

## G E N E T I C A

# FENOTIPOS Y GENOTIPOS DEL SISTEMA P EN COSTA RICA

Rafael A. Marín Rojas (\*)

Rocío León Sánchez (\*\*)

## S U M M A R Y

One thousand one hundred fifty one blood samples were taken from persons coming from different zones of Costa Rica, in order to investigate phenotype and genotype distribution under the P system. The phenotype P1+ occurred with a frequency of 74,72% as contrasted to the P1- phenotype at 25,28%. The most abundant gene is P2 with a frequency of 0,5028 with respect to P1, with 0,4972. These values correspond to a genotypical frequency of 24,72% for P1P1, 50,00% for P1P2 and 25,58% for P2P2. The observed phenotypic frequencies were compared with the expected distribution indicating that there was no difference between them.

## I N T R O D U C C I O N

Este sistema fue descubierto en 1927 por Landsteiner y Levine cuando inmunizaron conejos con eritrocitos humanos y obtuvieron un anticuerpo que llamaron anti-P y al respectivo antígeno, P. En 1951 el fenotipo nulo de este sistema fue descubierto y se le llamó p, asociado con él se encontró un anti-P, por lo que al anticuerpo inicialmente descrito por Landsteiner y Levine se le cambió el nombre y fue denominado anti-P1. Posteriormente se describió un tercer inmunógeno, el Pk. Todos estos antígenos definen cinco fenotipos:

1. P1, cuando están presentes los antígenos P1 y P.
2. P2, cuando está presente solo el antígeno P.

3. p, cuando ningún antígeno está presente o sea que es un fenotipo nulo.

4. P1k, cuando están presentes los antígenos P1 y Pk.

5. P2k, cuando solo el antígeno Pk está presente.

Los últimos tres fenotipos son muy raros por lo que prácticamente solo tenemos los fenotipos P1 y P2. Los antígenos de este sistema son glicoesfingolípidos y se localizan superficialmente en la membrana del eritrocito (1, 2, 3, 8). El anti-P1 se encuentra frecuentemente en los individuos P2 y por lo general no tiene significado clínico. El anti-P se encuentra en los individuos Pk y p. El anti Pk es uno de los anticuerpos producidos por los individuos P y junto con el anti-P posee significancia clínica

(\*) Depto Microbiología e Inmunología, Facultad de Microbiología, UCR

(\*\*) Banco de Sangre, Hospital San Vicente de Paul, Heredia

pero por ser ambos de escasa prevalencia en la población tienen poca importancia médica. El anti P+P1+Pk es un complejo inmune producido por los individuos p y originalmente se le llamó anti Tja. Fue descubierto por Levine en 1951 y se le ha asociado con reacciones transfusionales y raramente en enfermedad hemolítica del recién nacido (EHRN) porque generalmente se trata de una IgM (1, 4, 5). Este sistema tiene la particularidad de que los genes responsables de la síntesis de los antígenos antes mencionados se encuentran en dos loci diferentes, en uno de ellos se encuentran los genes P1k, Pk y p y en el otro el P2 y P2o (1, 4).

### MATERIALES Y METODOS

El estudio se efectuó con 1151 muestras de sangre que se colectaron en el Laboratorio de Inmunohematología del Organismo de Investigación Judicial de San José, Costa Rica, entre los años 1988 y 1993. Dicha muestra es representativa de la población costarricense ya que reúne personas adultas sin relación de consanguinidad entre ellas y que provienen de diferentes zonas del país. El tamaño de la muestra se determinó utilizando la fórmula  $n = Z^2 pq / d^2$ , donde  $q = 1 - p$  (16). Para un coeficiente de confiabilidad del 99%,  $z$  igual a 2,58,  $d$  igual a 0,0408 y con  $p$  y  $q$  a su valor máximo de 0,5, se obtiene una muestra mínima de 1000.

La determinación fenotípica del factor P1 se realizó con antisueros comerciales utilizando la prueba en tubo (1). Se incubó durante 30

minutos a temperatura ambiente (22 grados centígrados) y se procedió a la lectura luego de centrifugar.

El cálculo de los genotipos se basó en la ley de Hardy-Weinberg y los datos obtenidos se confrontaron con la distribución esperada utilizando las fórmulas de Wiener y Wexler (9,13) aplicando la prueba estadística conocida como "bondad de ajuste" (3). La expresión de los resultados se ha simplificado a los fenotipos P1 y P2 y a esos dos "genes".

### RESULTADOS

De las muestras analizadas 860 fueron positivas para P1 (74,72%) y 291 fueron negativas para ese antígeno (P2) lo que constituye un 25,28%.

