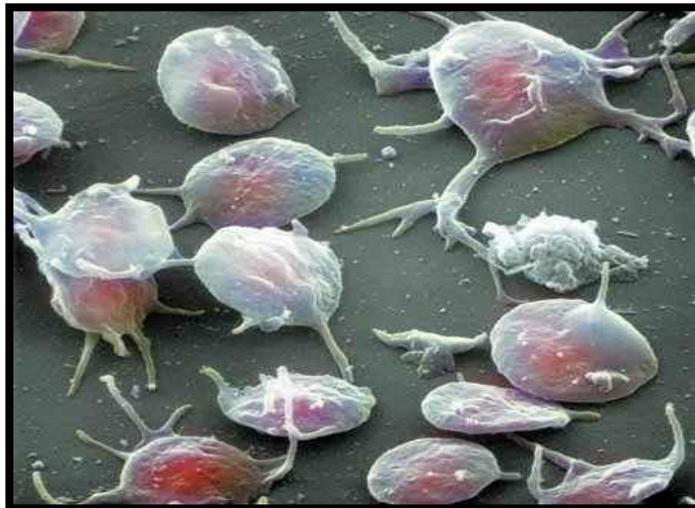


FIG2.1PLAQUETAS
<http://www.ecuadorciencia.org/imagenes.asp?id=4220>

Las plaquetas, o 'trombocitos', son fragmentos citoplasmáticos pequeños, irregulares y carentes de núcleo, de 2-3 μm de diámetro, derivados de la fragmentación de sus células precursoras, los megacariocitos; la vida media de una plaqueta oscila entre 8 y 12 días. Participan en la formación de coágulos sanguíneos y en la reparación de vasos sanguíneos dañados.

Cuando un vaso sanguíneo se lesiona, las plaquetas se adhieren al área dañada y se distribuyen a lo largo de la superficie para detener la hemorragia (este proceso se conoce como adhesión). Al mismo tiempo, pequeños sacos ubicados al interior de las plaquetas y llamados gránulos liberan señales químicas (este proceso es llamado secreción).

Estas sustancias químicas atraen a otras plaquetas al sitio de la lesión y provocan su aglutinamiento para formar lo que se conoce como tapón plaquetario (a este proceso se le llama agregación).

Algunas veces el tapón plaquetario es suficiente para detener la hemorragia. Sin embargo, si la herida fuera grande, otras proteínas llamadas factores de coagulación se reclutan en el sitio de la lesión. Estos factores de coagulación trabajan en conjunto sobre la superficie de las plaquetas para formar y solidificar el coágulo de sangre. Si el número de plaquetas es demasiado bajo, puede ocasionar una hemorragia excesiva. Por otra parte si el número de plaquetas es demasiado alto, pueden formarse coágulos sanguíneos y ocasionar trombosis, los cuales pueden obstruir los vasos sanguíneos y ocasionar un accidente cerebro vascular, infarto agudo de miocardio, embolismo pulmonar y el bloqueo de vasos sanguíneos en cualquier otra parte del cuerpo, como en las extremidades superiores e inferiores. Las plaquetas liberan un gran número de factores de crecimiento incluyendo el factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGF, por platelet derived growth factor), un potente agente quimiotáctico, y el factor de crecimiento transformante beta, (TGF-beta, por transforming growth factor) el cual

estimula el depósito de matriz extracelular; Estos dos factores de crecimiento han demostrado jugar un papel significativo en la regeneración y reparación del tejido conectivo; Otros factores de crecimiento producidos por las plaquetas y asociados a los procesos curativos incluyen: factor de crecimiento básico del fibroblasto (basic fibroblast growth factor), factor de crecimiento-1 asociado a la insulina (IGF-1 del inglés insulin-like growth factor-1), factor de crecimiento del epitelio (EGF del inglés epithelial growth factor), factor de crecimiento del hepatocito (HGF del inglés hepatocyte growth factor) y el factor de crecimiento del endotelio vascular (VEGF del inglés vascular endothelial growth factor).

La aplicación local de estos factores de crecimiento en altas concentraciones a través del plasma rico en plaquetas (PRP del inglés platelet-rich plasma) ha sido utilizada, por varias décadas, para acelerar el proceso curativo de diferentes lesiones

2.2.1.1 Formación

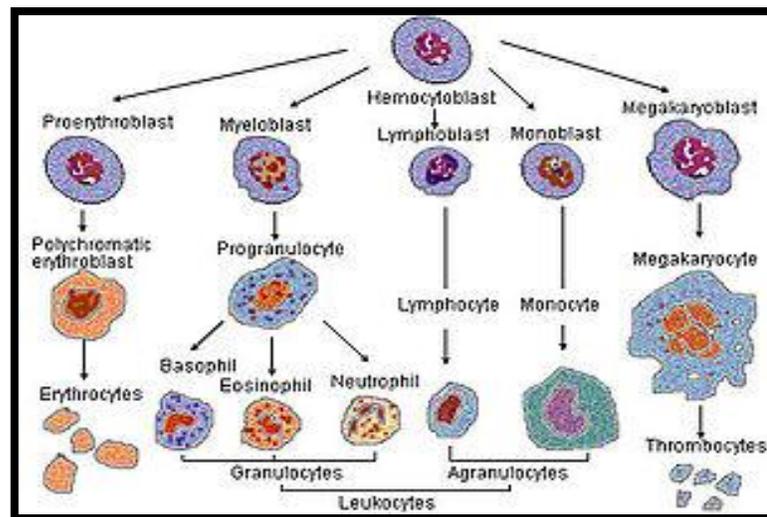


FIG.2.1 FORMACION PLAQUETARIA
<http://es.wikipedia.org/wiki/Plaqueta>

Trombopoyesis es el proceso mediante el cual se generan las plaquetas que promueven la coagulación para impedir la pérdida de sangre en caso de una lesión vascular. Este proceso tiene lugar en la médula ósea. El proceso comienza a partir de los megacarioblastos, que se transforman en protomegacariocitos y más tarde estos en megacariocitos; de estos últimos se escinden fragmentos citoplasmáticos: las protoplaquetas. A partir de un megacariocito se originan 6 protoplaquetas que dan lugar a su vez a $6 \cdot 10^3$ plaquetas. Los trombocitos o plaquetas se originan a partir de un precursor comprometido que es común a la línea eritrocitaria y a la trombocitaria llamado BFU-EM el BFU-EM se transforma en otro precursor comprometido, exclusivo de la línea trombocitaria y que se denomina CFU-MEG. Finalmente el CFU-MEG se diferencia hacia megacarioblasto, que es la primera célula de morfología reconocible, de la línea trombocitaria.

(hemobaires.org.ar/.../plaquetas/1-Generalidades-de-las-plaquetas.pdf, DANIEL P. STITES, ABBA I. TEAC, JOHN B. IMBODEN (2002))

2.2.1.2 Estructura

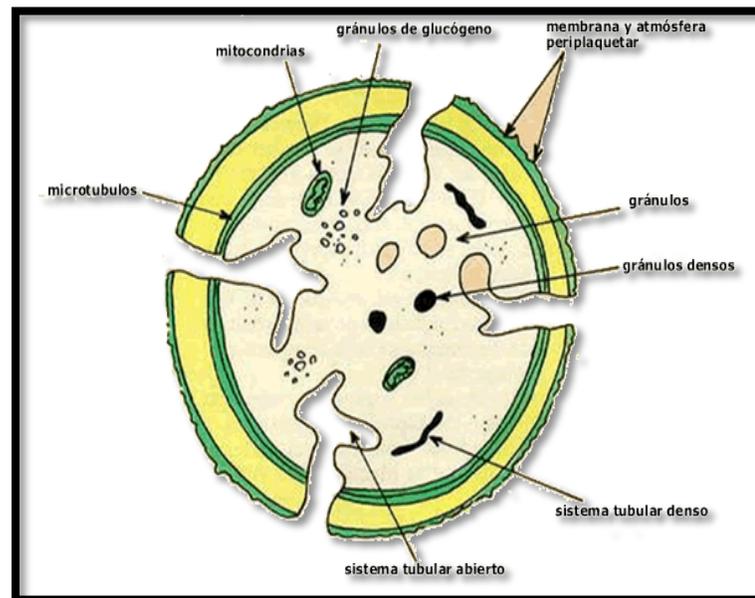


FIG.2.2 ESTRUCTURA PLAQUETARIA
<http://www.biotec.com.uy/centro/plaquetas/funcion.html>

1) ZONA PERIFÉRICA O PARED CELULAR

1.1 GLUCOCÁLIX

El Glucocáliz aparece como una capa unida a la membrana externa de las plaquetas y contiene muchas de las proteínas receptoras que permiten la adherencia de la célula además que se encuentra en contacto con el plasma circulante. El Glucocáliz es químicamente único para cada individuo, excepto en los gemelos idénticos. Por tanto, actúa como una etiqueta de identificación que permite al cuerpo distinguir sus propias células sanas de tejidos trasplantados.

1.2 MEMBRANA

Es trilaminar, tiene proteína contráctil que participa en la retracción del coágulo (trombostetina), además de contener ácido araquidónico (precursor de prostaglandinas).

1.3 SUBMEMBRANA

En la submembrana se localiza el anillo de microtúbulos, cuya función es la de mantener la forma discoidea de la plaqueta en reposo.

2) ZONA DE SOL – GEL O HIALOPLASMA

2.1 MICROTÚBULOS

Los Microtúbulos que se encuentran dispuestos en posición circular, son responsables de la forma discoidea de la plaqueta. La activación de esta cambia su forma hacia el tipo esférico. no se destruyen en este cambio, pues reaparecen si la plaqueta recupera su forma original, miden 20-25 nm de diámetro. Están compuestos de subunidades de la proteína tubulina, estas subunidades se llaman alfa y beta. y proveen un conjunto de “pistas” para que se muevan las organelas y vesículas..

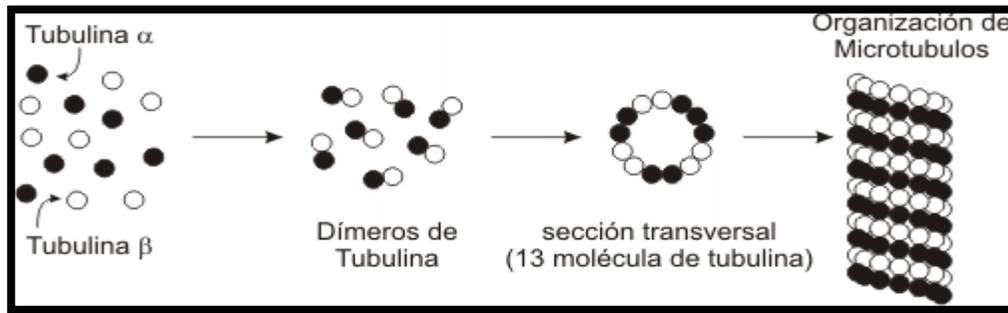


FIG.2.3POLIMERIZACIÓN DE LA TUBULINA A PARTIR DE LAS TUBULINAS ALFA Y BETA
<http://genomasur.com/lecturas/Guia06.htm>

En presencia de GTP, los dímeros de tubulina se unen y forman un tubo cuya parte central se mantiene vacía. Al igual que la actina F, los microtúbulos manifiestan polaridad, un extremo tiende a la polimerización o despolimerización a mayor velocidad (extremo +) y en el otro extremo ocurre lo mismo pero a menor velocidad (extremo). Los microtúbulos se organizan a partir de centros organizadores especializados, que controlan su localización y orientación en cel citoplasma. El centro organizador principal en las células animales es el centrosoma, próximo al núcleo. El centrosoma está formado por estructuras en forma de anillo que contiene otra tipo de tubulina, la gama tubulina. Estos anillos actúan como centros de nucleación (crecimiento) de micro túbulos.*(ocw.unican.es/...de...plaquetas/hemostasia_plaquetas.pdf, MG Mesa, CC Alfonso - Rev Cubana Angiol y Cir Vasc, 2000)*

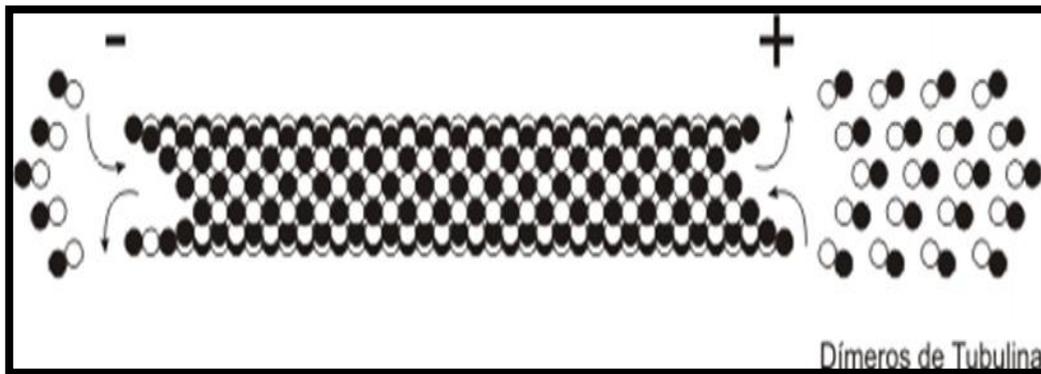


FIG.2.4EXTREMOS + Y - DE UN MICROTÚBULO
<http://genomasur.com/lecturas/Guia06.htm>

2.2 MICROFILAMENTOS

Son las fibras más delgadas de 3-6 nm (nanómetros=milmillonésimas de metro= 10^{-9}), La asociación de estos microfilamentos de actina con la proteína miosina es la responsable de la contracción muscular.

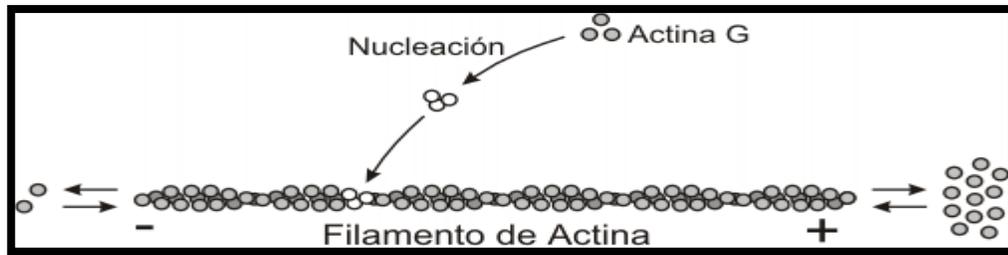


FIG.2.5 POLIMERIZACIÓN Y DESPOLIMERIZACIÓN DE LOS FILAMENTOS DE ACTINA. (A) ACTINA G, (B) NUCLEACIÓN, (C) POLIMERIZACIÓN Y DESPOLIMERIZACIÓN.
<http://genomasur.com/lecturas/Guia06.htm>

Los microfilamentos también pueden llevar a cabo los movimientos celulares, incluyendo desplazamiento, contracción y citocinesis.

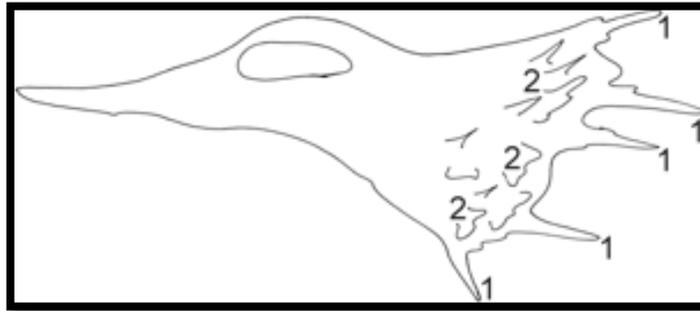


FIG.2.6 ESQUEMA DE UNA CÉLULA EN MOVIMIENTO. (1) FILOPODIOS (PROLONGACIONES DIGITIFORMES); (2) LAMELIPODIOS (LÁMINAS CITOPLASMÁTICAS)
<http://genomasur.com/lecturas/Guia06.htm>

La actina es la proteína base de los microfilamentos presenta polaridad, tiende a polimerizarse (alargarse) y despolimerizarse (acortarse) a gran velocidad por un extremo más (el extremo positivo)

3) ZONA DE ORGANELAS

3.1 MITOCONDRIAS

Mitocondria (del griego mitos = hilo, hebra; chondros = grano, terrón, cartílago). Las plaquetas tienen mitocondrias donde se efectúan los mecanismos energéticos y los procesos oxidativos de fosforilación

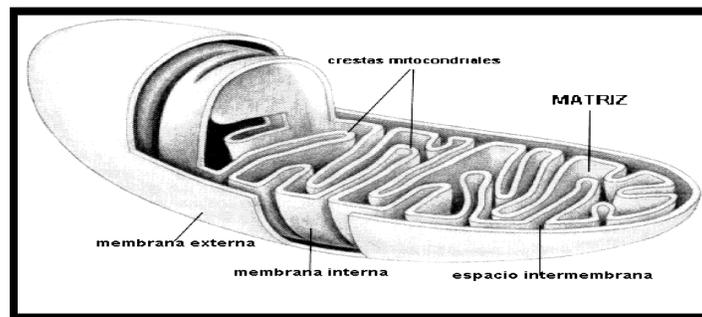


FIG. 2.7 ESTRUCTURA MITOCONDRIAL

<http://www.javeriana.edu.co/Facultades/Ciencias/neurobioquimica/libros/celular/mitocondria.html>

Las mitocondrias son los orgánulos encargados de suministrar la mayor parte de la energía necesaria para dar actividad actúan por tanto, como centrales energéticas además que estas sintetizan ATP a expensas de los carburantes metabólicos (glucosa, ácidos grasos y aminoácidos), tienen una longitud comprendida entre 0,5 y 1 micrómetro, están envueltas en una membrana doble. La membrana exterior lisa está separada de la interior por una película líquida. La membrana interior, replegada en unas estructuras llamadas crestas, rodea una matriz líquida que contiene gran cantidad de enzimas o catalizadores biológicos. (es.vikidia.org. Carrasco. revistas.um.es › Inicio › Vol 11-12 (1995-96)

3.2 LISOSOMAS

Son los gránulos más pequeños, menos de 300 nm de diámetro al microscopio electrónico. Se presentan pocos gránulos por plaqueta con una estructura homogénea. Contienen enzimas: fosfatasa ácida, arilsulfatasa, b-

glucuronidasa, entre otras. El rol de estas enzimas durante la activación plaquetaria está relacionado a la interacción con la pared vascular y la digestión de componentes de la matriz. Los lisosomas son formados por el retículo endoplasmático rugoso (RER) y luego empaquetados por el complejo de Golgi. La mayoría de los lisosomas contienen enzimas hidrolasas ácidas.

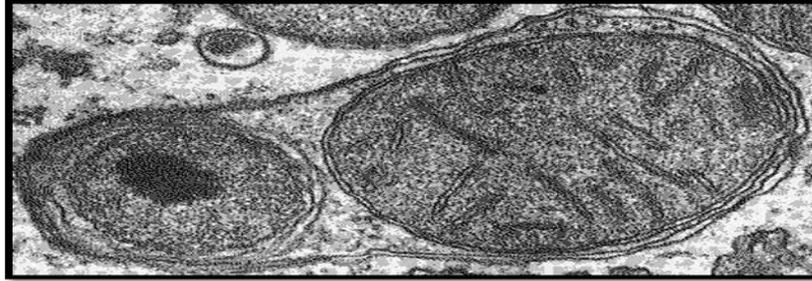


FIG.2.8 LISOSOMA

<http://www.uco.es/organiza/departamentos/anatomia-y-anat-patologica/libro/lisosomas.htm>

3.3 GRÁNULOS DENSOS

Los gránulos densos almacenan calcio en altas concentraciones, además de ATP, ADP, serotonina, Pirofosfatos y polifosfatos. El calcio liberado por estos gránulos en el citoplasma desencadena una serie de eventos fundamentales para la agregación plaquetaria, que incluyen entre otros, la activación de la Fosfolipasa A2, (con liberación de ácido araquidónico de los fosfolípidos de las membranas, y su conversión en Tromboxano A2), y desencadena la contracción del complejo actina-miosina asociado al citoesqueleto interno flexible de las plaquetas, lo cual provoca cambios conformacionales con centralización de organelas y formación de los pseudópodos característicos de la plaqueta activada.

3.4 GRÁNULOS ALFA

Los gránulos alfa contienen una amplia variedad de péptidos y proteínas, Investigaciones recientes indican la existencia de dos tipos de gránulos alfa:

gránulos alfa proangiogénicos y gránulos alfa antiangiogénicos. Ambos parecen liberar sus componentes como respuesta a estímulos de diferentes receptores. Los gránulos alfa angiogénicos contienen Factor de Crecimiento Plaquetario que desempeña un papel fundamental en la proliferación de las células musculares lisas dentro del vaso sanguíneo. Otras sustancias presentes en estos gránulos y estimulantes de la formación de vasos (angiogénesis) son:

- Factor de Crecimiento del Endotelio Vascular
- Factor de Crecimiento básico de los fibroblastos (basic Fibroblast Growth Factor o bFGF),
- Factor de Crecimiento Epidérmico (EGF), entre otros Los gránulos alfa antiangiogénicos contienen endostatina,
- Factor Plaquetario 4, trombospondina-1,

3.5 GRÁNULOS DE GLUCÓGENO

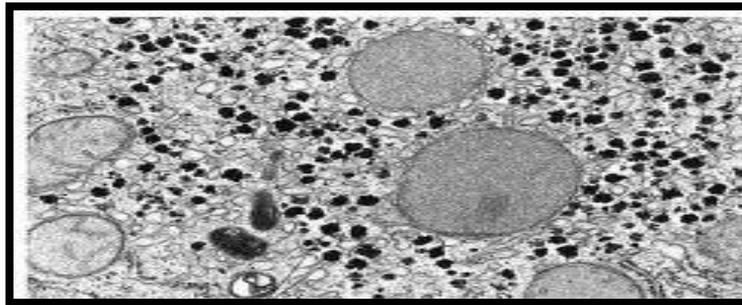


FIG.2.9 GRANULOS DE GLUCOGENO

<http://bifi.es/~jsancho/estructuramacromoleculas/15polisacaridos/15polisac.htm>

El glucógeno es un polisacárido de reserva energética formado por cadenas ramificadas de glucosa; es insoluble en agua, en la que forma dispersiones

coloidales, activado sé que son liberara durante el proceso de la coagulación, es decir aportara con la energía para los procesos plaquetarios.

