

## BASES BIOLÓGICAS RELACIONADAS CON LA INVESTIGACIÓN DE LA PATERNIDAD

El progreso de la biología y de la técnica ha permitido aportar a la Justicia bases científicas sólidas e indiscutibles a la solución de un problema que la Ley siempre ha protegido: la paternidad.

Su determinación se basa en el estudio de los grupos sanguíneos que permiten, además, hallar soluciones a ciertos problemas de índole hemática y antropológica.

### Estudio de los grupos sanguíneos.

Los grupos sanguíneos fueron descubiertos en 1900 por Landsteiner, basándose en los estudios inmunológicos de Ehrlich, clasificándolos en 4 grupos, **A**, **B**, **O** y **AB**, según estén presentes en los hematíes los alutinógenos **A**, **B**, y en el suero los anticuerpos o isoaglutininas **a** y **b**. La presencia espontánea de estas isoaglutininas pareció tan anormal en un principio que se consideró como un fenómeno patológico, pero en virtud de los trabajos del investigador checo Janski y del americano Moss se concluyó que eran propiedades fisiológicas. Por lo tanto los 4 grupos clásicos pueden definirse como,

A, b	B, a	AB,—	O, a,b
A, anti—B	B, anti—A	AB.—	O, anti—A y anti—B.

Cada suero, como es natural, contiene solamente las aglutininas que corresponden a los aglutinógenos que no están en sus propios hematíes.

Ya a primera vista se comprende que el carácter individual y primordial esté ligado al aglutinógeno, prueba de ello es la constancia del grupo antigénico en el organismo desde el nacimiento, con-

trastando con la variabilidad de las aglutininas, en las que influyen la edad, enfermedades y otros factores.

Es absurdo hoy día considerar que existen exclusivamente 4 grupos sanguíneos, ya que éstos son muy numerosos. La individualidad de la sangre queda cada vez más perfilada a medida que se profundiza en su estudio.

Siguiendo un orden cronológico en el descubrimiento de otros grupos sanguíneos podemos establecer los siguientes tipos:

En 1910: **Dungern** y **Hirszfeld** distinguen en el grupo **A** dos variedades **A<sub>1</sub>** y **A<sub>2</sub>**, según la intensidad de su potencial de aglutinación.

En 1927: **Landsteiner** y **Levine** descubren los grupos llamados **M**, **N**, **P** y **S**.

En 1930: **Schiff** estudia la presencia de un antígeno en la saliva al que llama **S** y más tarde,

en 1932, el mismo investigador descubre el antígeno **H** en un 68 % de casos examinados.

En 1935: **Sugishita** descubre en el suero de la anguila unos anticuerpos capaces de reaccionar con los antígenos **A**, **B** y **AB**.

En 1939: **Landsteiner** y **Wiener** descubren el factor **Rh**.

En 1941: **Levine** y **Wiener** estudian ciertos factores eritrocitarios con poder antigénico dentro de un mismo grupo sanguíneo del sistema **A**, **B**, **O**.

En 1946: **Callender** y **Race** descubren el grupo **Lutheran**, nombre del donante cuya sangre contenía este antígeno.

En 1946: **Coombs** halla en la sangre de una paciente con embarazo incompatible el grupo **Kell**.

En 1956: **Mourant** descubre el grupo **Lewis** en dos donantes.

En 1946: el Dr. **Graydon** en Australia, sin previas transfusiones, descubre el factor **Graydon**.

En 1947: **Gilbert** descubre en el 8.º embarazo de una mujer el factor **Jobbis**.

En 1950: **Cutbusch** encuentra en un hemofílico el llamado factor **Duffy**.

En 1951: El grupo **Kidd** es comunicado por **Allen**, quien lo descubre en la sangre de una gestante después de 5 embarazos normales y sin ninguna transfusión. Más tarde este antígeno ha sido hallado en 77 % de casos examinados.

En 1951: **Levine** descubre el factor **Jay** en una enferma de adenosarcoma y que se ha visto está presente en casi todos los individuos de la raza blanca, y más tarde identifica el factor **Miltenberger** en un niño con eritoblastosis y en otros 125 donantes.

En 1952: Descubre **Vanloghen**, en mujer embarazada con niños muertos en 6.º y 8.º parto, el grupo **Ven**, y **Susman**, en este mismo año, descubre el grupo **Vel**.

En 1952: Los autores americanos **Davidsohn** y **Stern** encuentran en la sangre de una paciente, que había sufrido transfusión de sangre de su marido, un factor que llaman **Be — Berrens**— y también son positivos 5 de 9 miembros de esta familia.

En 1952: **Grove** y **Levine** hallan en ciertas muestras de sangre examinadas un factor **A** más débil, demostrable con anti-A de sueros **O** y no con anti-A de grupo **B**. Sugieren llamarle grupo **A<sup>o</sup>**.

En 1952: En Alemania **Hirszfeld** determina en sangre de una paciente una grupo que llama **Z**.

En 1953: **Wiener** descubre un factor llamado **U** que está presente en 690 casos del grupo europeo y en el grupo africano en 421 de 425 casos examinados.

Recientemente **Wiener** da cuenta de la existencia de un grupo nuevo que llama grupo **C**, como continuación a los grupos **A** y **B**, y que no debe confundirse con el factor **C** de **Fisher** del sistema **Rh**. El aglutinante lleva consigo la existencia de la aglutinina correspondiente o anti-C que sólo se halla en el suero de los individuos **O** ya que como el aglutinógeno **C** es común a los grupos **A** y **B** no puede estar en individuos **A**, **B** y **AB**.