Con los datos anteriores y la fórmula de Hardy-Weinberg:  $p^2 + 2pq + q^2 = 1$  tenemos que  $q(P2) = 1 - 0,7472$  y  $p(P1) = 1 - q$  lo que nos da una frecuencia alélica de 0,5028 para  $q(P2)$  y de 0,4972 para  $p(P1)$ . Con estos resultados obtenemos la frecuencia de los tres posibles genotipos: 24,72% para P1P1, 50,00% para el P1P2 y 25,28 para el P2P2 y además, calcular la frecuencia esperada de los dos citados fenotipos, como se puede apreciar en el cuadro No. 1.

### DISCUSION

Como puede apreciarse, en los resultados obtenidos, el fenotipo P1+ triplica la frecuencia del fenotipo negativo, no obstante que la prevalencia génica es muy parecida para ambos alelos. Esta situación se debe a que el gen P1 es dominante sobre el P2. Esta distribución fenotípica sería propicia para que se presentaran problemas clínicos debido al anti P1 formado por la población P2, pero esto no sucede debido a que este anticuerpo es generalmente una IgM de bajo rango térmico (14). Por la misma razón, antes citada, su importancia médico-legal es relativamente escasa (12). Esta frecuencia fenotípica, encontrada en nuestro país es muy similar a la reportada por otros autores para la raza caucásica (4,13).

### RESUMEN

Se analizaron 1151 muestras de sangre de personas procedentes de diferentes zonas de Costa Rica, para investigar la distribución de los fenotipos y genotipos del sistema P.

Se encontró una frecuencia de 74,72% para el fenotipo P1+ en contraste con 25,28% para el fenotipo P1-. El gen P2 es el más

Cuadro No. 1  
Fenotipos y Genes del Sistema P

Fenotipos	Muestras	% Encontrado	% Esperado	Genes
P1+	860	74,72	74,72	P1=0,4972
P1-	291	25,28	25,28	P2=0,5028
TOTALES	1151	100	100	1

abundante con una frecuencia de 0,5028 respecto al P1 con 0,4972. Estos valores corresponden a una frecuencia fenotípica de 24,72% para P1P1, de 50,00% para P1P2 y de 25,28% para el P2 P2.

La distribución fenotípica encontrada se confrontó con la esperada y no se encontró diferencia alguna entre ambas.

## BIBLIOGRAFIA

1. American Association of Blood Banks. Manual Técnico. Edigraf, Buenos Aires, Argentina, 12 ed., 247-249, 584-585.
2. Bird, G.W.G. The P Blood Group System. IN: CRC Handbook Series in Clinical Laboratory Science, Blood Banking CRC Press, Inc., Florida USA, 1977; Vol, 1:302-305.
3. Daniel, W. Bioestadística. Editorial Limusa-Noriega, México D.F. 3 ed. 1990; 171-219, 452-502.
4. Flynn, J.C. Essentials of Immunohematology W.B. Saunders Company, Philadelphia USA. 1998; 64-66
5. Genetet, B., Mannoni, P. La Transfusión. Ediciones Toray S.A., Barcelona, España, 1980; 461-463.
6. Linares, J. Inmunohematología y Transfusión. Principios y Procedimientos. Editorial Cromotip CA, Caracas, Venezuela, 1986; 126-127.
7. Moya, L. Introducción a la Estadística de la Salud. Editorial Universidad de Costa Rica. San José, Costa Rica, 2 ed., 1989; 284-287.
8. Reid, M.E. Molecular Basis for Blood Groups and Function of Carrier Protein. IN: Molecular and Functional Aspects of Blood Group Antigens. American Association of Blood Banks, Bethesda, Maryland. 1995; 75-81.
9. Summers, S. Gene Frecuencias. IN: Textbook of Blood Banking and Transfusion Medicine. W.B. Saunders Company, Philadelphia USA, 1995; 21-22.
10. Telen, J.J. Red Cell Antigens. IN: Scientific Basis of Transfusion Medicine: Implications for Clinical Practice. W.B. Saunders Company, Philadelphia USA. 1994; 203-205.
11. Wallace, B. Basic Population Genetics. Columbia University Press, New York, 1 ed., 1981; 95-121.
12. Walker, R.H. Probability in the Analysis of Paternity Testing. American Association of Blood Banks, Louisiana, USA, 1978; 69-123.
13. Wiener, A.S., Wexler I.B. Herencia de los Grupos Sanguíneos. Editorial Fournier -La Prensa Médica Mexicana. México D.F. 1 ed. 1981; 42-57, 60.
14. Wilkinson, S.L. The P. Blood Group System. IN: Textbook of Blood Banking and Transfusion Medicine. W.B. Saunders Company, Philadelphia USA. 1995; 92-96.