4) SISTEMAS MEMBRANOSOS

4.1 APARATO DE GOLGI

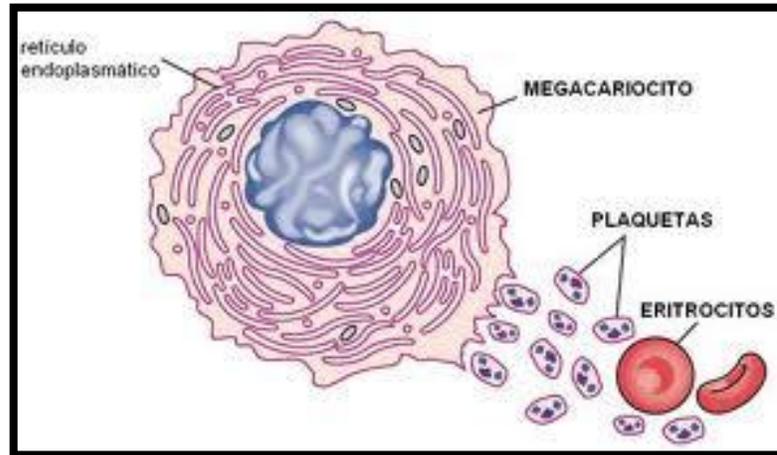


FIG.2.10 APARATO DE GOLGI (PLAQUETAS)
http://www.genomasur.com/BCH/BCH_libro/capitulo_06.htm

El aparato de Golgi es un orgánulo pertenece al sistema de endomembranas. Está formado por unos 80 dictiosomas cuya función es completar la fabricación de algunas proteínas. El material nuevo de las membranas se forma en varias cisternas del Golgi. Dentro de las funciones que posee el aparato de Golgi se encuentran la glicosilación de proteínas, selección, destinación, glicosilación de lípidos, almacenamiento y distribución de lisosomas.

4.2 SISTEMA TUBULAR

Existe un sistema tubular denso, son estructuras tubulares que presentan densidad moderada a los electrones, como cisternas de retículo endoplasmático liso pero con más densidad y es lugar de síntesis y almacenamiento de prostaglandinas.

4.3 SISTEMA CANALICULAR

Este sistema es una red tubular que pone en contacto la superficie de la plaqueta, a través de poros, con el sistema tubular-125-denso de la granulómera. Son restos de un sistema que aparecen en las células precursoras (sistema de demarcación de membrana). (RODAK F. BERNADETTE (2004).

Hematología Fundamentos y aplicaciones clínicas, segunda edición, Buenos Aires (pg. 60-63),<http://es.wikipedia.org/wiki/Plaqueta>,-<http://astelco.ar.tripod.com/informes/hemostasia.htm>,)

2.2.1.3 Función

La función plaquetaria consiste en el mantenimiento del corazón; Esto es alcanzado primariamente por la formación de trombos, cuando existe lesión del endotelio de los vasos sanguíneos. Por el contrario, la formación de trombos es inhibida en el caso de no existir daño en el endotelio. se basa en dos funciones fundamentales.

- Formación del trombo blanco plaquetario

1. FORMACIÓN DEL TROMBO BLANCO PLAQUETARIO

En esta etapa existen varios procesos de los cuales se detallan los principales dando lugar a la importancia de formación del trombo.

1.1 ACTIVACIÓN

La superficie interna de los vasos sanguíneos está revestida por una capa delgada de células endoteliales las cuales en circunstancias normales actúan inhibiendo la activación plaquetaria mediante la producción de monóxido de nitrógeno, Las células endoteliales producen una proteína llamada factor de von Willebrand (FvW), , el cual ayuda a las células endoteliales a adherir el colágeno a la membrana basal; en condiciones fisiológicas; el FvW es secretado esencialmente en el plasma por las células endoteliales, y almacenado en gránulos dentro de las células endoteliales y plaquetas. (<http://pdf.revespcardiol.org/> A. López Farré y C. Macaya / Rev Esp Cardiol Supl. 2013;:2-7)

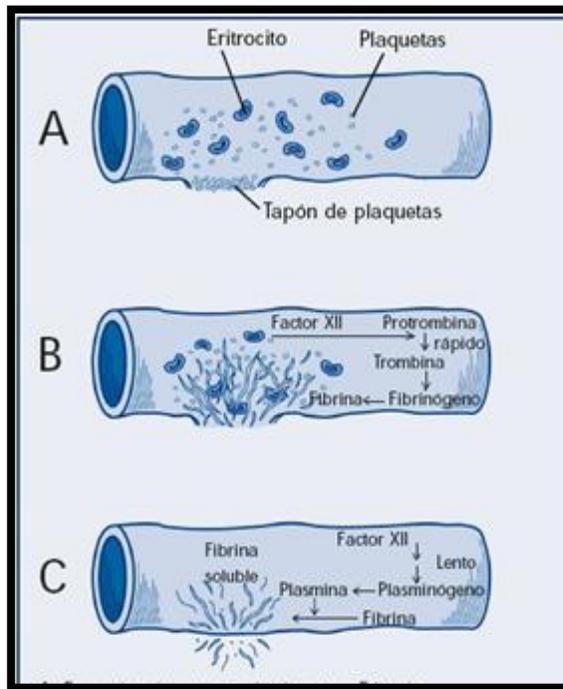


FIG.2.11 FORMACION DEL TROMBO PLAQUETARIO
<http://www.gsk.es/html/area-de-salud/trombosis.html>

1.2 CAMBIO DE FORMA

La primera manifestación física de la activación plaquetaria es el cambio de forma de discocito a esferocito, que se acompaña de un incremento en la superficie desde 8,02 mm² (en la plaqueta en reposo) a 13,0 mm² (en la plaqueta activada). Disminuye la longitud del subesqueleto submembrana cuya evaginación aporta membranas para este proceso. Se produce la redistribución de los microtúbulos, lo que le confiere la característica deformabilidad celular y la posibilidad de emitir pseudópodos.

Los microtúbulos que están en estrecho contacto con el gel contractil, se trasladan hacia el centro de la célula. Se procede a la desintegración del citoesqueleto y se restituye a partir de la internalización de fragmentos de la membrana externa. Es un proceso independiente de calcio (cuando el estímulo es el ADP) y dependiente de energía.

1.3 SECRECIÓN DE GRÁNULOS

Las plaquetas contienen gránulos alfa y gránulos densos. Las plaquetas activadas excretan el contenido de estos gránulos dentro de sus sistemas canaliculares y en la sangre circundante. Existen dos tipos de gránulos: Gránulos densos (contienen ADP o ATP, calcio, y serotonina) Granulos- α (contienen factor 4 plaquetario, factor de crecimiento transformante beta 1 (TGF beta 1), factor de crecimiento derivado de plaquetas, fibronectina, B-tromboglobulina, FvW, fibrinógeno, y factores de coagulación factor V y XIII).

1.4 SÍNTESIS DE TROMBOXANO A2

La activación plaquetaria inicia la vía del ácido araquidónico para producir Tromboxano A2; el tromboxano A2 está involucrado en la activación de otras plaquetas y su formación es inhibida por los inhibidores de la COX, como el ácido acetilsalicílico.

2. ADHESIÓN Y AGREGACIÓN

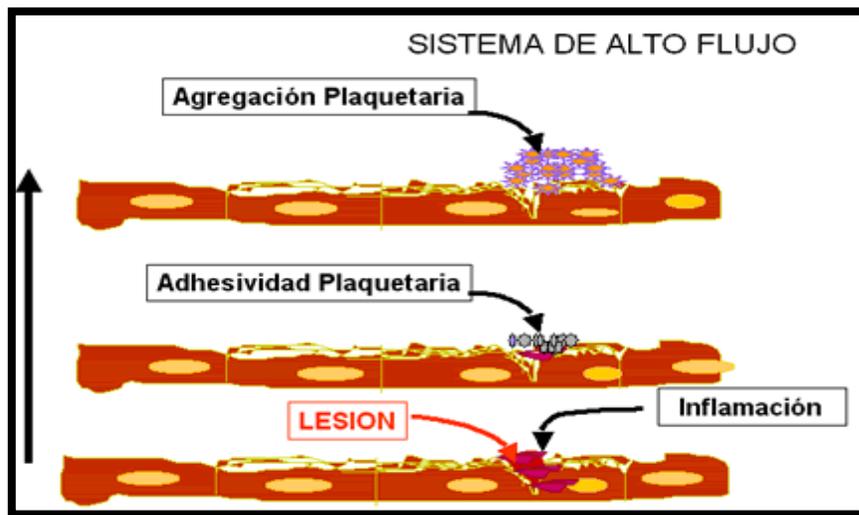


FIG.2.12 ADHESIÓN Y AGREGACIÓN
<http://www.fac.org.ar/fec/stroke01/llave/s3r2/rouvier.htm>

La agregación plaquetaria, usa el fibrinógeno y el FvW como agentes conectores. El receptor de agregación plaquetaria más abundante es la glicoproteína IIb/IIIa (gpIIb/IIIa); se trata de un receptor para el fibrinógeno dependiente del calcio, fibronectina, vitronectina, trombospondina, y factor de von Willebrand (FvW). Otros receptores incluyen el complejo GPIb-V-IX (FvW) y GPVI (colágeno). Las plaquetas activadas se adherirán, via glicoproteína (GP), al colágeno expuesto por el daño epitelial.

La agregación y adhesión actúan juntos para formar el tapón plaquetario. Los filamentos de Miosina y actina en las plaquetas son estimuladas para contraerse durante la agregación, reforzando todavía más el tapón. La agregación plaquetaria es estimulada por el ADP, tromboxano, y la activación del receptor- α , pero inhibida por agentes antiinflamatorios como las prostaglandinas PGI₂ y PGD₂. La agregación plaquetaria se ve aumentada por la administración exógena de esteroides anabólicos. *(jcj pérez, vc cartagena, nm ramírez... - ciencia plaq., 2007 pag. 39-42)*

2.1 REGULACIÓN FISIOLÓGICA DE LA ADHESIÓN Y AGREGACIÓN PLAQUETARIA

Las plaquetas circulantes se encuentran en una interacción dinámica con los componentes del plasma, los demás elementos formes de la sangre y con el endotelio vascular a través de las glicoproteínas de las membranas plaquetarias y de diferentes mediadores químicos. Los eritrocitos, que viajan por la parte central de la corriente sanguínea, desplazan a las plaquetas hacia las cercanías de la pared del vaso, lo que puede dar lugar a enlaces reversibles. La adhesión plaquetaria sólo será efectiva cuando se produzcan enlaces irreversibles. La célula endotelial libera mediadores químicos que impiden que ocurra la adhesión plaquetaria a un endotelio sano. Estos mediadores son la prostaciclina (PGI₂), principal metabolito del ácido araquidónico en la célula endotelial, y el óxido nítrico (NO), producto del metabolismo de los aminoácidos.

La PGI₂ estimula la adenilciclasa en la plaqueta y aumenta los niveles intracelulares de AMPc, mientras el NO estimula la síntesis de GMPc, que es el más potente inhibidor de la hidrólisis del AMPc. Ambos inhiben la adhesión plaquetaria y además, estimulan la reducción del calcio libre intracelular así modulan la agregación plaquetaria. Entre los mecanismos que favorecen la adhesión/agregación están la liberación de ADP de los eritrocitos, que se lisan; la liberación del factor activante de plaquetas (potente estimulante de la agregación plaquetaria cuya función fisiológica en el humano no se ha determinado) y TXA₂ de los leucocitos activados, la exposición de P selectina en las membranas de células endoteliales y plaquetas, que media la interacción intercelular a través del reconocimiento de estructuras hidrocarbonadas ricas en ácido siálico y fucosa. El estímulo para la participación de las plaquetas en los procesos de hemostasis y trombosis es la lesión del endotelio vascular, considerado como tal el daño físico con exposición de la membrana basal rica en colágeno o la disfunción endotelial con desbalance de la producción de mediadores anti y proagregantes.

2.2 REPARACIÓN DE HERIDAS

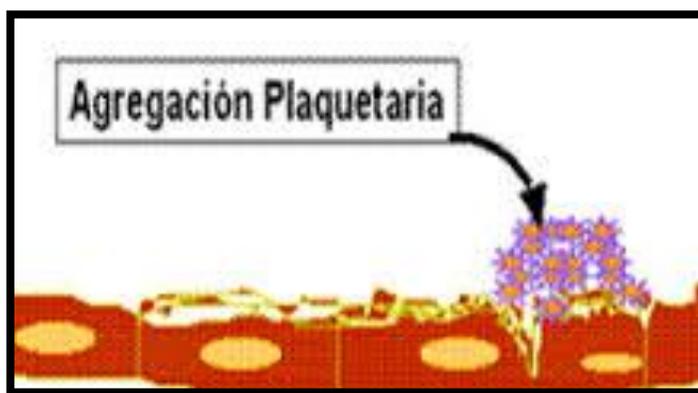


FIG.2.13 REPARACIÓN DE UNA LESION (PLAQUETAS)
<http://mesa8hemostasia.blogspot.com/2010/10/resumen-de-la-hemostasia.html>

El coágulo sanguíneo es solo una solución temporal para detener la hemorragia; la reparación del vaso debe ocurrir después. La agregación plaquetaria ayuda en este proceso mediante la secreción de sustancias químicas que promueven la invasión de fibroblastos del tejido conectivo adyacente hacia el interior de la herida para formar una costra. El coáguloobturador es lentamente disuelto por la enzima fibrinolítica, plasmina, y las plaquetas son eliminadas por fagocitosis.

*(http://www3.unileon.es/dp/abc/Histologia2005_06/PDF_histo/Hematopoyesis.pdf, TRISYAM G. PARSLow, DANIEL P. STITES, ABBA I. TEAC, JOHN B. IMBODEN (2002). *Inmunología básica y clínica, décima edición, México DF*)*

2.2.1.4 Alteraciones en número de plaquetas

La disminución en el número de plaquetas (por debajo del límite menor normal) se denomina trombocitopenia y el aumento en el número de las mismas (superior al límite normal más alto) se llama trombocitosis. En cuenta que el valor normal de las plaquetas se encuentra entre 150.000 a 400.000/mm³

TROMBOCITOPENIA

Cuando existe una trombocitopenia aislada, la causa más común es la destrucción inmune, pero existen trombocitopenias asociadas a un gran número de otras enfermedades

TIPOS DE TROMBOCITOPENIA

1.1. TROMBOCITOPENIA POR DEFECTO EN LA PRODUCCION

1.1.1. Congénita

En ciertos trastornos congénitos como el Síndrome de Fanconi (Aplasia medular congénita) y otros de asociación de malformaciones congénitas con trombocitopenia hay marcada reducción o ausencia de los megacariocitos. Uno de estos síndromes es el TAR (Trombocitopenia con ausencia de los radios). Hay casos de trombocitopenia con presencia de plaquetas gigantes,

hereditarias en su transmisión y con producción anormal de plaquetas. El síndrome de Wiskott-Aldrich es unido al sexo en su transmisión y en él se conjugan trombocitopenia y trastornos inmunológicos. Otros síndromes son el de la anomalía de May-Hegglin y el síndrome de Alport (asociado con sordera y nefritis). Los diuréticos de la familia de las tiazidas pueden cruzar la barrera placentaria e inducir en el feto una depresión megacariocítica y por ende trombocitopenia que se demuestra al nacer.

1.1.2. Adquirida

En la aplasia medular total hay marcada disminución o ausencia de los megacariocitos. En el cuadro clásico hay pancitopenia con trombocitopenia de grado mayor o menor. Puede haber aplasia selectiva de los megacariocitos; probablemente autoinmune, pero esto es raro. La irritación y las drogas citostáticas en dosis suficientes pueden causar aplasia medular y trombocitopenia. Hay varias sustancias que inhiben la trombopoyésis. Este grupo incluye los estrógenos, el alcohol y las tiazidas.

En las deficiencias de vitamina B-12, de hierro y de ácido fólico el trastorno en la mielopoyésis si es de grado severo es causa de trombocitopenia. Finalmente en los estados preleucémicos aunque puede haber un número adecuado de megacariocitos éstos son tan displásicos que la producción de plaquetas es defectuosa y ello se refleja en trombocitopenia.

1.2 TROMBOCITOPENIA DEBIDA A AUMENTO EN LA DESTRUCCIÓN

1.2.1. Congénita

No Inmunológica

- Eritoblastosis fetal
- Prematuridad
- Trombosis de la vena renal
- Infecciones

- Cateterización de la vena umbilical Síndrome de Kassabach-Merritt
- Trombocitopenia por aumento en la destrucción

Inmunológicas

La madre inmunizada contra ciertas drogas como quinina, quinidina puede transmitirle esta sensibilidad al feto. De manera similar la madre inmunizada contra el antígeno plaquetario puede llevar el feto anticuerpos que causan trombocitopenia isoimmune.

1.2.2. Adquirida:

No inmunológica

Una de las causas genéricas más comunes de trombocitopenia es la coagulación intravascular diseminada (CID) que incluye un sinnúmero de entidades nosológicas y que se discute en otro artículo de esta serie. Infecciones de todo tipo y sobretodo virales son causa de trombocitopenia. En algunos casos el mecanismo puede ser el de CID. Otras causas dentro de esta categoría incluyen quemaduras. Embolismo graso, enfermedad valvular aórtica, rechazo de trasplante renal, hipertensión pulmonar primaria, hemangiomas gigantes y hamartoma esplénico. Una enfermedad no bien definida en su etiopatogénesis es la púrpura trombocitopénica trombótica. Se caracteriza por un cuadro febril con trastornos neurológicos y trombocitopenia. Se encuentran al análisis de los órganos múltiples trombos constituidos por plaquetas.

Inmunológica

En ciertos casos de administración de globulina antilinfocítica se ha producido trombocitopenia. Aunque, como ya se mencionó, hay varias drogas que causan trombocitopenia por depresión medular, y disminución en la

producción de plaquetas hay otras que lo hacen por mecanismos inmunológicos. Básicamente hay dos tipos de reacción inmunológica:

1. En la cual el antígeno (la droga) se une al anticuerpo formando un complejo antígeno-anticuerpo el cual reacciona con la plaqueta que en sí es víctima inocente
2. La droga o antígeno se fija a la plaqueta y contra los dos reacciona el anticuerpo.

En ambos casos se produce destrucción plaquetaria. La lista de drogas que causan, trombocitopenia es muy extensa e incluye quinina; quinidina, sedormid y digitoxina. El tratamiento consiste primordialmente en discontinuar la droga. Similar a la anemia hemolítica por incompatibilidad RH hay púrpura post-transfusional cuando un paciente que carece del antígeno plaquetario (P1-A1) es transfundido con sangre que sí lo posee. En algunos casos se usan corticoesteroides. La heparina se ha demostrado que causa trombocitopenia en muchos casos, por mecanismos inmunológicos.

1.3 TROMBOCITOSIS

La Trombocitosis es el aumento en el recuento de plaquetas y puede ser secundario. Las infecciones suelen ser la causa más frecuente (virales, bacterianas o por micoplasma), pero existen muchas otras enfermedades que se asocian a Trombocitosis, existen 2 tipos de Trombocitosis

1.3.1 Trombocitosis primaria o esencial

Esta enfermedad es un trastorno clonal de origen desconocido con daño de los blastos hematopoyéticos multipotenciales que se manifiesta en la clínica por producción excesiva de plaquetas sin una causa definible. La trombocitosis esencial (ET) es un trastorno poco común y su frecuencia es de uno a dos casos/100.000 personas; se presenta más en mujeres, a

diferencia de otros cuadros mieloproliferativos crónicos. Los efectos de la ET son resultados de una producción descontrolada de células sanguíneas, en particular de plaquetas. <http://astelco.ar.tripod.com/informes/hemostasia.htm>, TRISYAM G. PARSLAW, DANIEL P. STITES, ABBA I. TEAC, JOHN B. IMBODEN (2002). *Inmunología básica y clínica, décima edición, México DF*

2.2.1.5 Patologías principales asociadas a las alteraciones plaquetarias.

1. TROMBOPATIAS

Las enfermedades que producen alteraciones de las plaquetas se conocen como trombopatías. Pueden ser trombopenias o tromboastenia (disminución del número de plaquetas) y trombocitosis (aumento en el recuento plaquetario). Habitualmente aparecen en con procesos inflamatorios, neoplasias, ferropenias, y algunos otros.

Las mas frecuentes son las trombopenias y se dividen en cuatro tipos:

- Dilucional: En hemorragias. Se repone plasma y hematíes y no se reponen plaquetas.
- Distributiva: cuando hay hiperplenismo y desemboca en esplenomegalia
- Hipoprodutiva: alteraciones hemopoyéticas de forma aislada, venosa o arterial.
- Hiperprodutiva: alteraciones inmunes, infecciosas o micro angiopáticas.

