

ASPECTOS GENETICOS DEL SISTEMA LEWIS

TITO A. VARELA

El sistema Lewis no es en esencia un sistema de grupos sanguíneos. Los antígenos característicos del mismo se encuentran tanto en saliva como en el plasma y presentan igual especificidad; no obstante, puede no haber correspondencia en la fenotipación obtenida a partir de uno u otro medio. En la saliva las sustancias con especificidad Lewis son glicoproteínas solubles mientras que en el plasma son glicoesfingolípidos que, posteriormente, se absorben, a través de un mecanismo desconocido, por la pared eritrocitaria.

El locus Lewis es dialélico (Le y le) (Grubb, 1951; Cepellini, 1954). Tradicionalmente se considera que el sistema Lewis está asociado sin ligamiento a los sistemas ABO, Hh y Sese; no obstante, R. Oriol (1980) sostiene que H y Se son loci estrechamente ligados y resultado evolutivo de la duplicación de un gen ancestral.

El alelo le dirige la síntesis del enzima 4- L- fucosil- transferasa, que transforma el disacárido Gal-1-3-NAC-G1c en el trisacárido Gal-1-3-NAC-G1c-Fucosa, antígeno Le^a. El alelo le se supone amorfo.

Existe otro antígeno del sistema Lewis denominado Le^b. Como quiera que no se ha detectado el enzima Le^b, se ha postulado por Watkins (1964) que tal antígeno es el resultado de la acción conjunta de los genes H, Se y Le. El enzima H, 2- -L-Fucosil-transferasa, transfiere la fucosa al carbono 2 del sacárido Gal-1-3-NAC-G1c, mientras que el enzima Le^b transfiere la fucosa al carbono 4 de ese disacárido. El antígeno Le^b es un tetrasacárido resultado de la adición al Gal-1-3-NAC-G1c de dos fucosas, una en el carbono 2 y otra en el carbono 4. Es coherente, por lo tanto, suponer que el antígeno Le^b se produce por la acción conjunta de los genes H y Le. Hay que tener en cuenta que para que se forme el enzima H en saliva es necesaria la presencia del alelo Se.

Sí la hipótesis de Watkins es correcta, cabría esperar que, debido a la mayor cantidad de antígeno H en los individuos de fenotipo O, en este grupo aparezca un número de individuos con antígeno Le^b proporcionalmente mayor que entre los de fenotipos A, B y AB.

Queda, por tanto, planteada esta hipótesis de trabajo y esperamos en posteriores estudios poder confirmarla o rechazarla.

RESUMEN

De acuerdo con el mecanismo, más aceptado, de transmisión hereditaria del sistema Lewis, hemos planteado una hipótesis de trabajo acerca de la posible mayor presencia de individuos con antígeno L_c^b en los fenotipos O que en los fenotipos A, B y AB.

SUMMARY

According to the general inheritance theory of Lewis system, we have postulated a hypothesis about a posible greater presente of individual with antigen L_c^b in phenotypes O that in phenotypes A, B y AB.

BIBLIOGRAFIA

- GOUDEMAN, M et SALMON, CH. (1980). «Inmunohématologie et immuno-génétique». Flammarion Medecine Science. Paris.
- GRUBB, R. (1951). «Observations on the human group system Lewis». Acta Path. Microbiol. Stand. 28, 61-81.
- LE PENDU, J., ORIOL, R., LAMBERT, F. et all. (1983). «Kompetition between ABO and Le gene specified enzymes. II Quantitative analysis of A and B antigens in saliva of ABH no secretors». Vox. Sang. 45/6 (421-425).
- MARCUS, D and CASS, L.E. (1969). «Glycosphingolipids with blood group activity. Uptake by human erythrocyte». Science. 164, 553.
- ORIOL, R. et coll. (1980). «Interactions of ABO, Hh, Secretor and Lewis systems». Blood Transfusion Immunoematol.
- SNEATH, J. and SNEAT, P.H. (1955). «Transformation of the Lewis groups of human red cells». Nature, 176, 172.
- TILLEY, C. et all (1975). «A and B and A₁L_c^b substances in glycosphingolipid fractions of human serum». Vox Sang. 28, 25.
- WAKTINS, W.M. (1964). «Relationships between structure, specificity and genes within the ABO and Lewis blood group systems». 10th Congr. Int. Soc. Blood transfus. Stockholm, 443-52.