1.1 TROMBOPATIAS CONGENITAS

Defectos intrínsecos

- Agregación alterada tras exposición a colágeno, adrenalina y bajas concentraciones de ADP.
- Agregación normal tras exposición a altas concentraciones de ADP
- Enfermedad de Glanzman o trombostenia

- Síndrome de Bernard-Soulier

Defectos extrínsecos

Von Willebrand, esta enfermedad fue identificada por Erick Von Willebrand en 1.926 en las islas Aland sobre las costas de Finlandia, quien describió una enfermedad hemorrágica grave distinta de la hemofilia por la herencia autosómica, con predominio de la hemorragia mucocutánea y tiempo de hemorragia prolongado. La enfermedad de von Willebrand puede ser difícil de diagnosticar. Los bajos niveles del factor de von Willebrand y el sangrado no siempre significan que se tenga la enfermedad, La enfermedad de von Willebrand puede ser difícil de diagnosticar Existen varios tipos de la enfermedad de von Willebrand (<http://scholar.google.com.ec/> *garcía-allut – 2000 plaquetas en el cuerpo pag.25-26-28*)

SÍNDROME DE BERNARD SOULIER

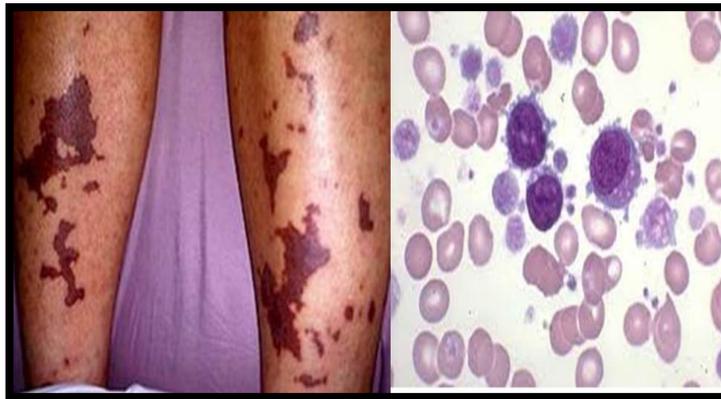


FIG.2.14 SÍNDROME DE BERNARD-SOULIER
<http://edukstillo.blogspot.com/2011/07/sindrome-de-bernard-soulier.html>

El síndrome de Bernard-Soulier (BSS) es el segundo más común trastorno hemorrágico hereditario que se produce como consecuencia de defectos en la función plaquetaria. Se caracteriza por, entre otros síntomas, la presencia de plaquetas gigantes. Además de la presencia de plaquetas gigantes, los

pacientes experimentan un tiempo de sangría prolongado. A pesar de las plaquetas de estos individuos se agregan en respuesta a la presencia de epinefrina, colágeno y / o ADP que no se agregan en presencia de ristocetina. Ristocetina es un antibiótico aislado de *Amycolatopsis lurida* que se utilizaban para tratar las infecciones por estafilococos.

TROMBASTENIA DE GLANZMAN

La trombastenia de Glanzmann es un trastorno de la función plaquetaria causado por una anomalía en los genes de las glicoproteínas IIb/IIIa. Estos genes codifican para un grupo de proteínas enlazadas que normalmente se encuentran en la superficie de las plaquetas, el receptor glicoproteína IIb/IIIa (también llamado receptor de fibrinógeno). La ausencia o el funcionamiento inadecuado de este receptor provocan que las plaquetas no se adhieran entre sí en el sitio de la lesión y es difícil que se forme un coágulo de sangre normal. La trombastenia de Glanzmann es un trastorno autosómico recesivo, lo que quiere decir que ambos padres deben ser portadores de un gen anormal (aunque ellos mismos pudieran no padecer la enfermedad) y transmitir ese gen anormal a su hijo o hija.

Como todos los trastornos autosómicos recesivos, se encuentra más frecuentemente en regiones del mundo donde son comunes los matrimonios entre parientes cercanos. La trombastenia de Glanzmann afecta tanto a varones como a mujeres. Los síntomas de la trombastenia de Glanzmann varían considerablemente de una persona a otra, desde hemorragias muy leves hasta aquellas que podrían poner en peligro la vida. Las señales del trastorno por lo general se notan por primera vez durante la infancia. Las personas con trombastenia de Glanzmann pueden presentar:

- Propensión a los moretones
- Hemorragias nasales
- Hemorragia de las encías

- Periodos menstruales abundantes o prolongados (menorragia) o hemorragia posterior al parto
- Hemorragias anormales posteriores a cirugías, circuncisión o trabajos dentales

En raras ocasiones, vómito de sangre o sangre en heces u orina debido a hemorragias gastrointestinales o en el tracto genitor-urinario (riñones, uréteres, vejiga y uretra) La trombostenia de Glanzmann a menudo provoca más problemas en mujeres que en varones debido a la menstruación y al parto.

1.2 TROMBOPATIAS ADQUIRIDAS

Existen enfermedades que por sí mismas originan trombopatías, aunque la principal causa de la misma sea la ingesta de aspirina..

1.2.1 Trombopenias

Trombopenia viene de "trombo" (plaquetas) y "penia" (carencia). Por lo tanto significa una disminución en el número de plaquetas. Hay que diferenciarla de las trombopatías, que son circunstancias con plaquetas en número normal, pero con un funcionamiento anómalo. Otras veces se pueden combinar ambas situaciones. Las causas de la trombopenia son múltiples, pero, en líneas generales pueden obedecer:

- a. Una baja producción de plaquetas por parte de la médula ósea, tejido que las produce.
- b. Una destrucción acelerada de plaquetas una vez que circulan en sangre.
- c. Un consumo excesivo de plaquetas.

La médula ósea puede producir pocas plaquetas por muchas causas, a su vez, por ejemplo por una inhibición de la médula ósea (algunos fármacos o por causa desconocida) o por "ocupación" de la médula ósea por tumores (leucemias, metástasis).

1.2.2 Purpura Trombocitopénica Idiopática

Es una enfermedad caracterizada por una gran deficiencia de plaquetas y la presencia de auto-anticuerpos contra las plaquetas, observando en el niño equimosis, petequias, púrpura y sangrados de piel y mucosas. Para su estudio se divide en aguda y crónica. La púrpura trombocitopénica idiopática ocurre cuando ciertas células del sistema inmunitario producen anticuerpos antiplaquetarios. Los anticuerpos se fijan a las plaquetas y el bazo destruye las plaquetas que llevan los anticuerpos. En los niños, algunas veces, la enfermedad se presenta después de una infección viral. En los adultos, con mayor frecuencia es una enfermedad crónica (a largo plazo) y puede ocurrir después de una infección viral, con el uso de ciertos fármacos, durante el embarazo o como parte de un trastorno inmunitario. La púrpura trombocitopénica idiopática afecta con más frecuencia a mujeres que a hombres y es más común en niños que en adultos. En los niños, la enfermedad afecta por igual a ambos sexos.

1.2.3 Purpura Trombocítica Trombocitopenica

Denominada también Púrpura trombocitopénica trombótica (PTT) es una rara condición de la sangre, formar coágulos en los vasos sanguíneos pequeños en todo el cuerpo. Estos coágulos pueden causar problemas graves si se bloquean los vasos sanguíneos y el flujo sanguíneo límite en el cerebro, los riñones o el corazón. Los coágulos sanguíneos se forman cuando las células sanguíneas llamadas plaquetas (PLACA-permite) se agrupan.. (RODAK F. BERNADETTE (2004). *Hematología Fundamentos y aplicaciones clínicos, segunda edición, Buenos Aires (pg. 60-63)*, RICHARD A. GOLDSBY, TOMAS J. KINDT, BARBARA A.OSBORNA, JANIS KUBY (2004). *Inmunología, quinta edición, México DF*)

2.2.2 ANTICUERPOS

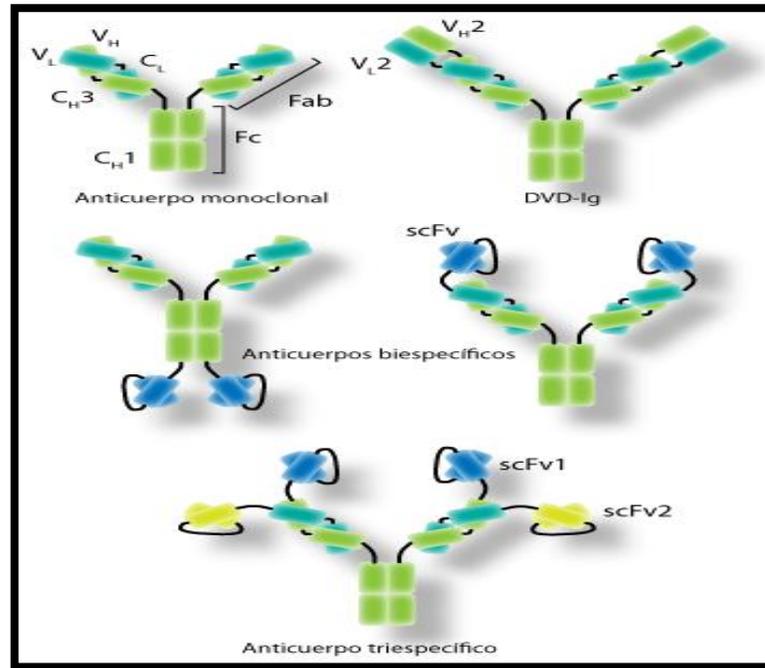


FIG.2.15ANTICUERPOS
<http://biotechspain.com/es/tema.cfm?iid=1101tema>

2.2.2.1 Definición, Producción, Formación

Un anticuerpo es una glucoproteína o una proteína unida a uno o varios hidratos de carbono que se puede encontrar en forma soluble en la sangre o en algún otro fluido corporal de los seres vivos vertebrados. La razón de ser o función más importante que despliega un anticuerpo en el cuerpo es que son la principal herramienta con la que cuenta el sistema inmunitario para defenderse y neutralizar la acción de algún elemento extraño que ingresa en él, como puede ser el caso de una bacteria, un parásito o cualquier virus a todos estos agentes extraños se los denomina antígenos, su reconocimiento molecular por el sistema inmunológico da como resultado la producción selectiva de anticuerpos que son capaces de unirse específicamente a ese antígeno. Los anticuerpos son producidos por los linfocitos B y circulan a

través de la sangre donde se unen a su antígeno específico, permitiendo ser eliminados de la circulación. Los linfocitos B son los protagonistas principales de la respuesta inmune humoral e intervienen en la formación de anticuerpos, proteínas globulares complejas conocidas también como inmunoglobulinas que presentan en su estructura combinaciones tridimensionales precisas capaces de interactuar con moléculas que el cuerpo reconoce como extrañas o no propias. Algunos linfocitos B "patrullan" el cuerpo humano y otros son sésiles; se aglomeran en los ganglios linfáticos, el bazo y otros tejidos linfoides, donde están expuestos a la sangre y la linfa circulantes. Los linfocitos B son células pequeñas, redondas, que no se dividen. Insertos en su membrana y, sobresaliendo de su superficie, se encuentran los anticuerpos con especificidad para reconocer a un determinado antígeno. Cuando un linfocito B particular se encuentra en un órgano linfoide con el antígeno para el cual es específico, por complementariedad. (<http://scholar.google.com.ec/A-RAMOS-ECHEVARRIA...> - Salud pública de ..., 1993 - europa.sim.ucm.es PAG. 59-63)

Esto activa al linfocito B, lo que provoca que la célula se agrande, se divida y que las células hijas o plasmocitos adquieran la capacidad de realizar una producción activa de anticuerpos. La proliferación de linfocitos B activados ocurre frecuentemente en los ganglios linfáticos, razón por la cual éstos se agrandan durante una infección. Las células hijas que resultan de la activación de linfocitos B se diferencian en dos tipos, uno de los cuales es la célula plasmática.

- a. Un linfocito B activado que se diferencia a célula plasmática.
- b. Una célula plasmática especializada en la fabricación y secreción de anticuerpos.

El segundo tipo de célula producido a partir de un linfocito B estimulado por el antígeno son las células de memoria. Estas células conservan la información para producir anticuerpos y siguen circulando por largos

períodos, incluso durante la vida completa de un individuo. Así, la segunda vez que un patógeno en particular entra al cuerpo, inmediatamente puede inducirse la producción de anticuerpos en gran escala contra el invasor. Esta respuesta rápida de las células de memoria es la fuente de la inmunidad a muchas enfermedades infecciosas que ocurre después de una primera infección. Es también la base para la vacunación contra varias enfermedades. Los anticuerpos presentes en los fluidos biológicos tienen la misma estructura que los receptores para los antígenos presentes en la superficie de los linfocitos B. Estas glucoproteínas actúan como un adaptador biológico entre el antígeno y los elementos celulares o humorales responsables de la destrucción del agresor. Existe una variedad de mecanismos efectores en los que participan los anticuerpos: pueden recubrir a las partículas extrañas y hacer que se aglomeren de modo tal que puedan ser capturadas por las células fagocíticas; también pueden combinarse con el agente nocivo e interferir con el mecanismo de penetración celular de un virus o bacteria.

2.2.2.2 Estructura

La unidad básica funcional de cada anticuerpo es el monómero de inmunoglobulina, que contiene una sola unidad de Ig. Los anticuerpos secretados también pueden ser diméricos con dos unidades Ig, como en el caso de las IgA, tetraméricos con cuatro unidades Ig como en el caso de las IgM de teleósteo, o pentaméricos con cinco unidades de IgM,. Las inmunoglobulinas constan de distintos dominios, que a su vez se agrupan en las dos cadenas pesadas y las dos cadenas ligeras del anticuerpo. Los dominios de la inmunoglobulina están compuestos de entre 7 (en el caso de la IgC) y 9 (IgV) plegamientos β .

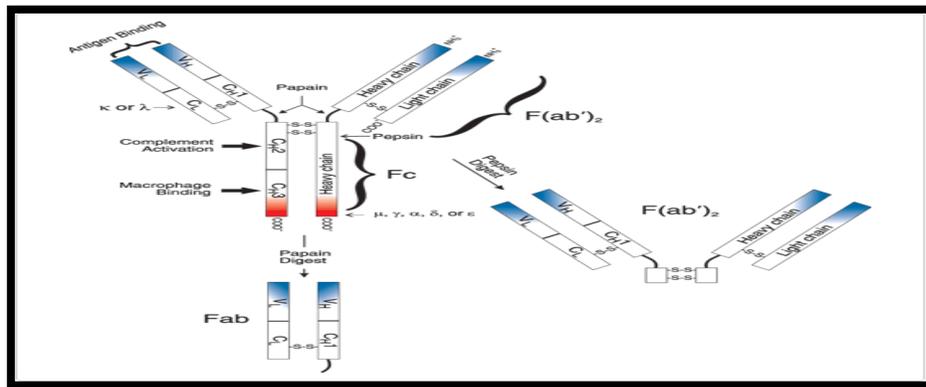


FIG.2.16 ESTRUCTURA DE UN ANTICUERPO

<http://www.invitrogen.com/site/us/en/home/References/Molecular-Probes-The-Handbook/Technical-Notes-and-Product-Highlights/Antibody-Structure-and-Classification.html>

DOMINIOS DE INMUNOGLOBULINA

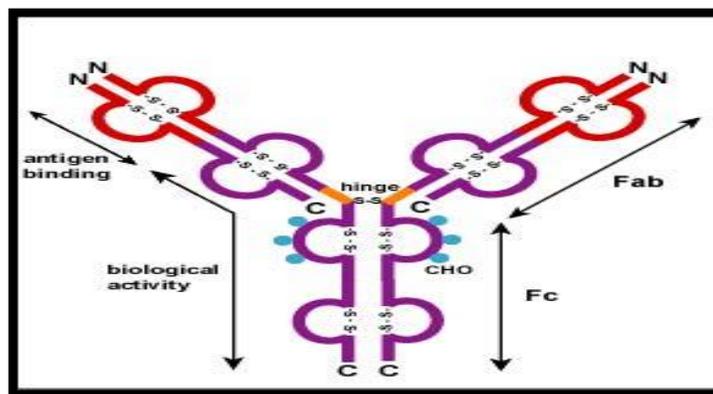


FIG.2.17 DOMINIOS DE LAS INMUNOGLOBULINAS

http://patoral.umayor.cl/inmunodef/ap_inmuno/inmuno.htm

El monómero de Ig es una molécula en forma de "Y" que consta de dos cadenas de polipéptido; dos cadenas pesadas idénticas y dos cadenas ligeras idénticas conectadas por enlaces disulfuro. Cada cadena se compone de dominios estructurales llamados dominios Ig. Estos dominios contienen entre 70 y 110 aminoácidos y se clasifican en diferentes categorías. (HERNAN VELEZ A. WILLIAM ROJAS M. JAIME BORRERO R. JORGE RESTREPO, (2004). *Fundamento de medicina/ hematología*, sexta edición, Medellín-Colombia (pg. 275-279),

2.2.2.3 Clasificación

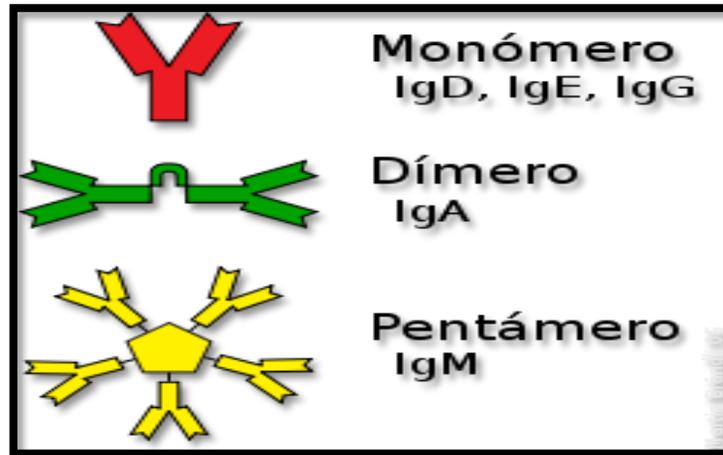


FIG.2.18 CLASIFICACION DE LOS ANTICUERPOS O INMUNOGLOBULINAS
http://es.wikipedia.org/wiki/Anticuerpos_antiacardiolípinas

La inmunoglobulina G representa el 80% del total.

- IgG, esta inmunoglobulina puede atacar a cualquier tipo de patógeno, por ejemplo virus, bacterias y hongos, bloqueando sus toxinas. Tiene cuatro subtipos, IgG1, IgG2, IgG3, IgG4.
- IgA representa alrededor del 15 al 20% de las inmunoglobulinas de la sangre. Actúa contra patógenos que contactan con la superficie corporal, ingeridos o inhalados. Existen dos formas: IgA1 e IgA2.
- IgM es una inmunoglobulina que puede detectar el tipo de ABO sanguíneo de una persona. También es importante en el diagnóstico de fase aguda de distintas infecciones.
- IgD constituye alrededor del 1% en la membrana plasmática de los linfocitos B. Participa en el desarrollo de células de memoria en los linfocitos B.
- IgE es una inmunoglobulina que se encuentra en la membrana de los basófilos y del mastocito. Participa en las reacciones de hipersensibilidad, y en la respuesta a parásito (RODRIGUEZ MOYANO HECTOR (2004).

El Banco de sangre y la medicina transfusional, tomo I, México DF (pg. 27, 90,91))

2.2.2.4 Valores Referenciales

INMUNOGLOBULINA	VALOR REFERENCIAL
IgG	700-1500 mg/dl
IgM	60-300 mg/dl
IgA	60-400 mg/dl
IgE	0.002-0.2 mg/dl
IgD	0-14 mg/dl

TABLA2.1 VALORES NORMALES DE LAS INMUNOGLOBULINAS

http://www.bancsang.net/es/receptors/compatibilitat_transfusio.html

2.2.2.5 Patologías Asociadas Con La Alteración De Los Anticuerpos

INMUNOGLOBULINA	ELEVADA	DISMINUIDA
IgG	Mieloma por IgG, Sarcoidosis, Enfermedad Hepática crónica, enfermedad autoinmunes, infecciones crónicas	Inmunodeficiencias adquiridas, defecto hereditario, embarazo, mieloma no por IgG.
IgM	Mieloma por IgM, Enfermedad Hepática crónica, infecciones crónicas.	Inmunodeficiencias adquiridas, defecto hereditario, embarazo, mieloma no por IgM.

IgA	Mieloma por IgA, Cirrosis Hepática, infecciones crónicas, artritis reumatoidea, LES.	Personas Normales (1:700), Inmunodeficiencias adquiridas, Mieloma no por IgA
IgE	Enfermedades atópicas, asma, fiebre del heno, infecciones parasitarias, Mieloma por IgE.	Déficits hereditarios, inmunodeficiencias adquiridas, Mieloma no por IgE
IgD	Infecciones crónicas, Mieloma por IgD, enfermedades autoinmunes.	Déficits hereditarios, inmunodeficiencias adquiridas, Mieloma no por IgD

TABLA 2.2.PATOLOGIAS ASOCIADAS CON ALTERACION DE LOS ANTICUERPOS

http://bvs.sld.cu/revistas/hih/vol20_3_04/hih02304.htm

2.2.2.6 Anticuerpos Naturales.

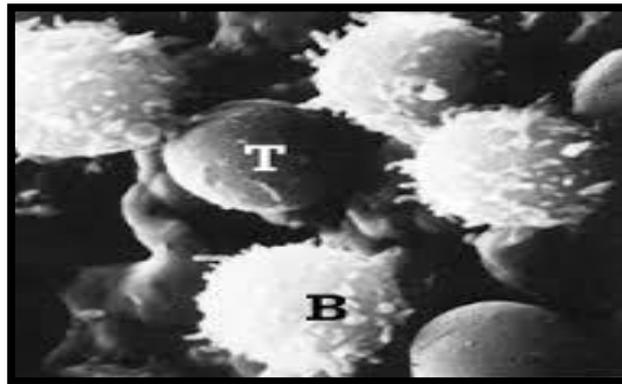


FIG. 19CAP. II LINFOCITO B Y T
<http://www.sanidadanimal.info/cursos/inmuno2/ca022.htm>

Los linfocitos B1 producen, sin aparente exposición a antígenos foráneos, grandes cantidades de anticuerpos de isotipo IgM, los que reciben el nombre de anticuerpos naturales. La presencia de anticuerpos dirigidos contra toxinas, bacterias o eritrocitos, en personas no inmunizadas se observa desde el principio de la inmunología, entre los primeros anticuerpos naturales descritos se encuentran las aglutininas (IgM) dirigidas contra los antígenos A y B expresados por los glóbulos rojos humanos (sistema ABO de grupos sanguíneos). Se propuso que estos anticuerpos se producen como respuesta al reconocimiento de polisacáridos presentes en la pared celular de bacterias comensales, los anticuerpos naturales también participan en la depuración de células apoptóticas además que desempeña un papel de vigilancia inmunitaria contra tumores. Los linfocitos B1 cumplen una doble función, producen anticuerpos naturales al ser activados por estímulos aun poco conocidos y se diferencian a plasmocitos secretores de anticuerpos en respuesta al reconocimiento de antígenos polisacáridos, lipídicos y también proteicos. www.slideshare.net/cbejarl/autoinmunidad-y-evolucion, <https://www.saluspot.co>

2.2.2.7 Anticuerpos Irregulares.

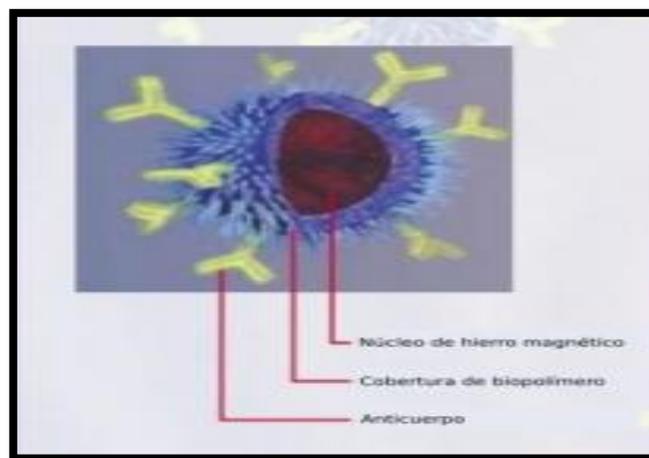


FIG.2.20 ANTICUERPOS IRREGULARES
<http://ciencianet.com.ar/20/nanosondas-calentadas-destruyen-c-lulas-de-c-ncer-de-mama-en-ratones>

Denominamos anticuerpos irregulares a aquellos que se encuentran con poca frecuencia en el plasma, normalmente son anticuerpos calientes que actúan solamente a temperatura corporal y deben ser detectados en el laboratorio a 37°C. Para detectar estos anticuerpos se realiza la prueba indirecta de antiglobulina ponemos en contacto el suero del receptor con hematíes reactivos que expresan los anticuerpos más habituales de los grupos sanguíneos, a ser posible los hematíes deben ser homocigóticos evitando así que sean poco reactivos y nos den falsos negativos (ROITT IVAN M. (2008). *Inmunología/fundamentos, onceava edición, buenos aires-argentina (pg. 25-28)*)

2.2.3 CONCENTRADOS PLAQUETARIOS



FIG.2.21 CONCENTRADOS PLAQUETARIOS
<http://www.bscan.org/default.asp?ComponentesSanguineos>

Este componente se separa de la bolsa de sangre de una donación rutinaria antes de 6 horas siguientes a su extracción o mediante el procedimiento de hemaféresis; en el primer caso, el plasma rico en plaquetas es centrifugado para concentrar las plaquetas y reducir su volumen a 50 a 70 mL con un

contenido de aproximadamente 5.5×10^{10} plaquetas; el segundo contiene aproximadamente 3×10^{11} en 300 mL de plasma. La presencia de signos de hemorragia activa en un paciente con trombocitopenia es determinante para la indicación de la transfusión. Las cifras llamadas críticas para utilizarlas como determinantes de la indicación de transfusión frecuentemente desvían la atención del clínico, la cual debe centrarse en la búsqueda de signos de hemorragia secundaria a trombocitopenia. Se ha mencionado que cifras de 20.000 plaquetas/uL obligan a la transfusión; sin embargo, se ha comprobado que algunos pacientes toleran estas cifras durante lapsos prolongados sin presentar signos de hemorragia, mientras no se asocie a un factor que lo determine: signos de actividad del padecimiento de base (fiebre, presencia de signos de progreso o infección) como ocurre en las leucemias y los linfomas. Si la trombocitopenia es de 5.000/uL, es obligada la transfusión como medida preventiva aun en ausencia de sangrado purpúrico. La observación de signos de purpura trombocitopénica en un paciente con síndrome mieloproliferativo maligno obliga al uso de la transfusión de concentrados plaquetarios aun en presencia de cifras de plaquetas mayores a 20.000/uL. Cuando un paciente con trombocitopenia arregenerativa requiere de una intervención quirúrgica o de un procedimiento quirúrgico invasivo, las dosis de plaquetas deben adecuarse a estas necesidades. La dosis por cada 10 kg deben aumentarse a fin de lograr cifras de $100 \times 10^9 / L$ cuando se trata de una hemorragia grave, o de $50 \times 10^9 / L$ cuando se va a practicar un procedimiento invasivo diagnóstico o terapéutico. El término trombocitopenia arregenerativa guarda relación con la falta de precursores, en la purpura trombocitopenia inmunológica la médula ósea contiene gran número de megacariocitos en diferentes estadios de madurez cuya producción está siendo anulada por el efecto de los auto anticuerpos anti plaqueta; tanto este síndrome como la purpura trombocitopénica neonatal pueden ser considerados como regenerativos. En la primera no es útil la transfusión de concentrados plaquetarios porque estas plaquetas van hacer

destruidas por los anticuerpos. Esto puede ser bloqueado mediante el empleo de corticosteroides o de globulina gamma endovenosa. en el caso de la purpura neonatal, frecuentemente no es necesario plantear la trasfusión de plaquetas; teóricamente si esto fuera necesario las plaquetas maternas serían las compatibles. No se considera aquí el caso de un recién nacido producto de una madre con purpura trombocitopénica inmunológica, cuya evolución generalmente benigna

(www.elizalde.gov.ar/area_medica/ateneos/transfus_hospitalario.pdf, www.grupobios.cl/uploads/noticias/bioplant.pdf)

2.2.3.1 Obtención Por Féresis Y Aféresis.

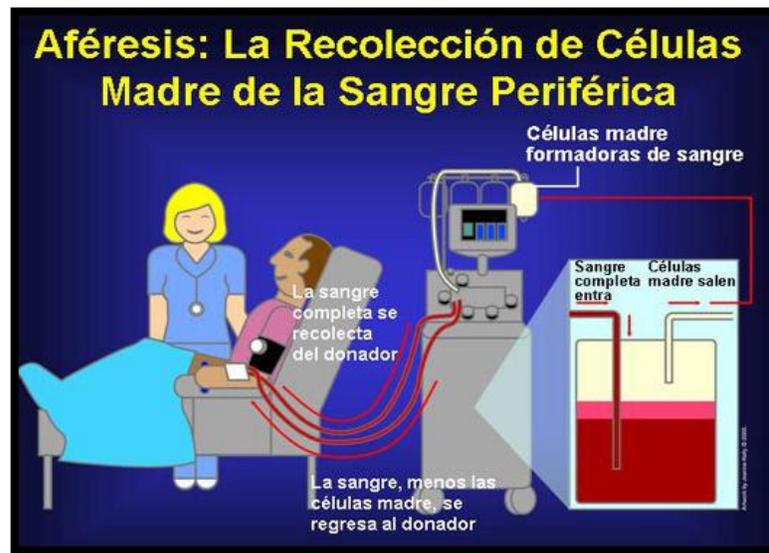


FIG.2.22 AFERESIS

<http://elnath.wordpress.com/2011/10/18/donacion-de-medula-por-aferesis/>

1. FERESIS

CPD

La solución de CPD preserva la sangre entera por 21 días mientras que la solución de CPDA preserva la sangre por 35 días

PROPOSITO

Anticoagulante y almacenaje de la sangre

PERÍODO DE ALMACENAJE

21 días

CONCENTRACIONES ADITIVAS (POR 100 ML)

- Citrato De Sodio (dihydrate)..2.63g
- Ácido Cítrico (monohidrato).0.299g
- Dextrosa (monohidrato).....2.55g
- Sodio Monobásico
- Biphosphate (monohidrato)..0.222g

FUNCION

- Previene el coagulante de la sangre como calcio de los ionchelates del citrato
- Fuente de la nutrición para la célula roja
- Ajusta el pH

CPDA-1

La solución de CPDA-1 contiene más glucosa que CPD además de la adenina que es utilizada por el hematíe para sus reservas de nucleótidos prolongando por más tiempo la estabilidad de la membrana celular, la sangre conservada con CPDA-1 tiene una vida media de 35 días sin embargo se a observado una diferencia de la sobrevivida de los hematíes cuando se conserva sangre total que cuando se conserva concentrados de glóbulos

rojos. En efecto al día 35 de almacenamiento los hematíes de un concentrado globular conservados con CPDA-1 tienen una sobrevivencia (24 horas postransfusión) del 71% contra un 79% de los hematíes de una unidad de sangre completa (DUEÑA VICTOR HUGO (2003). *El Banco de Sangre, teoría, principios y procedimientos, tercera edición, Colombia (pg. 200)*)

PROPOSITO

Anticoagulante y almacenaje de la sangre

PERIODO DE ALMACENAJE

35 días

CONCENTRACIONES ADITIVAS (POR 100 ML)

- Citrato De Sodio (dihydrate)...2.63g
- Ácido Cítrico (monohidrato).0.299g
- Dextrosa (monohidrato).....2.9g
- Sodio Monobásico
- Biphosphate (monohidrato)..0.222g
- Adenina.....0.0275g

FUNCION

- Previene el coagulante de la sangre como calcio de los ionchelates del citrato
- Fuente de la nutrición para la célula roja
- Ajusta el pH
- Ayudas para mantener el nivel del ATP en células rojas

OBTENCION MANUAL DE PLAQUETAS UTILIZANDO CPDA-1

Primera centrifugacion:

Se obtiene plasma rico en plaquetas y glóbulos rojos empaquetados 1800 RPM/ 8 MIN temperatura de 22 °C, Separar; PF/RP de GR

Segunda Centrifugacion:

El PF/RP se centrifuga a 3700 RPM a una temperatura de 22 °C / 10 MIN SEPARAR: Plasma de plaquetas: dejar en reposo la unidad plaquetaria durante 1 a 2 horas a temperatura del laboratorio para el desagregamiento espontáneo conservar en 22 °C durante 5 días en agitación para evitar el fenómeno de agregación el cual es irreversible alterando la viabilidad del hemoderivado ((DUEÑA VICTOR HUGO (2003). *El Banco de Sangre, teoría, principios y procedimientos, tercera edición, Colombia (pg. 5-68, 147-152)*)

FRACCIONAMIENTO SANGUINEO

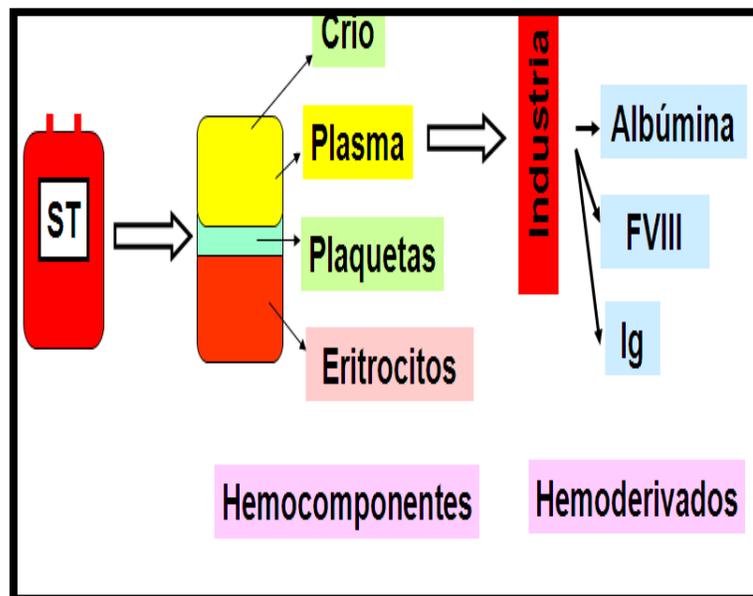


FIG. 2.18 FRACCIONAMIENTO
<http://elnath.wordpress.com/2011/10/18/donacion-de-medula-por-afesis>

El fraccionamiento de la sangre se basa esencialmente en tres aspectos. El primero, corresponde al aseguramiento de la calidad del banco de sangre, acción determinante para proporcionar al receptor una seguridad transfusional. El segundo aspecto, el desarrollo de los contenedores de plástico para la recolección de sangre, revolucionando de manera importante a nivel mundial la recolección de la sangre, eliminando las complicaciones provocadas por la recolección de sangre en frascos de vidrio, tales como, embolias, contaminación y roturas, haciendo posible separar los componentes sanguíneos mediante conexiones con bolsas satélites.

El tercer, es el desarrollo de los aparatos de refrigeración centrífuga con velocidad controlada, las centrifugas refrigeradas, que permiten que la sangre fresca sea separada en sus diferentes componentes sanguíneos: glóbulos rojos, plaquetas, leucocitos, plasma y crioprecipitados, permitiendo el fraccionamiento de la sangre fresca, cuyo objetivo principal es asegurar que los procesos de extracción, preparación, almacenamiento y conservación de la sangre y sus componentes, sean los óptimos en beneficio del receptor. Favoreciendo para la obtención de los componentes sanguíneos a partir de una sola donación los siguientes motivos:

- Se mejora la supervivencia de cada uno de ellos, pues, permite almacenarlos a la temperatura y condiciones requeridas para mantener su nivel óptimo de funcionalidad.
- Se mejora la práctica transfusional, al hacerla más específica, y acorde con las necesidades del receptor.
- Se permite la racionalización de los inventarios de los bancos de sangre.

AFERESIS

El procedimiento de aféresis consiste en conectar por vía venosa a través de uno o dos accesos al donante o al paciente, a una máquina separadora de células (glóbulos rojos, glóbulos blancos y plaquetas), mediante un equipo de bolsas y tubos de recolección estériles. La sangre llega al separador celular, donde se procesa y se selecciona el producto a recolectar, el resto de la sangre es devuelta al paciente o al donante. Según el tipo de máquina de recolección y el producto que se pretende obtener, la aféresis puede durar entre 30 minutos y dos horas. Los criterios de selección del donante son los mismos establecidos para la donación de sangre. Este procedimiento se realiza bajo la supervisión de personal médico y de enfermería con experiencia en este tipo de donación. Periódicamente, durante la aféresis, se realizan una serie de controles de la donación como pulso, tensión arterial y estado general del donante o paciente. La finalidad de la aféresis es la extracción de un componente sanguíneo destinado a la transfusión o para el tratamiento de algunas enfermedades que precisen la eliminación de un componente patológico de la sangre. *(DUEÑA VICTOR HUGO (2003). El Banco de Sangre, teoría, principios y procedimientos, tercera edición, Colombia (pg. 5-68, 147-152))*

VENTAJAS DE AFERESIS

- Un sólo donante aporta mayor cantidad de los componentes más preciados (Se obtienen 8 veces más plaquetas que en una donación convencional)
Los productos obtenidos tienen menos impurezas (Plaquetas sin leucocitos contaminantes)
- Permite donar con un intervalo menor que la donación convencional (Cada 2 -3 meses)
- Otorga mayor seguridad a pacientes politransfundidos

2.2.3.2 Usos Clínicos Del Concentrado Plaquetario.

La indicación del uso de las plaquetas depende de las condiciones clínicas del paciente, la causa del sangrado, el número y funcionalidad plaquetaria.

Profiláctica: en pacientes con trombocitopenia, para reducir el riesgo de hemorragia cuando la cuenta plaquetaria es menor a los valores predefinidos.

- Quimioterapia o mielosupresión.- pacientes con cuenta plaquetaria < 10,000/mL, tumores de vejiga y cuenta plaquetaria < 20,000/mL, pacientes con fiebre, infección, hiperleucocitosis y cuenta plaquetaria < 20,000/mL y que tengan anomalías en la coagulación.
- Pacientes que serán sometidos a procedimientos invasivos o cirugías con cuenta plaquetaria < 50,000/mL, púrpura trombocitopénica inmune, trombocitopatías hereditarias o adquiridas, trombocitopenia crónica debido a fallas de médula ósea.

Terapéutica: en pacientes que necesitan procesos terapéuticos

- Leucemia y otras neoplasias con sangrado y cuenta plaquetaria < 40,000/mL, trombocitopenia crónica por insuficiencia de médula ósea, trombocitopenia por consumo (coagulación intravascular diseminada).
- Trombocitopenias por secuestro (hiperesplenismo) con hemorragia microvascular difusa < 50,000/ mL, pacientes sometidos a cirugía cardíaca con bomba de circulación extracorpórea que presentan sangrado microvascular difuso, independientemente de la cifra de plaquetas.

2.2.3.3. Ventajas Y Desventajas Del Uso Del Concentrado Plaquetario.

La obtención de plaquetas por aféresis no está exenta de efectos adversos, la duración y la relativa complejidad de este procedimiento incrementa el riesgo del donador para presentar alguna reacción adversa o complicación. Las reacciones adversas se clasifican de acuerdo a su gravedad en:

- **Leves:** Son transitorias, responden rápidamente a medidas de recuperación simples.
- **Moderadas:** No responden a medidas simples de recuperación y ameritan la interrupción momentánea del procedimiento.
- **Severas:** Cuando se requieren medidas de reanimación y se interrumpe definitivamente el procedimiento.

Las complicaciones más frecuentes durante el procedimiento de aféresis son relacionadas a:

- La venopunción: dolor, hematoma, lesión del nervio mediano o lunar.
- Al citrato: por ser un agente quelante al calcio ocasiona descenso del calcio iónico
- excitabilidad neuromuscular; pueden aparecer parestesias peribucales, vómito, diarrea y tetania.

Reacciones vasovagales: las manifestaciones van desde la palidez, diaforesis, náusea, vómito, alteraciones en el pulso, síncope y convulsiones con disminución de la presión arterial.

Por lo tanto el profesional de enfermería que labora en los bancos de sangre debe contar con los conocimientos teóricos y la habilidad técnica para apoyar al donador durante el procedimiento, considerando que es de vital

importancia implementar acciones que ayuden a evitar complicaciones, documentar las acciones implementadas y describir las recomendaciones que se le proporcionen al donador para que a su egreso conserve su estado de salud.

2.2.3.4 Dosificación Y Administración Del Concentrado Plaquetario

UN PACIENTE DE GRUPO	PODRA RECIBIR PLAQUETAS DE UN DONADOR DE GRUPO			
	1 ^{ra} ELECCION	2 ^{da} ELECCION	3 ^{ra} ELECCION	4 ^{ta} ELECCION
AB	AB	A	B	O
A	A	AB	O	B
B	B	AB	O	A
O	O	A	B	AB

TABLA 2.3 TRANFUSION DE PLASMA, COMPATIBILIDAD ABO Y RH

http://www.bancsang.net/es/receptors/compatibilitat_transfusio.html

El cálculo de la dosis de CP se debe realizar calculando 1 unidad de Concentrado Plaquetario por cada 10 Kg de peso. Cuando en un paciente se observa un bajo recuento de plaquetas, debe confirmarse que se trata de una trombocitopenia real y por tanto se debe excluir un recuento falseado o pseudotrombocitopenias presentes en el 1% de los pacientes, generalmente causadas por la presencia del anticoagulante o por una técnica deficiente. Se

debe tener en cuenta también que el riesgo de hemorragia espontánea está principalmente determinado por el grado de trombocitopenia, pero que éste no es el único motivo hemorrágico (hay pacientes que alcanzan cifras de 5000/mL sin sangrado).

Sin embargo, la administración de los concentrados está regida en pacientes bajo los siguientes aspectos:

1. Presencia de hemorragia en paciente trombocitopénico.
2. Trastornos cualitativos plaquetarios con presencia o con datos sugestivos de hemorragia inminente de riesgo vital, o cuando estos pacientes vayan a someterse a cirugía.
3. En las trombocitopenias secundarias a quimioterapia es clásico el umbral de 20.000 plaquetas/mL como cifra por debajo de la cual se incrementa el riesgo hemorrágico y por tanto debe iniciarse la trasfusión de CP.

TRANSFUSIÓN TERAPEÚTICA:



FIG.2.23 TRANSFUCION TERAPEUTICA
<http://captchafofia.blogspot.com/2008/07/hazte-donante-mola-mazo-2.html>

Cuando aparecen hemorragias importantes y el enfermo tiene una cifra de plaquetas inferior a 20.000/mL, sin observar incrementos de la mortalidad.

4. En enfermos que van a ser sometidos a procesos invasivos: para realizarlas en condiciones de seguridad se plantea a menudo el problema del nivel mínimo aconsejable. En general se recomienda:
5. una cifra plaquetaria mínima de 40-50.000/mL para acometer estos procedimientos, sobretodo cuando se trata de acceder a zonas no visualizables, inflamadas, muy vascularizadas o con presiones altas. Bishop et al aconseja llegar al acto operatorio con una cifra trombocitaria superior a 50.000/mL y en los 3 días siguientes mantener un recuento de plaquetas superior a 30 ó 40 x 10⁹/mL

.<http://pruebasdelaboratorioenhemostasia.blogspot.com/2011/11/retraccio.ucaldas.edu.co/rmc/articulos/>

2.2.4. PRUEBAS DE COMPATIBILIDAD

GRUPO DEL RECEPTOR	GRUPO DEL CONCENTRADO DE HEMATÍES	GRUPO DE LAS PLAQUETAS	GRUPO DEL PLASMA
A	A, O	*	A, AB (**)
B	B, O	*	B, AB(**)
AB	AB, B, A, O	*	AB(**)
O	O	*	O, A, B, AB(**)

RhD			
POSITIVO	POSITIVO Ó NEGATIVO	POSITIVO Ó NEGATIVO	POSITIVO Ó NEGATIVO
NEGATIVO	NEGATIVO (***)	(***)	(***)

TABLA 2.4PRUEBAS DE COMPATIBILIDAD

<http://www.cfnavarra.es/salud/PUBLICACIONES/Libro%20electronico%20de%20temas%20de%20Urgencia/10.Hematologicas/Terapia%20transfusional.pdf>

2.2.4.1 Definición

Las pruebas de compatibilidad son una serie de ensayos realizados sobre la sangre del presunto donante y del presunto receptor de una transfusión sanguínea que tiene por objeto detectar cualquier incompatibilidad existente entre ambas. Entre las medidas de seguridad transfusional están aquellas encaminadas a evitar la reacción hemolítica aguda, es decir, las que aseguran la compatibilidad entre donante-receptor. Aunque comprenden tanto normas pre-transfusionales como para la administración de los concentrados sanguíneos en general, se definen como pruebas de compatibilidad las pruebas analíticas de laboratorio que se llevan a cabo para detectar posibles Anticuerpos en el receptor contra Antígenos en las células a transfundir. Estas incluyen diferentes estudios en el receptor, determinación de grupo y Rh, y en concreto, las denominadas Pruebas Cruzadas, que se llevan a cabo en determinados casos entre suero del receptor y células del donante (hematíes o plaquetas) e investigan la presencia de posibles Ac en suero mediante su reacción en diferentes medios físico-químicos. Por la importancia de la reacción hemolítica en los casos de incompatibilidad eritrocitaria y la facilidad técnica para realizar las Pruebas de compatibilidad con hematíes Las pruebas de compatibilidad involucran:

- Revisión de los registros del paciente.
- Determinación previa del Grupo sanguíneo
- Presencia de anticuerpos.
- Detalles de transfusiones anteriores.

2.2.4.2 Clasificación

- Determinación del grupo ABO/Rh verificar si coinciden.
- Tamizaje de anticuerpos
- Determinación del grupo ABO y Rh
- Escrutinio de anticuerpos irregulares: COOMBS

- Prueba cruzada mayor
- Prueba cruzada menor
- Autocontrol

2.2.4.3 Utilidades

Las pruebas cruzadas y la búsqueda de anticuerpos son de suma importancia, ya que permiten que los antígenos y anticuerpos puedan ser detectados y estudiados en el laboratorio; nos ayudan a prevenir la transfusión de sangre incompatible, y proveen al paciente de máxima seguridad y beneficio. Antes de realizar cada procedimiento es muy importante contar con un excelente control de calidad, el cual nos permitirá verificar todos los procesos y etapas que influirán en la detección de los anticuerpos. Las pruebas cruzadas normalmente se llevan a cabo en cuatro fases: lectura rápida, lectura de 37°, lectura 37°/Coombs, validación con eritrocitos sensibilizados.

	HEMATIES	PLAQUETAS	PLASMA
VOLUMEN	200-300 ml	Recuperadas: 50-70 ml Mezcla/aféresis: 250-300ml	200-600 ml
CONSERVACIÓN	1-6 °C ; 35-42 días según el conservante	20-24 °C en agitación. 5 días (7 con medidas de control bacteriano)	3 años a menos de - 30 °C Descongelado: 24 horas a 2-6°C
DOSIS	-La mínima para corregir los síntomas -1 C. de Hematies aumenta la Hb 1 gr/dl	Recuperadas: 1/10 kg (1recuperada = 6×10^9 plaquetas) Mezcla y aféresis: 1 (1 aféresis = $2,5 \times 10^{11}$ plaquetas)	10-20 ml/kg (aumenta el 20% los factores de coagulación)
DURACION	-De 60-120 minutos -Nunca + de 6 horas	-De 20-30 minutos -Nunca + de 4 horas	-De 20-60 minutos -Nunca + de 2 h
RITMO	2-4 ml/minuto ó 30-60 gotas/minuto	8-16 ml/min ó 125-225 gotas/minuto	8-12 ml/min 125-175 gota/min

TABLA 2. 5CARACTERISTICAS DE LOS HEMODERIVADOS

<http://www.cfnavarra.es/salud/PUBLICACIONES/Libro%20electronico%20de%20temas%20de%20Urgencia/10.Hematologicas/Terapia%20transfusional.pdf>

La validez de las pruebas cruzadas radican en la correlación que existe entre las pruebas de compatibilidad realizadas in-vitro y la supervivencia de los hematíes en la circulación del paciente, por ende el objetivo de la prueba es prevenir la transfusión de sangre incompatible, desde este punto de vista las pruebas cruzadas deben garantizar la compatibilidad ABO y Rh entre el receptor y la unidad que se pretende transfundir que en el suero del receptor no existan anticuerpos de importancia clínica contra los antígenos eritrocitario del donante que el plasma de la unidad de sangre no existan anticuerpos de importancia clínica contra los antígenos eritrocitario del receptor. En las pruebas de compatibilidad buscamos detectar anticuerpos considerados clínicamente significativos, acortan la supervivencia de los eritrocitos, Han sido asociados a Enfermedades Hemolíticas del Recién Nacido, incluso asociados a reacción hemolítica transfusional. (DUEÑA VICTOR HUGO (2003). *El Banco de Sangre, teoría, principios y procedimientos, tercera edición, Colombia* (pg. 5-68, 147-152), <http://es.scribd.com/doc/16189622/Pruebas-Cruzadas-pruebas-decompatibilidad-sanguinea-sistema-ABO-banco>)

2.2.5 TECNICAS

2.2.5.1 Determinación Del Grupo Abo Y Rh

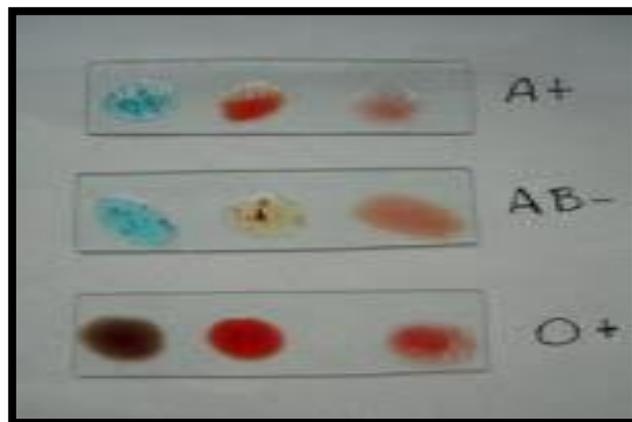


FIG. 2.24GRUPO SANGUINEO
<http://inakiresa.wordpress.com/tag/grupos-sanguineos/>

Un grupo sanguíneo es una forma de agrupar ciertas características de la sangre que dependen de los antígenos (tipo de proteínas) presentes en la superficie de los glóbulos rojos y en el suero de la sangre.

- Las personas con grupo sanguíneo “A” tienen glóbulos rojos con antígenos A en la superficie de sus glóbulos rojos y anticuerpos contra los antígenos B en el suero de su sangre.
- Las personas del grupo sanguíneo “B” tienen glóbulos rojos con antígenos B en la superficie de sus glóbulos rojos y anticuerpos contra los antígenos A en el suero de su sangre.
- Las personas del grupo sanguíneo “AB” tienen ambos antígenos en sus glóbulos rojos y ningún anticuerpo en su suero. Las personas del grupo 0 no tienen antígenos en la superficie de sus glóbulos rojos y ambos anticuerpos en su suero.

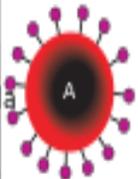
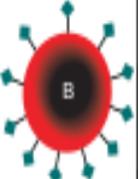
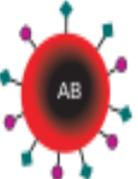
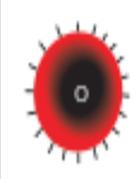
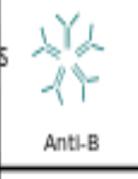
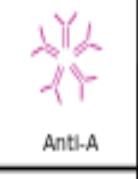
	Grupo A	Grupo B	Grupo AB	Grupo O
Sangre roja célula				
Anticuerpos	 Anti-B	 Anti-A	Ningunos	 Anti-A y Anti-B
Antígenos	A antígeno 	B antígeno 	A y B antígeno 	No antígeno

FIG.2.25 SISTEMA ABO Y Rh

<http://drleaz.wordpress.com/category/programa-de-fisiologia/2-fisiologia-de-la-sangre/>

MATERIAL:

- Portaobjetos
- Lanceta estéril
- Palillos
- Sueros
- Sangre

PROCEDIMIENTO:

1. Sobre tres portaobjetos limpios se coloca una gota de sangre, añadimos una gota de suero anti A al primero, de suero anti B al segundo y una gota de suero anti D al tercero.
2. Inmediatamente con un palillo limpio para cada portaobjetos, homogeneizamos ambas gotas.
3. Balanceamos los portas y observamos la posible aglutinación en cada uno de ellos.
4. Si la gota de sangre presenta aglutinación con el suero anti A, presenta el grupo A; si lo hace con el suero anti B pertenece al grupo B; si lo hace en ambos al grupo AB, si no aglutina en ninguno de los dos pertenece al grupo 0.
5. Si la gota de sangre presenta aglutinación en el suero anti D es factor Rh positivo, en caso contrario negativo.

2.2.5.2 Coombs Directo

Esta prueba se usa para determinar si hay complemento o anticuerpos ya fijados a glóbulos rojos tomados directamente del paciente. Estas células, alcanzadas de una venopunción, se lavan y se incuban con reactivo de Coombs. Los anticuerpos del reactivo se unen a IgG, IgM, o complemento que está unido a la superficie de los glóbulos rojos. Estos se aglutinan, produciendo grupos de células que indican un resultado positivo.

MATERIALES Y REACTIVOS

- Centrífuga
- Tubos de ensayo de 13x100
- Gradillas para tubos de ensayo
- Suero de Coombs poliespecífico
- Suero de Coombs monoespecífico anti IgG y anti C3d.
- Solución salina

PROCEDIMIENTO

1. Lave tres veces los hematíes del paciente con solución salina fisiológica.
2. Haga una suspensión de hematíes lavados al 2-5 %.
3. Añada en un tubo debidamente rotulado dos gotas de la suspensión.
4. Añada dos gotas de Suero de Coombs poliespecífico.
5. Centrifugue un minuto a 1000 rpm.
6. Lea desprendiendo suavemente el botón sobre la lámpara

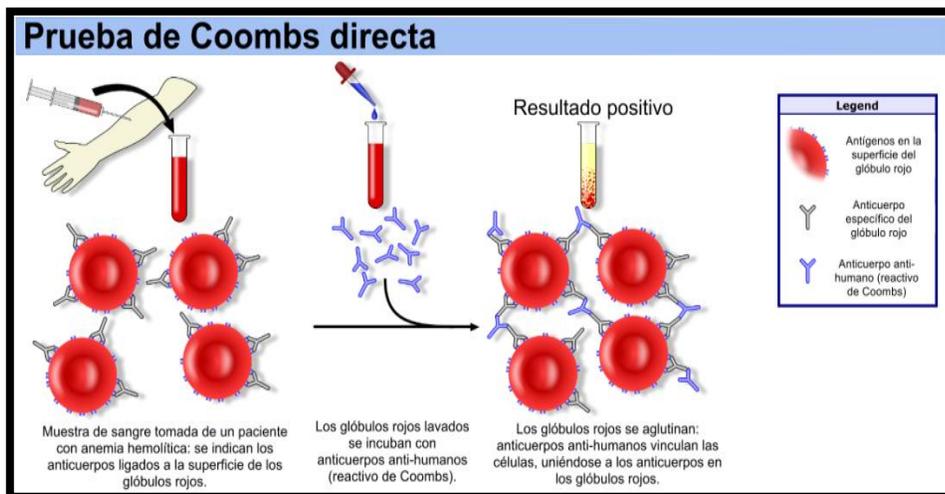


FIG.2.26 COOMBS DIRECTO
<http://adolfoneda.com/serie-roja/>

2.2.5.3 Coombs Indirecto

Se detectan anticuerpos específicos de ciertos antígenos que no necesariamente están presentados en los glóbulos rojos del paciente, pero puede estar en glóbulos rojos de otras personas. Si se mezcla suero tomado de un paciente que contiene estos anticuerpos con glóbulos rojos que sí muestran estos antígenos específicos, los glóbulos rojos se van a cubrir con anticuerpo. Una vez cubiertas, las células se van a aglutinar después de una exposición al reactivo de Coombs. Por ejemplo, en el diagnóstico de eritroblastosis fetal, el suero tomado de la madre Rh- no reacciona con su propia sangre, sino con la de su feto Rh+.

El suero de la madre, que contiene anticuerpos específicos del factor Rh, se mezcla con glóbulos rojos Rh+. Los anticuerpos del suero se unen a las células. Luego, se agregan anticuerpos antihumanos para aglutinar los glóbulos rojos. Se puede diluir el suero y hacer la prueba repetidas veces, para cuantificar los anticuerpos en el suero (<http://es.scribd.com/doc/16189622/Pruebas-Cruzadas-pruebas-decompatibilidad-sanguínea-sistema-ABO-banco-de-sangre>)

MATERIAL

- Centrífuga
- Tubos de ensayo de 13x100
- Gradillas para tubos de ensayo
- Suero de Coombs poliespecífico
- Suero de Coombs mono específico anti IgG y anti C3d.
- Solución salina
- Papel adsorbente

PROCEDIMIENTO

1. Centrifugue la muestra de sangre 10 min a 3 000 rpm para obtener el suero y decántelo en un tubo debidamente identificado.
2. Prepare una suspensión al 2-5 % con la mezcla de hematíes O y en el para preparar la suspensión.
3. En un tubo debidamente rotulado añada dos gotas del suero y dos gotas de la suspensión y mezcle bien.
4. Prepare un tubo control rotulado C+ (control positivo) y añada en él dos gotas de la suspensión de hematíes O y dos de suero hemoclificador anti-D y mezcle bien
5. Incube ambos tubos en un Baño de María a 37°C por 30 minutos
6. Lave tres veces con solución salina escurriendo totalmente el sobrenadante del último lavado.
7. Añada dos gotas de suero de Coombs poliespecífico a cada tubo.
8. Centrifugue 1 minuto a 1000 rpm.
9. Lea desprendiendo suavemente el botón en la lámpara aglutinoscopio.

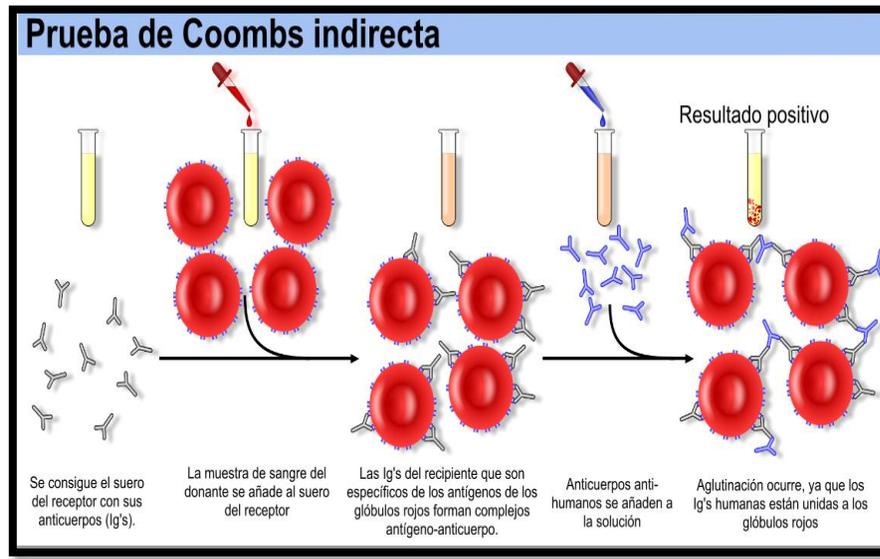


FIG.2.27 COOMBS INDIRECTO
<http://adolfoneda.com/serie-roja/>

2.2.4.4 Técnica De La Prueba Cruzada Mayor

Consiste en enfrentar el suero del receptor con los hematíes del donante, primero en medio salino, posteriormente en medio albuminoso, y por último frente al suero antiglobulina de Coombs. Con este último paso detectaremos los anticuerpos que se hayan quedado fijados a la membrana eritrocitaria. Es importante respetar los tiempos de incubación para evitar posibles errores en la técnica.

MATERIAL

- Tubos de hemólisis o tubos de 12 x75 mm
- Una pipeta graduable
- Gradillas para tubos.
- Una centrifuga.
- Un baño maría.
- Un reloj.
- Puntas desechables
- Una lámpara

REACTIVOS

- Albúmina bovina al 30%.
- Suero antiglobulina humana de conejo (suero de Coombs).
- Solución salina fisiológica al 0,9%.

MUESTRA

- Suero del receptor, obtenido de sangre coagulada y libre de hemólisis. Debe ser fresco (menos de 24 horas desde la extracción)
- Hematíes del donante, previamente lavados tres veces en solución salina fisiológica y suspendida en ella al 2-5%.

PROCEDIMIENTO

FASE UNO: CENTRIFUGACIÓN SALINA INMEDIATA

1. Preparar una suspensión de glóbulos rojos del donante
2. Marcar un tubo de 12 x 75 mm. Con el rotulo de PC
3. Colocar 2 gotas del suero problema
4. Colocar una gota de los glóbulos rojos del donante suspendidos
5. Mezclar, centrifugar los tubos a 3500 r.p.m durante 15 segundos
6. Observar la presencia de hemolisis y/o aglutinación, hacer la lectura por cruces y anotar resultados

FASE DOS: TÉRMICA

1. Agregar 2 gotas de albumina bovina al 22% o Liss, mezclar, centrifugar a 3500 r.p.m durante 15 segundos, leer la hemolisis y /o aglutinación hacer la lectura por cruces y anotar los resultados

2. Incubar en baño maría a 37°C durante 30 minutos(albumina) o 15 minutos (Liss)
3. Centrifugar, observar hemolisis y/o aglutinación y anotar los resultados

FASE TRES: ANTIGLOBULINICA

1. Lavar 3 veces con solución salina fisiológica al 0.9 %
2. Se llena el tubo hasta cerca del borde con solución salina 0.9%, centrifugar a 3500 r.p.m durante 1 minuto
3. Se decanta todo, se adiciona 1-2 gotas de salina, se resuspende el botón, se vuelve a llenar y se repite el paso anterior
4. Agregamos 2 gotas de antiglobulina humana mezclar, centrifugar y leer
5. Los resultados negativos deben ser comprobados con la célula control de Coombs(JARAMILLO GUERRERO FERNANDO (2011). Guía práctica para pruebas inmunohematológicas (pg. 69,70)

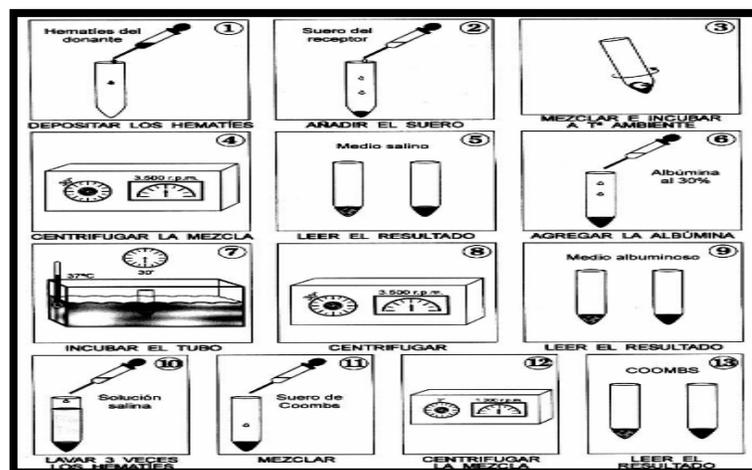


FIG.2.28 PRUEBA CRUZADA MAYOR
<http://ajilbab.com/atooms/atooms-fotos-pruebas-cruzadas.htm>

2.2.5.5 Técnica De La Prueba Cruzada Menor

Consiste en mezclar las células sanguíneas del receptor con el suero o plasma del donador, la prueba cruzada menor detecta anticuerpos en el plasma del donador dirigidos contra los eritrocitos del receptor. Testigo o auto control: Consiste en poner a reaccionar el suero y eritrocitos del receptor con una suspensión al 5%. El procedimiento de esta prueba es exactamente igual al de la prueba cruzada mayor, simplemente en este caso se utilizara lo mencionado anteriormente ([http://www.emagister.com/curso-hematologia-alteraciones-celulares-tecnicas-utilizadas laboratorio/pruebas-cruzadas](http://www.emagister.com/curso-hematologia-alteraciones-celulares-tecnicas-utilizadas-laboratorio/pruebas-cruzadas))

MATERIAL

- Tubos de hemólisis o tubos de 12 x75 mm
- Una pipeta graduable
- Gradillas para tubos.
- Una centrífuga.
- Un baño maría.
- Un reloj.
- Puntas desechables
- Una lámpara

REACTIVOS

- Albúmina bovina al 30%.
- Suero antiglobulina humana de conejo (suero de Coombs).
- Solución salina fisiológica al 0,9%.

MUESTRA

- Suero del donador, obtenido de sangre coagulada y libre de hemólisis. Debe ser fresco (menos de 24 horas desde la extracción)
- Hematíes del receptor, previamente lavados tres veces en solución salina fisiológica y suspendida en ella al 2-5%.

PROCEDIMIENTO

FASE UNO: CENTRIFUGACIÓN SALINA INMEDIATA

1. Preparar una suspensión de glóbulos rojos del receptor
2. Marcar un tubo de 12 x 75 mm. Con el rotulo de PC
3. Colocar 2 gotas del suero problema
4. Colocar una gota de los glóbulos rojos del receptor suspendidos
5. Mezclar, centrifugar los tubos a 3500 r.p.m durante 15 segundos
6. Observar la presencia de hemolisis y/o aglutinación, hacer la lectura por cruces y anotar resultados

FASE DOS: TÉRMICA

1. Agregar 2 gotas de albumina bovina al 22% o Liss, mezclar, centrifugar a 3500 r.p.m durante 15 segundos, leer la hemolisis y /o aglutinación hacer la lectura por cruces y anotar los resultados
2. Incubar en baño maría a 37^aC durante 30 minutos(albumina) o 15 minutos (Liss)
3. Centrifugar, observar hemolisis y/o aglutinación y anotar los resultados

FASE TRES: ANTIGLOBULINICA

1. Lavar 3 veces con solución salina fisiológica al 0.9 %
2. Se llena el tubo hasta cerca del borde con solución salina 0.9%, centrifugar a 3500 r.p.m durante 1 minuto
3. Se decanta todo, se adiciona 1-2 gotas de salina, se resuspende el botón, se vuelve a llenar y se repite el paso anterior

4. Agregamos 2 gotas de antiglobulina humana mezclar, centrifugar y leer
5. Los resultados negativos deben ser comprobados con la célula control de Coombs(JARAMILLO GUERRERO FERNANDO (2011). *Guía práctica para pruebas inmunohematológicas* (pg. 69,70)

Autotestigo: una gota de eritrocitos del receptor más dos gotas se suero del receptor. La concentración de las células debe ser de 2.5 a 3 %. A menos que exista una urgente necesidad de sangre, el suero o plasma del receptor

2.2.5.6 Pantallas I-li-iii

La fiabilidad de los escrutinios de anticuerpos depende en gran medida de la disponibilidad de células reactiva con una dotación adecuada y de la seriedad de los métodos empleados.

Los criterios de selecciono los requerimientos de configuración antigénica de las células son muy rigurosos, deben asegurar la detección de todos los cuerpos irregulares clínicamente significativos. Como algunos de estos cuerpos presentan un efecto de dosis, es recomendable que los hematíes no posean antígenos con una expresión homocigótica en los sistemas del grupo sanguíneo Rh, Duffy, Kidd y MNS. Algunas directrices exigen la presencia de antígeno Lewis y también la del antígeno infrecuente KP.

REACTIVOS

- Solución salina isotónica
- Agentes potenciadores, por ejemplo albumina bobina
- Dialiss
- Reactivos enzimáticos
- Suero antiglobulina humana
- Eritrocitos recubiertos con IgG

MUESTRAS

Para un resultado óptimo, la determinación debe realizarse con una muestra recién extraída o cumpliendo la normativa local del laboratorio en cuanto a criterio de aceptabilidad de las muestras, preferiblemente las muestras de sangre deben recogerse utilizando citrato, EDTA, o CPD-A como anticoagulante, también es posible utilizar muestras recogidas sin anticoagulante.

PREPARACIÓN DE LAS MUESTRAS DE SANGRE

a) suspensión de eritrocitos por autocontrol

- Preparar una suspensión de eritrocitos al 3%-5% en solución salina isotónica
- 1 pipetear 0.5 ml de solución salina en un tubo
- 2 añadir una gota de sangre completa o 25 μ l de concentrado de eritrocitos

b) Plasma o suero

Las muestras que no vayan analizarse inmediatamente deben conservarse a 2- 8°C

PROCEDIMIENTO

PRIMER PASO (FASE NaCl)

1. Identificar los tubos de ensayo correspondientes a los distintos hematíes reactivo de DICIII+II y del autocontrol
2. Añadir a cada tubo una gota de los hematíes
3. Añadir al tubo dos gotas del suero o plasma a analizarse

4. Mezclar cuidadosamente e incubar durante 5 minutos a temperatura ambiente
5. Centrifugar 20 segundos a 1000RPM
6. Resuspender cuidadosamente los eritrocitos y realizar una observación macroscópica sobre una fuente de luz indirecta comprobando si existe aglutinación o hemolisis

SEGUNDO PASO (LISS)

1. Añadir a cada tubo tres gotas de liss
2. Agitar suavemente e incubar durante 15 min a 37°C
3. Centrifugar 20 segundos a 1000RPM
4. Resuspender cuidadosamente los eritrocitos y realizar una observación macroscópica frente a una lámpara de luz indirecta comprobando si existe aglutinación o hemolisis

TERCER PASO (ANTIGLOBULINA HUMANA)

1. lavar tres veces el contenido de los tubos con solución salina isotónica y eliminar el sobrenadante
2. añadir a cada tubo 2 gotas de dia clon coomb-serum
3. mezclar suavemente y centrifugar durante 20 segundos a 1000 RPM
4. resuspender cuidadosamente los eritrocitos y realizar una observación macroscópica frente a una lámpara de luz indirecta comprobando si existe aglutinación o hemolisis

INTERPRETACION DE RESULTADOS

REACCION PARA DETECCION DE ANTICUERPOS

- Una reacción negativa indica la ausencia de anticuerpos irregulares detectables en el suero o plasma del paciente o donante
- Una reacción positiva indica la presencia de anticuerpos irregulares
- Una reacción positiva con una o mas de las células reactivas y un autocontrol negativo sugiere la presencia de un aloanticuerpo específico
- Una reacción positiva con todos los hematíes reactivos y un auto control positivo puede deberse a un autoanticuerpo
- Si existe una reacción positiva con todas las células reactivas y un autocontrol positivo, pero a su vez se detecta que la reacción positiva con un control de las células reactivas es masintensa que la observada en el autocontrol, será preciso descartar en la muestra del paciente la posible presencia de aloanticuerpos

LIMITACIONES

- Se sabe que los métodos enzimáticos en una fase son menos sensibles en la detección de anticuerpos que la técnica enzimática en dos fases
- Las condiciones de reacción optimas pueden variar considerablemente de un tipo de anticuerpo a otro, por consiguiente una única técnica de elección de anticuerpos irregulares puede ser insuficiente para detectarlos a todos, es muy útil utilizar técnicas combinadas para detectarlo a todos

- Algunos fármacos pueden dar lugar a reacciones positivas en las pruebas de antiglobulina humana
- También se ha referido que algunos estados patológicos pueden provocar reacciones positivas en este tipo de pruebas
- Contaminación de materiales empleados, bacteriana o de otro tipo pueden provocar falsos positivos o falsos negativos
- Es esencial atenerse estrictamente a los procedimientos y equipos recomendados, el equipo debe comprobarse periódicamente según las normas prácticas de laboratorio
- Una fase de lavado inadecuada o la presencia de globulinas humanas en el material de vidrio puede neutralizar el suero antiglobulina humana provocando una reacción falsamente débil o negativa
- Una agitación inadecuada en el proceso final de la lectura puede debilitar las reacciones positivas

2.2.6 FACTORES QUE ALTERAN EL RESULTADO DE LAS PRUEBAS DE COMPATIBILIDAD

Los Ag de baja incidencia pueden no estar representados en los hematíes reactivos, por lo tanto, las reacciones negativas con los mismos, no siempre indican ausencia de AC en el suero del paciente. Si está presente AC contra Ag, de gran incidencia o AC múltiples, todos los hematíes del panel exceptuando los del autocontrol, podría estar aglutinados. Los hematíes reactivos no evidencian la presencia de AC, anti A o anti B.

2.2.7 Control A Los Reactivos.

Los reactivos se mantendrán entre 2-8°C, nunca se congelan. Si observamos un deterioro, como turbidez, gran hemólisis o ambas, no usarlo ya que puede deberse a una contaminación microbiana o a una manipulación inadecuada.

2.2.8 Control A Equipos

Aunque el equipo de laboratorio no se usa directamente en análisis clínicos, con frecuencia este juega un papel en el mantenimiento de una buena exactitud y precisión. Un baño de agua que debe de mantenerse a 37°C puede dar lugar a análisis, especialmente pruebas de enzimas, inexactos si la temperatura se desvía de los 37°C, si las neveras no guardan su contenido a la temperatura deseada las posibilidades de deterioro de los reactivos aumentan, el uso de dichas neveras en un banco de sangre pueden causar serios problemas. Las centrifugas sirven para tres funciones principales, preparación del suero y plasma del paciente, reacciones de aglutinación y recogida de complejos antígeno anticuerpo para contajes de radioinmunoanálisis, no requiere control de calidad en la separación del suero, en cuanto la cantidad sea razonable y el equipo este limpio, sin embargo en las reacciones de aglutinación y la separación cuantitativa de pequeñas cantidades de precipitado, las revoluciones por minuto o la fuerza centrífuga relativa pueden influir en la calidad de análisis, para todo esto se debe controlar la medida de velocidad, para ello se debe usar un estroboscopio, fotoquímico o un taquímetro, si una centrifuga se usa con propósitos analíticos, su velocidad debe ser controlada como mínimo una vez al mes. Material de vidrio es el más frecuente en cualquier laboratorio, probablemente se admite el hecho de que todos conocen las propiedades que tienen, Las pipetas juegan un papel crucial en la determinación del grado de exactitud y precisión. (MURALI DHARAN (2008), *Control de calidad en el laboratorio clínico, segunda edición, Sevilla-España (pg. 153-156)* DUEÑA VICTOR HUGO (2003). *El Banco de Sangre, teoría, principios y procedimientos, tercera edición, Colombia (pg. 5-68, 147-152)*)

2.2.9 Reporte De Los Resultados

INTERPRETACIÓN

INTERPRETACION PARA COOBMS

Si en la prueba de Coombs directo observa aglutinación esto indica presencia de anticuerpos y /o complemento unidos a los hematíes in vivo, repita nuevamente el procedimiento pero utilizando los reactivos monoespecíficos anti-IgG y anti-C3d. Si en la prueba de Coombs indirecto se observa aglutinación significa que estamos en presencia de anticuerpos irregulares en el suero del receptor por lo que debe proceder al estudio e identificación de él o los anticuerpos adquiridos. Si en la prueba de Coombs cruzado se observa aglutinación indica que estamos en presencia de anticuerpos irregulares en el suero del receptor por lo que las unidades de sangre estudiadas que presenten este resultado no deben ser transfundidas al paciente en estudio.

INTERPRETACION PARA PRUEBAS CRUZADAS

La ausencia de aglutinación en todos los pasos indica que las sangres son compatibles, y por tanto, la transfusión es posible. La aglutinación en cualquiera de las fases indica incompatibilidad. Si se observa hemólisis en cualquiera de los pasos, también es signo de incompatibilidad. En ocasiones es conveniente realizar esta prueba en medio enzimática. Dado que el empleo de enzimas como la bromelina o la papaína refuerza las reacciones antígeno-anticuerpo, esta prueba se usa para re-examinar a los receptores que han sufrido reacciones transfusionales (<http://www.emagister.com/curso-hematologia-alteraciones-celulares-tecnicas-utilizadas-laboratorio/pruebas-cruzadas>)

2.2.10 Reacciones Adversas A La Transfusión

REACCIÓN	CAUSA	MANIFESTACIÓN	TRATAMIENTO ESPECÍFICO
REACCIÓN HEMOLÍTICA AGUDA	Incompatibilidad ABO	Malestar general Dolor en tórax, en abdomen, en punto de inyección Fiebre Escalofríos Hipotensión Shock CID	Prevenir cumpliendo el protocolo de extracción y rotulación de muestra y de identificación del receptor. Hidratación y furosemida (1-2 µg/kg) +/- diálisis.
REACCIÓN FEBRIL NO HEMOLÍTICA	Citoquinas en el hemoderivado. Anticuerpos antileucocitarios en el Receptor	Elevación de T ^a < 1°C Escalofríos T.A. mantenida Ausencia de Shock	Antipiréticos
REACCIÓN ALÉRGICA	IgE del receptor frente a antígenos en hemoderivado	Urticaria Broncoespasmo Shock	Antihistamínicos Corticoides Adrenalina
ALOINMUNIZACIÓN CON DESTRUCCIÓN INMEDIATA DE PLAQUETAS	Destrucción de las plaquetas transfundidas por anticuerpos anti-HLA en receptor	Fiebre Escalofríos No aumenta la cifra de plaquetas tras la transfusión	Antipiréticos Transfusión de plaquetas HLA compatibles en el futuro

HEMÓLISIS NO INMUNE	Calentamiento o Sobrepresión	Hemoglobinuria Hemoglobinemia	Detener la transfusión
ENFERMEDAD INJERTO CONTRA HUÉSPED	Linfocitos T viables en hemoderivado, contra antígenos HLA de un receptor inmunodeprimido	Fiebre Rash Diarrea Hepatitis Pancitopenia	Prevención primaria con irradiación > 25 Gy de todos los hemoderivados celulares.
TRANSMISION DE AGENTES INFECCIOSOS	Infecciones en el donante no detectadas	Hepatitis B: 1/75.000 Hepatitis C: 1/150000 HIV: 1/500000	Prevención primaria Ttos disponibles
HEMOSIDEROSIS	Cada C. Hematías aporta 250 mg de hierro	Hepáticas Cardíacas Endocrinas Articulares	Tto quelante con Desferrioxamina
ALOINMUNIZACION	Idem	Hallazgo analítico. Futuras reacción hemolítica aguda. E. Hemolítica del recién nacido.	Prevención 2ª con transfusión de hematías negativos para el antígeno implicado
REACCION HEMOLITICA RETARDADA	Producción de anticuerpos frente a antígenos diferentes de ABO (en 1-2% de transfusiones)	Ictericia hasta 7 días después de transfusión Disminución de Hb con Coombs directo positivo.	Soporte. Prevención 2ª con transfusión de hematías negativos para el antígeno implicado.

TABLA. 2.6 REACCIONES ADVERSAS A LA TRANSFUSION

<http://www.cfnavarra.es/salud/PUBLICACIONES/Libro%20electronico%20de%20temas%20de%20Urgencia/10.Hematologicas/Terapia%20transfusional.pdf>

2.3 DEFINICIÓN DE TÉRMINOS BÁSICOS.

Afinidad. Magnitud que mide la fuerza de unión entre un determinante antigénico (epítopo) y el punto de unión de un anticuerpo (para topo).

Aglutinación: forma de reacción antígeno-anticuerpo en la cual son necesarios anticuerpos solubles divalentes o polivalentes y antígenos celulares.

Agretopo: porción del antígeno que interacciona con la molécula de HLA.

Alelo: cada uno de los estados distintos que puede presentar un gen en un mismo locus en un cromosoma.

Alergeno. Agente que induce reacciones de hipersensibilidad mediadas por IgE, como el polen, el polvo doméstico o las escamas de algunos animales.

Alergia. Definida originalmente como una alteración de la reactividad en el segundo contacto con un antígeno; en la actualidad se suele referir a una reacción de hipersensibilidad de tipo I.

Aloantígenos. Estructura antigénica determinada genéticamente.

Aloantisuero. Antisuero producido individuo de la misma especie en un individuo contra antígenos alélicos de otro.

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

Anticuerpos naturales (o isoimmunes): son los anticuerpos que están presentes en el suero del individuo sin la evidencia de un estímulo antigénico previo. En el momento actual se sabe que los anticuerpos “naturales”

dirigidos contra antígenos eritrocitarios son consecuencia del reconocimiento de estructuras antigénicas compartidas con bacterias del tubo digestivo.

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

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

Antígenos autógenos (Autólogos). Del mismo individuo.

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

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

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

Autoanticuerpo. Anticuerpo generado. Que reacciona contra antígenos del huésped donde fue generado.

Autocrino. Se refiere a la capacidad de una citocina de actuar sobre la célula que la ha producido.

Autoinmunidad. Reconocimiento y reacción inmunitaria frente a los tejidos propios del individuo.

Aféresis: es el procedimiento por medio del cual, en forma manual o mecánica, se extrae selectivamente, *ex vivo*, un componente sanguíneo con restitución de los demás componentes de la sangre.

Alloinmunización: es la generación de aloanticuerpos (o anticuerpos irregulares o isoanticuerpos) contra antígenos, generalmente de las células sanguíneas, como consecuencia de transfusión o embarazo anterior.

Concentrado plaquetario (CP): es el hemocomponente que contiene la fracción de la sangre entera rica en plaquetas, suspendidas en aproximadamente 50 ml de plasma. Promediamente contiene $5,5 \times 10^{10}$ plaquetas por unidad.

Concentrado plaquetario de donante único (CPDU): es el hemocomponente obtenido por aféresis a un solo donante, que contiene promediamente $3,0 \times 10^{11}$ plaquetas en unos 300 ml de plasma.

Conducta de riesgo: en el contexto de la selección de donantes y con referencia a la posibilidad de padecer una enfermedad infecciosa transmisible por transfusión, se refiere a la conducta o actitud que se sabe expone al individuo al contagio.

Fenotipo. Las características que expresa un individuo (comparar genotipo)

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

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

Hemaglutinación. Aglutinación de eritrocitos.

Isoanticuerpo. Anticuerpo que está específicamente dirigido contra un isoantígeno.

Isoantígeno. Sustancia celular o disuelta de un individuo que puede provocar la formación de anticuerpos específicos en otro representante de la misma especie pero no en el propio individuo.

Isogénico. Compatibilidad entre donante y receptor del injerto que pertenece a la misma línea consanguínea.

Isoinjerto. Injerto que procede de un donante genéticamente idéntico.

Isotipo. Se denominan así a las distintas clases y subclases de inmunoglobulinas según la región constante de las cadenas pesadas y es el mismo en el suero de todos los individuos normales de la misma especie.

Isotipo. Variantes genéticas de una familia de proteínas o péptidos, todas ellas codificadas en el genoma de cada uno de los miembros de una determinada especie (p. ej., las clases de inmunoglobulinas).

Paratope: Sitio de unión del anticuerpo al antígeno localizado en la región variable de la cadena H y L que sirve para la unión específica de un determinante antigénico (epítope).

Patógeno. Un organismo que produce una enfermedad.

Presentación de antígenos. Proceso durante el cual determinadas células del organismo (células presentadoras de antígenos) expresan el antígeno sobre sus membranas de forma que pueda ser reconocido por los linfocitos.

Prostaglandinas. Derivados del ácido araquidónico con actividad farmacológica. Algunas prostaglandinas están implicadas en la regulación de los procesos de movilidad celular y en las respuestas inmunitarias.

Proteína A y proteína G. Componentes de la pared celular de algunas cepas de estafilococos, que se ligan a la Fc de la mayoría de los isotipos de IgG.

Proteína c reactiva. B-Globulina análoga a los anticuerpos que se encuentra en el suero de pacientes con inflamaciones agudas. Es una proteína de fase aguda. Es capaz de aglutinar y de opsonizar bacterias, así como activar el complemento por lo que se incluye dentro de los mecanismos de defensa inespecíficos.

Proteínas antivirales. Proteínas cuya síntesis es inducida por los interferones. Se activan cuando la célula se infecta por un virus y limita la replicación viral.

Reacciones cruzada. Dos antígenos distintos que comparten determinantes antigénicos.

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

Reagina. Sinónimo de IgE.

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

Sensibilización. Proceso que conduce a la modificación específica de la situación reaccionar del organismo y causa la formación de mecanismos inmunológicos humorales y/o mediados por células.

Seudoalelos. Variantes de un gen que aparecen en tándem; no ocupan una posición homóloga en el cromosoma (p. ej., C4).

Sinergismo. Interacción cooperativa.

Toxina. Sustancias tóxicas que producidas y secretadas por animales, microorganismos o plantas. Las toxinas bacterianas se dividen en endotoxinas y exotoxinas.

Transformaciónblástica. Transformación de los linfocitos pequeños (T y B) en grandes linfoblastos inmaduros con síntesis aumentada de DNA. Puede desencadenarse por contacto con el antígeno, mitógenos o en un cultivo mixto por histo-incompatibilidad.

Trombótico. Se refiere a la formación de coágulos sanguíneos que se forman

Unidad de medicina transfusional: es toda institución o parte de una institución donde se lleva a cabo cualquier actividad propia de la Medicina Transfusional.

Unidad: en el contexto de la transfusión de sangre se refiere a un hemocomponente. La unidad puede estar constituida por un volumen variable del hemocomponente, sujeto a las necesidades particulares de cada receptor.

Vencimiento: de un hemocomponente o hemoderivado es el último día en el cual se puede transfundir el mismo.

2.3.1 SIGNIFICADO DE ABREVIATURAS

ABO	sistema de grupos sanguíneos
AcMo	anticuerpo monoclonal
ADCC	citotoxicidad celular dependiente de Anticuerpos
Ag	antígeno
ANA	anticuerpos antinucleares
APC	célula presentadora de antígeno
ATP	adenosín trifosfato
B	linfocito B
Bas	basófilos
BCR	receptor específico del Ag de las células B
BSA	albúmina de suero bovino
C	complemento
C'	complemento activado
CD	antígeno de diferenciación
cDNA	DNA complementario
CDR	regiones determinantes de la complementariedad
CEA	antígeno carcinoembrionario
Cep	células epiteliales
CFU	unidad formadora de colonias
CM	células mieloides
DMID	diabetes mellitus insulín-dependiente
DMNID	diabetes mellitus no insulín-dependiente
DNA	ácido desoxirribonucleico
Dnasa	desoxirribonucleasa
DNP	dinitrofenilo
CPD	Citrato-Fosfato-Dextrosa

CPDA1-2	Citrato-Fosfato-Dextrosa, incremento de glucosa
ECF	actor quimiotáctico de eosinófilos
EDTA	ácido etildiaminatetracético
EGF	Factor de crecimiento epitelial
ELISA	inmunoensayo ligado a enzima
Fib	fibroblastos
FITC	fluoresceína de isotiocianato
GM	granulocito macrófago
HAT	hipoxantina, aminopterina, timidina
HGF	Factor de crecimiento de hepatocito
ICAM	molécula de adhesión intercelular
Id	idiotipo
IGF-1	Factor de crecimiento asociado a insulina
IL-2R	receptor de IL-2
Ir	respuesta inmune
PDGF	Platelet derived growth factor
PRP	Plasma rico en plaquetas
PG	prostaglandina
RIA	radioinmunoensayo
RNA	ácido ácido
Rnasa	ribonucleasa
SIDA	síndrome de inmunodeficiencia adquirida
SPA	síndromes poliendocrinos autoinmunes
SRBC	células rojas de oveja
SRS	sustancia de reacción lenta
Th1	célula T colaboradora con perfil específico de linfocinas
Th2	célula T colaboradora con perfil específico de linfocinas

TIL	linfocitos infiltrantes de tumor
Tim	timocitos
TNF	factor de necrosis tumoral
TNP	trinitrofenil
VEGT	Factor de crecimiento del endotelio vascular
VIH	virus de la inmunodeficiencia humana
VLA	antígeno de activación leucocitario muy tardío
VN	vitronectina
WAS	síndrome de Wiskott-Aldrich
UASP	proteína causante del síndrome de Wiskott-Aldrich
WB	western blot

2.4 HIPOTESIS Y VARIABLES.

2.4.1 HIPOTESIS.

Al realizar la prueba cruzada menor se puede identificar aglutininas, es decir reacciones antígeno-anticuerpo, que se pudieren presentar al administrarse concentrados plaquetarios obtenidos por fésis

2.4.2 VARIABLES

VARIABLE INDEPENDIENTE.

Realización de la prueba cruzada menor.

VARIABLE DEPENDIENTE.

Identificación de aglutininas.

2.5 OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

VARIABLE	CONCEPTO	CATEGORIA	INDICADORES	INSTRUMENTO
<p>Independiente: Realización de la prueba cruzada menor.</p>	<p>Prueba Inmunohematológica, aplica para evaluar la compatibilidad de hemoderivados con fracciones plasmáticas.</p>	<p>Prueba de compatibilidad</p>	<p>Reacción de hemaglutinación positiva o negativa</p>	<p>Guía de observación Técnicas</p>
<p>Dependiente: Identificación de aglutininas.</p>	<p>Anticuerpos o aglutininas presentes en el organismo de un individuo, de preferencia y relevancia clínica cuando se administra hemoderivados</p>	<p>Anticuerpos naturales e irregulares</p>	<p>Fase salina, liss y coombs</p>	<p>Guía de observación. Técnicas</p>

TABLA 2. 7 OPERACIONALIZACION DE VARIABLES

CAPÍTULO III

3 MARCO METODOLÓGICO

3.1 MÉTODO CIENTÍFICO:

En la presente investigación se utiliza el método deductivo – inductivo con un procedimiento analítico, sintético y explicativo, con el fin de lograr los objetivos de la investigación, basado en la empírica y en la medición, sujeto a los principios específicos de las pruebas de razonamiento. El primero de ellos es la reproducibilidad, es decir, la capacidad de repetir un determinado experimento, en cualquier lugar y por cualquier persona. Este pilar se basa, esencialmente, en la comunicación y publicidad de los resultados obtenidos al realizarse la identificación de aglutininas antes de la transfusión de concentrados plaquetarios en pacientes atendidos en el servicio de medicina transfusional del hospital policlínico general docente de Riobamba

MÉTODO DEDUCTIVO- INDUCTIVO: Utilice este método ya que me ayudara al estudio de cada uno de los casos de los pacientes donde identificare aglutininas mediante la prueba cruzada menor antes de la transfusión de concentrados plaquetarios obteniendo resultados generales que me lleven a sacar conclusiones particulares. Distinguiendo con claridad la generalización, observación he hipótesis de mi investigación.

LA APLICACIÓN DEL MÉTODO ANALÍTICO me permitió analizar las muestras tanto del donador como del receptor, de los componentes sanguíneos. Analizar significa desintegrar, descomponer un todo en sus partes para estudiar en forma intensiva cada uno de sus elementos, así como las relaciones entre sí y con el todo.

LA UTILIZACIÓN DEL MÉTODO SINTÉTICO me permitió unificar todos los conceptos y los diversos elementos para formular una teoría. Proceso de razonamiento que tiende a reconstruir un todo, a partir de los elementos distinguidos por el análisis; se trata en consecuencia de hacer una explosión metódica y breve, en resumen

CON LA APLICACIÓN DEL MÉTODO EXPLICATIVO manifestare las causas y consecuencias de mi investigación. Donde buscare las razones que ocasionan ciertos fenómenos. Mi objetivo último es explicar por qué ocurre un fenómeno y en qué condiciones se da éste.

TIPO DE INVESTIGACIÓN

La investigación se caracteriza por ser de tipo descriptiva- explicativa de campo no experimental. Puesto que no manipulare deliberadamente las variables, debido a que sus manifestaciones ya han ocurrido y a la vez son inherentemente no manipulables, para con ello obtener una investigación observable en fenómenos tales y como se den en su contexto natural para después analizarlos, sintetizarlos y poder emitir el resultado de esta investigación

DESCRIPTIVA Porque una vez que se realiza el primer estudio profundo de la problemática a investigarse describiré con fundamentos de causa y consecuencia la predicción e identificación de las relaciones que existen entre dos o más variables, dando como resultado la descripción de los datos y características de la población que tengo en estudio, es decir de todos los pacientes que serán atendidos en el servicio de medicina transfusional del Hospital General Docente de Riobamba

EXPLICATIVA Porque sobre la base del procedimiento de la información recopilación de textos, libros, folletos, llegare a establecer las causas y consecuencias por las que se realizan las pruebas de compatibilidad y sobre todo el análisis he identificación de aglutininas, mediante la prueba cruzada menor, La dificultad radica en determinar las posibles causas, considerar la posible influencia de las variables intervinientes que no se pueden controlar para anular su efecto, y manipular o generar cambios en la variable independiente para medir los cambios en la variable dependiente

DISEÑO DE INVESTIGACIÓN

Esta investigación fue de campo no experimental

DE CAMPO Debido a que el proceso investigativo se llevara a cabo en un lugar específico en este caso en el laboratorio de Inmunohematología del Servicio de Medicina Transfusional del H.P.G.D.R.

3.2 POBLACIÓN Y MUESTRA

3.2.1 POBLACIÓN

La presente investigación está constituida por el total de 223 pacientes atendidos en el servicio de medicina transfusional del hospital general docente de Riobamba al transfundirse concentrados plaquetarios obtenidos por feresis, en el periodo mayo – octubre del 2013

3.2.2 MUESTRA

La muestra representativa estará conformada por los pacientes atendidos en el servicio de medicina transfusional del hospital general docente de Riobamba periodo mayo – octubre del 2013

3.3 TÉCNICAS E INSTRUMENTOS DE RECOLECCION DE DATOS

3.3.1 TÉCNICAS

Se utilizará las siguientes técnicas

- **OBSERVACIÓN**

Técnica que permitirá valorar la incidencia de la aplicación de los recursos necesarios para el desarrollo de la investigación.

3.3.2 INSTRUMENTOS:

Los instrumentos que se utilizará para la recolección de la información son los siguientes

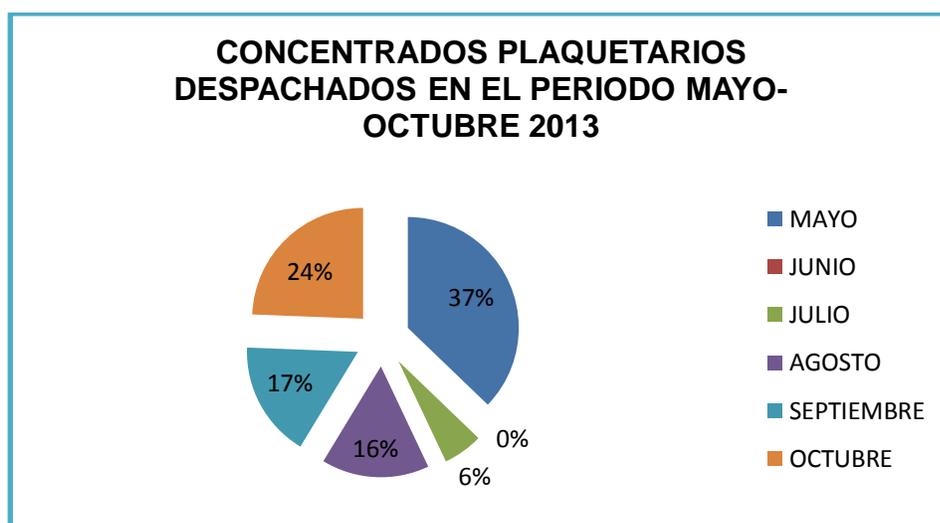
- **GUIA DE OBSERVACIÓN:** consta de todos los datos recolectados así como también los resultados obtenidos.

3.4 ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS

CONCENTRADOS PLAQUETARIOS SOLICITADOS EN EL PERIODO MAYO - OCTUBRE 2013

MAYO	JUNIO	JULIO	AGOSTO	SEPTIEMBRE	OCTUBRE
90	0	14	38	41	59

*TABLA 3.8 CONCENTRADOS PLAQUETARIOS PERIODO MAYO OCTUBRE 2013
FUENTE: HOSPITAL GENERAL DOCENTE DE RIOBAMBA-MEDICINA TRANSFUCIONAL
ELABORADO POR: SANDRA YUNGÁN*



*FIG.3.29 CONCENTRADOS PLAQUETARIOS PERIODO MAYO-OCTUBRE 2013
ELABORADO POR. SANDRA YUNGÁN*

INTERPRETACIÓN.- Se registra en el periodo Mayo-Octubre año 2013 el despacho de 242 Concentrados de Plaquetas de los grupos sanguíneos O y A. En el mes de Mayo se registra despachos de 90 concentrados plaquetarios grupo O representado en un 37% del total de despachos y en julio un total de 14 concentrados plaquetarios representados en un 16% del total de despachos. El grupo sanguíneo plaquetario de mayor incidencia despachado es el grupo O a relación del grupo A.

IDENTIFICACIÓN DEL GRUPO SANGUÍNEO PLAQUETARIO MEDIANTE LA TIPIFICACION SANGUÍNEA INVERSA

GRUPO	ANTI-A	ANTI-B	CONTROL	INTERPRETACIÓN
O	179	179	0	179 ANTICUERPOS ANTI-A Y ANTI-B
A	0	63	0	63 ANTICUERPOS ANTI-B

TABLA3.9 IDENTIFICACION DEL GRUPO SANGUINEOPLAQUETARIO MEDIANTE LA TIPIFICACION INVERSA
FUENTE: HOSPITAL GENERAL DOCENTE DE RIOBAMB- MEDICINA TRANSFUCIONAL
DISEÑO. SANDRA YUNGÁN

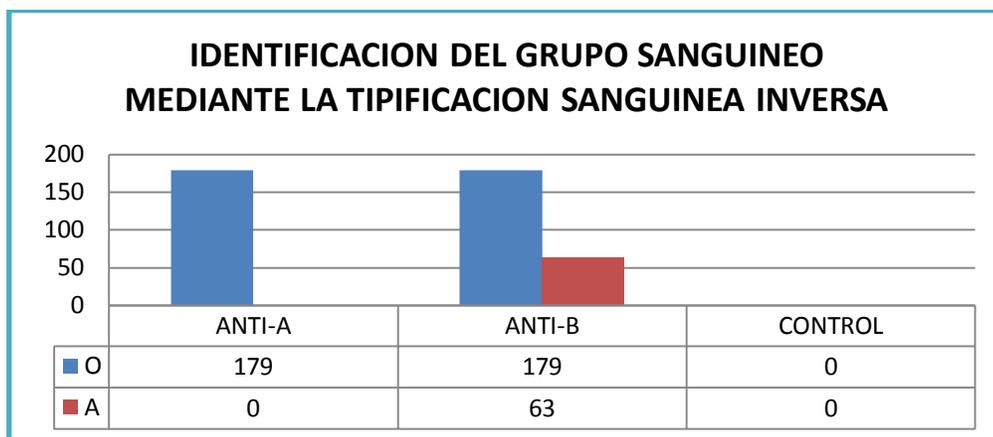


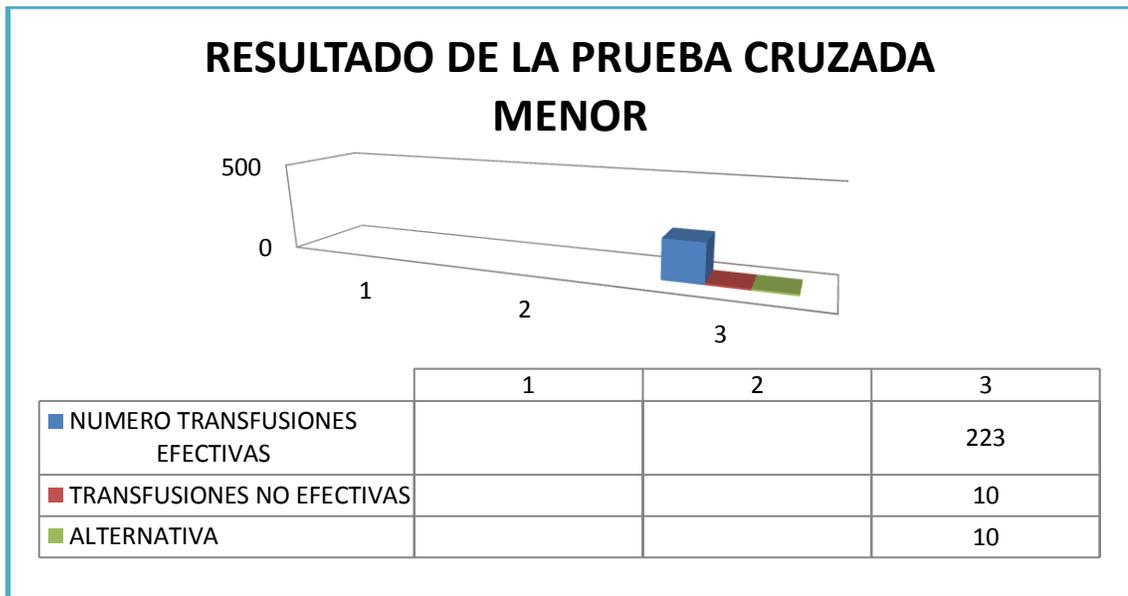
FIG.330CAP IIIIDENTIFICACION DEL GRUPO SANGUINERO PLAQUETARIO MEDIANTE LA TIPIFICACION SANGUINEA INVERSA
ELABORADO POR: SANDRA YUNGÁN

INTERPRETACIÓN.- Se comprueba el grupo sanguíneo de los concentrados plaquetarios despachados en el periodo Mayo a Octubre de 2013, mediante la realización de la prueba de tipificación sanguínea indirecta, en la que se emplea como reactivos a células de grupos sanguíneos A, B y O y la muestra en estudio en el plasma del hemoderivado, aquí se interpreta por la valoración del anticuerpo correspondiente al grupo sanguíneo O y A. 179 plaquetas son del grupo O por poseer anticuerpos Anti A y Anti-B, 63 concentrados plaquetarios son del grupo sanguíneo A en la que se identifica 63 anticuerpos Anti-B, el control es negativo en todos los ensayos, lo cual descarta la presencia de autoanticuerpo.

RESULTADOS DE LA PRUEBA CRUZADA MENOR

NÚMERO TRANSFUSIONES EFECTIVAS	223
TRANSFUSIONES NO EFECTIVAS	10
ALTERNATIVA	10

*Tabla 3.10. TRANSFUSIONES EFECTIVAS, NO EFECTIVAS Y ALTERACIONES
ELABORADO POR: SANDRA YUNGÁN*



*FIG.3.31 RESULTADO PRUEBA CRUZADA MENOR
ELABORADO POR: SANDRA YUNGÁN*

INTERPRETACIÓN.- El ensayo de las pruebas cruzadas menores permiten garantizar la compatibilidad al administrar concentrados plaquetarios, transfusiones isogrupos como es el "O" 223 son compatibles y 10 no, se resuelve, con la compatibilizando con plaquetas del grupo "A" a pacientes grupo "O", es efectiva esta practica por poseer las plaquetas "A" un anticuerpo similar a los del grupo "O" que es el Anti-B. Los ensayos de compatibilidad en el caso del grupo "A" isogrupo son favorables razón por la cual se procede a la transfusión

PRUEBAS DE PANTALLAS

NUMERO	ANTI-A	ANTI-B	ANTI-AB	ANTI-D	GRUPO Y FACTOR	CELULAS A	CELULAS B	CELULAS O
1	positivo	negativa	negativa	POSITIVO	GRUPO O RH D POSITIVO	POSITIVO	POSITIVO	NEGATIVO
2	positivo	negativa	negativa	POSITIVO	GRUPO O RH D POSITIVO	POSITIVO	POSITIVO	NEGATIVO
3	positivo	negativa	negativa	POSITIVO	GRUPO O RH D POSITIVO	POSITIVO	POSITIVO	NEGATIVO
4	positivo	negativa	negativa	POSITIVO	GRUPO O RH D POSITIVO	POSITIVO	POSITIVO	NEGATIVO
5	positivo	negativa	negativa	POSITIVO	GRUPO O RH D POSITIVO	POSITIVO	POSITIVO	NEGATIVO
6	positivo	negativa	negativa	POSITIVO	GRUPO O RH D POSITIVO	POSITIVO	POSITIVO	NEGATIVO
7	positivo	negativa	negativa	POSITIVO	GRUPO O RH D POSITIVO	POSITIVO	POSITIVO	NEGATIVO
8	positivo	negativa	negativa	POSITIVO	GRUPO O RH D POSITIVO	POSITIVO	POSITIVO	NEGATIVO
9	positivo	negativa	negativa	POSITIVO	GRUPO O RH D POSITIVO	POSITIVO	POSITIVO	NEGATIVO

TABLA 3.11 RESULTADOS PRUEBAS DE PANTALLAS

ELABORADO POR: SANDRA YUNGÁN

INTERPRETACIÓN.- Los ensayos realizados al paciente que se compatibilizó los 10 concentrados de plaquetas grupo "O", se le realiza tipificación sanguínea ABO Directa e Inversa y fenotipos Rh, a las unidades de plaquetas se las realiza pantallas y los reportes direccionan a la presencia del anticuerpo CW variante del fenotipo C del sistema Rh

3.5 COMPROBACIÓN DE LA HIPÓTESIS

HIPÓTESIS

Al realizar la prueba cruzada menor se puede identificar aglutininas, es decir reacciones antígeno-anticuerpo, que se pudieren presentar al administrarse concentrados plaquetarios obtenidos por fésesis

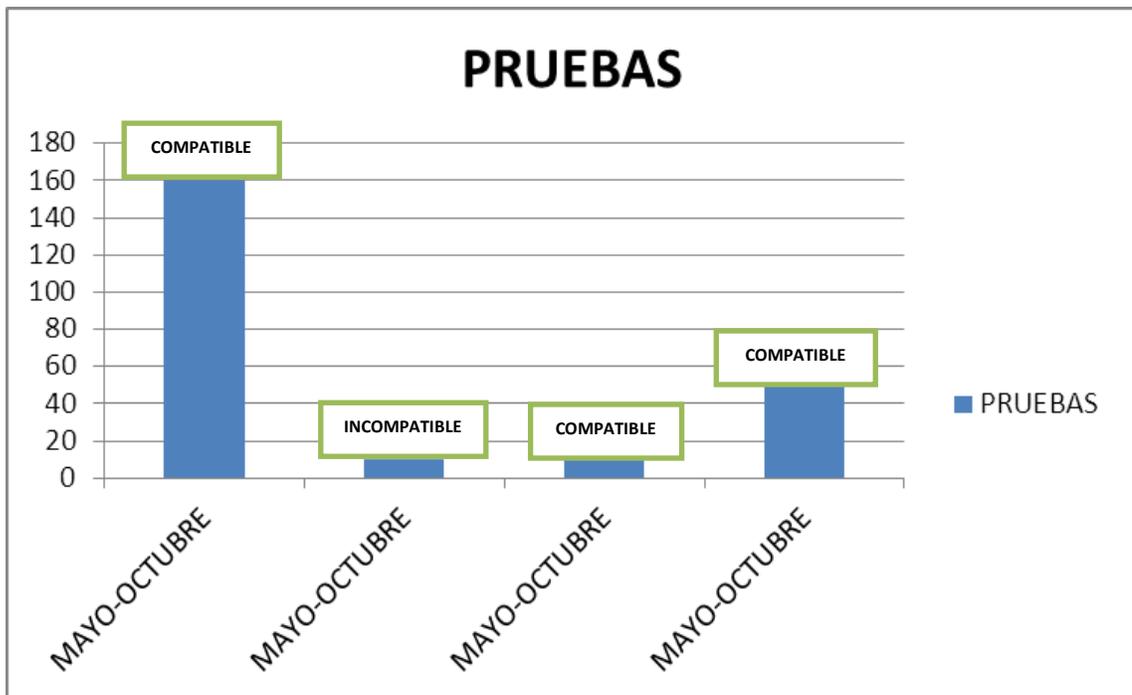
COMPROBACIÓN

Al realizar la prueba cruzada menor si se puede identificar aglutininas, es decir reacciones antígeno-anticuerpo, que se pudieren presentar al administrarse concentrados plaquetarios obtenidos por fésesis

NUMERO	F. SALINA	F. LISS	F. COOMBS	F. CONTROL	RESULTADOS	RECEPTOR	PLAQUETAS
160	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE	O	O
10	NEGATIVO	POSITIVO	POSITIVO		INCOMPATIBLE	O	O
10	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE	O	A
NUMERO	F. SALINA	F. LISS	F. COOMBS	F. CONTROL	RESULTADOS	RECEPTOR	PLAQUETAS
53	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE	A	A

TABLA 3.12 RESULTADOS

**FUENTE: HOSPITAL GENERALDOCENTE DE RIOBAMBA-MEDICINA TRANSFUSIONAL
ELABORADO POR: SANDRA YUNGÁN**



INTERPRETACIÓN: Podemos constatar que 223 análisis para la prueba cruzada menor son efectivos dando su éxito en la transfusión por ende su compatibilidad. 10 pruebas no fueron efectivas no compatibles y 10 se utilizaron como alternativas

CONCLUSIÓN: La utilización de la técnica cruzada menor permitió abstener al cuerpo del receptor de cualquier tipo de reacción de aglutinamiento esto debido a su oportuno análisis, comprobando de esta manera la eficacia de la técnica y de su posible diagnóstico de reacción Antígeno-Anticuerpo que se pudieren presentar al administrarse concentrados plaquetarios obtenidos por fésis

3.6 CONCLUSIONES

- La utilización y administración de concentrados plaquetarios en el hospital general docente de Riobamba, es relativamente bajo a relación de otros centros hospitalarios, esto relacionado a la evolución clínica del paciente con la mejoría, beneficio y riesgo.
- La tipificación sanguínea empleada para valorar el grupo sanguíneo del paciente es la tificación inversa
- Las pruebas de pantalla son conocidas como prueba cruzada menor, cuando se trata de despachar unidades plaquetarias, el objetivo de este procedimiento es enfrentar el suero del donante con eritrocitos del receptor
- El panel es realizado para identificar anticuerpos irregulares en el suero de pacientes que tienen un tamizaje positivo, para identificar anticuerpos desconocidos. La identificación de los anticuerpos es necesaria antes de cualquier transfusión, si el tamizaje es positivo.

3.7 RECOMENDACIONES

- Para solicitar concentrados plaquetarios se debe valorar en el paciente la masa corporal, el número de plaquetas actuales y la proyección al número de plaquetas a las que se debe elevar para solicitar un stock suficiente debido a que las plaquetas son de poca durabilidad
- En lo posible trabajar con A1,A2, B y CD, puesto que tienen estabilidad en la reacción mejor concentración y sobre todo durabilidad
- Las células reactivas empleadas en las células de pantallas reemplazan las células del donante debido a que en su fabricación poseen cargas de antígenos de diversas células del grupo sanguíneo que descartan la presencia de diversos cuerpos inespecíficos

3.8 BIBLIOGRAFÍA

LIBROS:

- DUEÑA VICTOR HUGO (2003). El Banco de Sangre, teoría, principios y procedimientos, tercera edición, Colombia (pg. 5-68, 147-152)
- E. BEUTLER, H. LICHTMAN, BS. COLLIER, TJ. KIPPS, U. SELIGSON, inmunología, tomo 2 (pg. 1495-1546)
- HERNAN VELEZ A. WILLIAM ROJAS M. JAIME BORRERO R. JORGE RESTREPO, (2004). Fundamento de medicina/ hematología, sexta edición, Medellín-Colombia (pg. 275-279)
- JARAMILLO GUERRERO FERNANDO (2011). Guía práctica para pruebas inmunohematológicas (pg. 69,70)
- MURALI DHARAN (2008), Control de calidad en el laboratorio clínico, segunda edición, Sevilla-España (pg. 153-156)
- RICHARD A. GOLDSBY, TOMAS J. KINDT, BARBARA A. OSBORNA, JANIS KUBY (2004). Inmunología, quinta edición, México DF
- RODAK F. BERNADETTE (2004). Hematología Fundamentos y aplicaciones clínicos, segunda edición, Buenos Aires (pg. 60-63)
- RODRIGUEZ MOYANO HECTOR (2004). El Banco de sangre y la medicina transfusional, tomo I, México DF (pg. 27, 90,91)
- ROITT IVAN M. (2008). Inmunología/fundamentos, onceava edición, buenos aires-argentina (pg. 25-28)
- TRISYAM G. PARSLOW, DANIEL P. STITES, ABBA I. TEAC, JOHN B. IMBODEN (2002). Inmunología básica y clínica, décima edición, México DF

LINKGRAFIA

- <http://es.wikipedia.org/wiki/Plaqueta>
- <http://es.scribd.com/doc/13118385/Hematopoyesis>
- http://www3.unileon.es/dp/abc/Histologia2005_06/PDF_histo/Hematopoyesis.pdf
- <http://www.wfh.org/es/page.aspx?pid=942>
- <http://astelco.ar.tripod.com/informes/hemostasia.htm>
- <http://telesalud.ucaldas.edu.co/rmc/articulos/v5e4a3.htm>
- <http://www.javeriana.edu.co/Facultades/Ciencias/neurobioquimicalibros/celular/mitocondria.html>
- http://bvs.sld.cu/revistas/ang/vol1_2_00/ang08200.htm
- <http://pruebasdelaboratorioenhemostasia.blogspot.com/2011/11/retraccion-del-coagulo.html>
- <http://es.scribd.com/doc/16189622/Pruebas-Cruzadas-pruebas-de-compatibilidad-sanguínea-sistema-ABO-banco-de-sangre>
- <http://www.slideshare.net/smileinfected/pruebas-cruzadas>
- <http://www.emagister.com/curso-hematologia-alteraciones-celulares-tecnicas-utilizadas-laboratorio/pruebas-cruzadas>
- <http://www.cfnavarra.es/salud/PUBLICACIONES/Libro%20electronico%20de%20temas%20de%20Urgencia/10.Hematologicas/Terapia%20transfusional.pdf>
- http://bvs.sld.cu/revistas/hih/vol20_3_04/hih02304.htm

ANEXOS

ANEXO No. 1

IDENTIFICACIÓN DEL GRUPO SANGUÍNEO PLAQUETARIO MEDIANTE LA TIPIFICACION SANGUÍNEA INVERSA

NUMERO	CELULAS A	CELULAS B	CELULAS O	GRUPO
1	Positivo	Positivo	Negativo	O
2	Positivo	Positivo	Negativo	O
3	Positivo	Positivo	Negativo	O
4	Positivo	Positivo	Negativo	O
5	Positivo	Positivo	Negativo	O
6	Positivo	Positivo	Negativo	O
7	Positivo	Positivo	Negativo	O
8	Positivo	Positivo	Negativo	O
9	Positivo	Positivo	Negativo	O
10	Positivo	Positivo	Negativo	O
11	Positivo	Positivo	Negativo	O
12	Positivo	Positivo	Negativo	O
13	Positivo	Positivo	Negativo	O
14	Positivo	Positivo	Negativo	O

15	Positivo	Positivo	Negativo	O
16	Positivo	Positivo	Negativo	O
17	Positivo	Positivo	Negativo	O
18	Positivo	Positivo	Negativo	O
19	Positivo	Positivo	Negativo	O
20	Positivo	Positivo	Negativo	O
21	Positivo	Positivo	Negativo	O
22	Positivo	Positivo	Negativo	O
23	Positivo	Positivo	Negativo	O
24	Positivo	Positivo	Negativo	O
25	Positivo	Positivo	Negativo	O
26	Positivo	Positivo	Negativo	O
27	Positivo	Positivo	Negativo	O
28	Positivo	Positivo	Negativo	O
29	Positivo	Positivo	Negativo	O
30	Positivo	Positivo	Negativo	O
31	Positivo	Positivo	Negativo	O
32	Positivo	Positivo	Negativo	O
33	Positivo	Positivo	Negativo	O

34	Positivo	Positivo	Negativo	O
35	Positivo	Positivo	Negativo	O
36	Positivo	Positivo	Negativo	O
37	Positivo	Positivo	Negativo	O
38	Positivo	Positivo	Negativo	O
39	Positivo	Positivo	Negativo	O
40	Positivo	Positivo	Negativo	O
41	Positivo	Positivo	Negativo	O
42	Positivo	Positivo	Negativo	O
43	Positivo	Positivo	Negativo	O
44	Positivo	Positivo	Negativo	O
45	Positivo	Positivo	Negativo	O
46	Positivo	Positivo	Negativo	O
47	Positivo	Positivo	Negativo	O
48	Positivo	Positivo	Negativo	O
49	Positivo	Positivo	Negativo	O
50	Positivo	Positivo	Negativo	O
51	Positivo	Positivo	Negativo	O
52	Positivo	Positivo	Negativo	O

53	Positivo	Positivo	Negativo	O
54	Positivo	Positivo	Negativo	O
55	Positivo	Positivo	Negativo	O
56	Positivo	Positivo	Negativo	O
57	Positivo	Positivo	Negativo	O
58	Positivo	Positivo	Negativo	O
59	Positivo	Positivo	Negativo	O
60	Positivo	Positivo	Negativo	O
61	Positivo	Positivo	Negativo	O
62	Positivo	Positivo	Negativo	O
63	Positivo	Positivo	Negativo	O
64	Positivo	Positivo	Negativo	O
65	Positivo	Positivo	Negativo	O
66	Positivo	Positivo	Negativo	O
67	Positivo	Positivo	Negativo	O
68	Positivo	Positivo	Negativo	O
69	Positivo	Positivo	Negativo	O
70	Positivo	Positivo	Negativo	O
71	Positivo	Positivo	Negativo	O

72	Positivo	Positivo	Negativo	O
73	Positivo	Positivo	Negativo	O
74	Positivo	Positivo	Negativo	O
75	Positivo	Positivo	Negativo	O
76	Positivo	Positivo	Negativo	O
77	Positivo	Positivo	Negativo	O
78	Positivo	Positivo	Negativo	O
79	Positivo	Positivo	Negativo	O
80	Positivo	Positivo	Negativo	O
81	Positivo	Positivo	Negativo	O
82	Positivo	Positivo	Negativo	O
83	Positivo	Positivo	Negativo	O
84	Positivo	Positivo	Negativo	O
85	Positivo	Positivo	Negativo	O
86	Positivo	Positivo	Negativo	O
87	Positivo	Positivo	Negativo	O
88	Positivo	Positivo	Negativo	O
89	Positivo	Positivo	Negativo	O
90	Positivo	Positivo	Negativo	O

91	Positivo	Positivo	Negativo	O
92	Positivo	Positivo	Negativo	O
93	Positivo	Positivo	Negativo	O
94	Positivo	Positivo	Negativo	O
95	Positivo	Positivo	Negativo	O
96	Positivo	Positivo	Negativo	O
97	Positivo	Positivo	Negativo	O
98	Positivo	Positivo	Negativo	O
99	Positivo	Positivo	Negativo	O
100	Positivo	Positivo	Negativo	O
101	Positivo	Positivo	Negativo	O
102	Positivo	Positivo	Negativo	O
103	Positivo	Positivo	Negativo	O
104	Positivo	Positivo	Negativo	O
105	Positivo	Positivo	Negativo	O
106	Positivo	Positivo	Negativo	O
107	Positivo	Positivo	Negativo	O
108	Positivo	Positivo	Negativo	O
109	Positivo	Positivo	Negativo	O

110	Positivo	Positivo	Negativo	O
111	Positivo	Positivo	Negativo	O
112	Positivo	Positivo	Negativo	O
113	Positivo	Positivo	Negativo	O
114	Positivo	Positivo	Negativo	O
115	Positivo	Positivo	Negativo	O
116	Positivo	Positivo	Negativo	O
117	Positivo	Positivo	Negativo	O
118	Positivo	Positivo	Negativo	O
119	Positivo	Positivo	Negativo	O
120	Positivo	Positivo	Negativo	O
121	Positivo	Positivo	Negativo	O
122	Positivo	Positivo	Negativo	O
123	Positivo	Positivo	Negativo	O
124	Positivo	Positivo	Negativo	O
125	Positivo	Positivo	Negativo	O
126	Positivo	Positivo	Negativo	O
127	Positivo	Positivo	Negativo	O
128	Positivo	Positivo	Negativo	O

129	Positivo	Positivo	Negativo	O
130	Positivo	Positivo	Negativo	O
131	Positivo	Positivo	Negativo	O
132	Positivo	Positivo	Negativo	O
133	Positivo	Positivo	Negativo	O
134	Positivo	Positivo	Negativo	O
135	Positivo	Positivo	Negativo	O
136	Positivo	Positivo	Negativo	O
137	Positivo	Positivo	Negativo	O
138	Positivo	Positivo	Negativo	O
139	Positivo	Positivo	Negativo	O
140	Positivo	Positivo	Negativo	O
141	Positivo	Positivo	Negativo	O
142	Positivo	Positivo	Negativo	O
143	Positivo	Positivo	Negativo	O
144	Positivo	Positivo	Negativo	O
145	Positivo	Positivo	Negativo	O
146	Positivo	Positivo	Negativo	O
147	Positivo	Positivo	Negativo	O

148	Positivo	Positivo	Negativo	O
149	Positivo	Positivo	Negativo	O
150	Positivo	Positivo	Negativo	O
151	Positivo	Positivo	Negativo	O
152	Positivo	Positivo	Negativo	O
153	Positivo	Positivo	Negativo	O
154	Positivo	Positivo	Negativo	O
155	Positivo	Positivo	Negativo	O
156	Positivo	Positivo	Negativo	O
157	Positivo	Positivo	Negativo	O
158	Positivo	Positivo	Negativo	O
159	Positivo	Positivo	Negativo	O
160	Positivo	Positivo	Negativo	O
161	Positivo	Positivo	Negativo	O
162	Positivo	Positivo	Negativo	O
163	Positivo	Positivo	Negativo	O
164	Positivo	Positivo	Negativo	O
165	Positivo	Positivo	Negativo	O
166	Positivo	Positivo	Negativo	O

167	Positivo	Positivo	Negativo	O
168	Positivo	Positivo	Negativo	O
169	Positivo	Positivo	Negativo	O
170	Positivo	Positivo	Negativo	O
171	Positivo	Positivo	Negativo	O
172	Positivo	Positivo	Negativo	O
173	Positivo	Positivo	Negativo	O
174	Positivo	Positivo	Negativo	O
175	Positivo	Positivo	Negativo	O
176	Positivo	Positivo	Negativo	O
177	Positivo	Positivo	Negativo	O
178	Positivo	Positivo	Negativo	O
179	Positivo	Positivo	Negativo	O
180	Negativo	Positivo	Negativo	A
181	Negativo	Positivo	Negativo	A
182	Negativo	Positivo	Negativo	A
183	Negativo	Positivo	Negativo	A
184	Negativo	Positivo	Negativo	A
185	Negativo	Positivo	Negativo	A

186	Negativo	Positivo	Negativo	A
187	Negativo	Positivo	Negativo	A
188	Negativo	Positivo	Negativo	A
189	Negativo	Positivo	Negativo	A
190	Negativo	Positivo	Negativo	A
191	Negativo	Positivo	Negativo	A
192	Negativo	Positivo	Negativo	A
193	Negativo	Positivo	Negativo	A
194	Negativo	Positivo	Negativo	A
195	Negativo	Positivo	Negativo	A
196	Negativo	Positivo	Negativo	A
197	Negativo	Positivo	Negativo	A
198	Negativo	Positivo	Negativo	A
199	Negativo	Positivo	Negativo	A
200	Negativo	Positivo	Negativo	A
201	Negativo	Positivo	Negativo	A
202	Negativo	Positivo	Negativo	A
203	Negativo	Positivo	Negativo	A
204	Negativo	Positivo	Negativo	A

205	Negativo	Positivo	Negativo	A
206	Negativo	Positivo	Negativo	A
207	Negativo	Positivo	Negativo	A
208	Negativo	Positivo	Negativo	A
209	Negativo	Positivo	Negativo	A
210	Negativo	Positivo	Negativo	A
211	Negativo	Positivo	Negativo	A
212	Negativo	Positivo	Negativo	A
213	Negativo	Positivo	Negativo	A
214	Negativo	Positivo	Negativo	A
215	Negativo	Positivo	Negativo	A
216	Negativo	Positivo	Negativo	A
217	Negativo	Positivo	Negativo	A
218	Negativo	Positivo	Negativo	A
219	Negativo	Positivo	Negativo	A
220	Negativo	Positivo	Negativo	A
221	Negativo	Positivo	Negativo	A
222	Negativo	Positivo	Negativo	A
223	Negativo	Positivo	Negativo	A

224	Negativo	Positivo	Negativo	A
225	Negativo	Positivo	Negativo	A
226	Negativo	Positivo	Negativo	A
227	Negativo	Positivo	Negativo	A
228	Negativo	Positivo	Negativo	A
229	Negativo	Positivo	Negativo	A
230	Negativo	Positivo	Negativo	A
231	Negativo	Positivo	Negativo	A
232	Negativo	Positivo	Negativo	A
233	Negativo	Positivo	Negativo	A
234	Negativo	Positivo	Negativo	A
235	Negativo	Positivo	Negativo	A
236	Negativo	Positivo	Negativo	A
237	Negativo	Positivo	Negativo	A
238	Negativo	Positivo	Negativo	A
239	Negativo	Positivo	Negativo	A
240	Negativo	Positivo	Negativo	A
241	Negativo	Positivo	Negativo	A
242	Negativo	Positivo	Negativo	A

ANEXO No. 2

PRUEBA CRUZADA MENOR

COMPATIBILIDADES CON EL GRUPO "O"					
NUMERO	F. SALINA	F. LISS	F. COOMBS	F. CONTROL	RESULTADOS
1	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
2	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
3	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
4	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
5	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
6	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
7	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
8	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
9	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
10	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
11	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
12	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
13	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
14	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
15	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
16	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE

17	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
18	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
19	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
20	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
21	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
22	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
23	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
24	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
25	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
26	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
27	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
28	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
29	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
30	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
31	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
32	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
33	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
34	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
35	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
36	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
37	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE

38	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
39	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
40	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
41	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
42	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
43	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
44	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
45	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
46	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
47	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
48	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
49	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
50	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
51	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
52	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
53	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
54	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
55	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
56	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
57	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
58	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE

59	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
60	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
61	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
62	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
63	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
64	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
65	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
66	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
67	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
68	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
69	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
70	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
71	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
72	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
73	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
74	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
75	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
76	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
77	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
78	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
79	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE

80	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
81	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
82	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
83	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
84	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
85	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
86	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
87	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
88	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
89	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
90	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
91	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
92	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
93	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
94	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
95	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
96	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
97	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
98	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
99	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
100	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE

101	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
102	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
103	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
104	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
105	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
106	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
107	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
108	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
109	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
110	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
111	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
112	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
113	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
114	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
115	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
116	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
117	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
118	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
119	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
120	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
121	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE

122	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
123	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
124	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
125	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
126	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
127	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
128	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
129	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
130	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
131	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
132	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
133	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
134	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
135	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
136	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
137	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
138	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
139	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
140	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
141	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
142	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE

143	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
144	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
145	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
146	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
147	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
148	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
149	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
150	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
151	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
152	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
153	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
154	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
155	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
156	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
157	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
158	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
159	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
160	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE

COMPATIBILIDADES CON EL GRUPO "A"

NUMERO	F. SALINA	F. LISS	F. COOMBS	F. CONTROL	RESULTADOS
1	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
2	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
3	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
4	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
5	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
6	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
7	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
8	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
9	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
10	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
11	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
12	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
13	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
14	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
15	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
16	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
17	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE

18	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
19	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
20	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
21	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
22	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
23	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
24	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
25	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
26	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
27	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
28	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
29	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
30	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
31	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
32	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
33	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
34	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
35	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
36	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
37	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
38	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE

39	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
40	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
41	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
42	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
43	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
44	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
45	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
46	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
47	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
48	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
49	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
50	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
51	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
52	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE
53	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	COMPATIBLE

ANEXO No. 3

PRUEBA DE PANTALLAS

Numero	Pantalla 1	Pantalla 2	Pantalla 3	Resultado
1	POSITIVO	NEGATIVA	NEGATIVA	Anti CW
2	POSITIVO	NEGATIVA	NEGATIVA	Anti CW
3	POSITIVO	NEGATIVA	NEGATIVA	Anti CW
4	POSITIVO	NEGATIVA	NEGATIVA	Anti CW
5	POSITIVO	NEGATIVA	NEGATIVA	Anti CW
6	POSITIVO	NEGATIVA	NEGATIVA	Anti CW
7	POSITIVO	NEGATIVA	NEGATIVA	Anti CW
8	POSITIVO	NEGATIVA	NEGATIVA	Anti CW
9	POSITIVO	NEGATIVA	NEGATIVA	Anti CW
10	POSITIVO	NEGATIVA	NEGATIVA	Anti CW