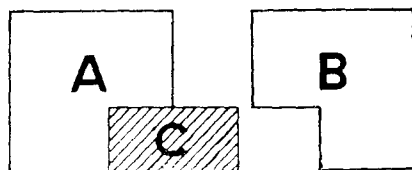
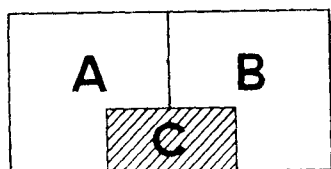
**Wiener** demostró la existencia de la aglutinina anti-C en los sueros del grupo **O** por experimentos de absorción:

Titula estos sueros contra hematíes del grupo **A** y después contra hematíes del grupo **B**, hallando su concentración anti-A y anti-B. Pero se encontró que al titular el suero **O** frente a hematíes **A** había una reducción considerable en el título anti-B y el título anti-A quedaba igualmente rebajado con respecto al determinado anteriormente.

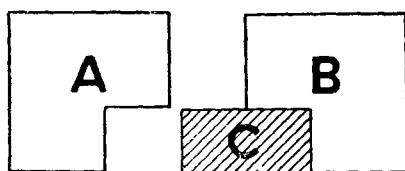
te. La explicación de estos fenómenos es que lo que se tiene como aglutinina anti-A representa en realidad la suma de anti-A y Anti-C, al igual que la aglutinina anti-B es suma de anti-B y anti-C. La absorción con hematíes del grupo A separa ambas anti-A y anti-C dejando la anti-B, que al titularla a su vez aparece con reducción bastante patente.

Similar reducción ocurre en el caso de la aglutinina anti-A cuando con hematíes del grupo B se han absorbido los anti-B y anti-C.

Pero en una mezcla de aglutininas anti-A y anti-B preparada mezclando sueros del grupo B y del grupo A, no se produce esta reducción recíproca con los hematíes B o con los hematíes A. El grupo C actuaría como una especie de grupo complementóforo cuya representación gráfica podría ser la siguiente:



Absorción con hematíes A



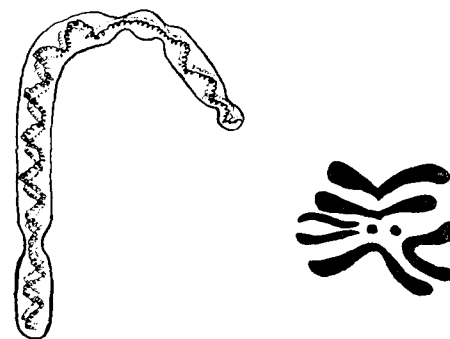
Absorción con hematíes B

Resumiendo pues, el cuadro de los cuatro grupos clásicos queda ampliado como sigue:

Grupos Sanguíneos	Aglutinógenos	Aglutinas
O	—	Anti—A. Anti—B. Anti—C.
A	A C	Anti—B.
B	B C	Anti—A.
BA	AC BC	—

### Genética de los grupos sanguíneos.

El papel trascendental que los grupos sanguíneos juegan en la determinación de la paternidad se fundamenta en que éstos son factores que se heredan siguiendo las Leyes de Mendel. No pretendemos entrar aquí en un estudio de genética humana, sino sólo entresacar sus bases para aplicarlas a los grupos sanguíneos.



La terminología genética se sirve de la palabra "gene" para designar aquellos determinantes submicroscópicos e intracelulares de los factores hereditarios. Los genes se ordenan linealmente a lo largo del cromosoma ocupando posiciones que se denominan "locus"

o lugar, pudiendo comparar el cromosoma a una calle en la cual cada casa sería un gene.

Los cromosomas tienen como características su constancia numérica para cada especie animal o vegetal —para el hombre es de 48— y su disposición por pares en las células somáticas.

Los genes son los portadores de los caracteres hereditarios, pero no todos tienen el mismo valor: unos, llamados dominantes, manifiestan siempre sus caracteres específicos, mientras que otros, llamados recesivos, sólo manifiestan sus caracteres si coinciden con otro recesivo en el cromosoma homólogo. De aquí se deducen las definiciones de fenotipo —carácter aparente de un organismo— y genotipo —su constitución íntima real. Los genes se disponen en pares, constituyendo un par alelomorfo, situado en su locus correspondiente. Si ambos genes son iguales en un mismo individuo, se dirá que este individuo es homocigote con respecto a este gene; si por el contrario son diferentes, será heterocigote.

Por su estabilidad hereditaria, por no influir en ellos ni el ambiente ni otros genes, los grupos sanguíneos contribuyen al estudio de la genética humana. Se acepta de antemano, naturalmente, que los antígenos sanguíneos y sus genes no pueden ser químicamente idénticos; uno es de naturaleza polisacárida y el otro probablemente proteica, sin embargo el estudio de estos antígenos parece ser el camino más directo para conocer más íntimamente la naturaleza de los genes. De los 24 pares de cromosomas sólo uno, el correspondiente al sexo, ha sido estudiado y determinado, los genes de los 23 pares restantes —llamados autosomas— son muy poco conocidos. En el caso que nos ocupa, donde quiera que se sitúe uno de los nueve sistemas de los grupos sanguíneos conocidos, marcará de una manera taxativa el cromosoma. Se han realizado observaciones muy detalladas, pretendiendo comprobar si ciertos genes se heredan junto con los grupos de la sangre, a fin de perfilar su locus y establecer su mapa cromosómico, pero ello no se ha demostrado.

La propiedad de que dos genes puedan estar situados en el mismo cromosoma y heredarse juntamente a través de muchas generaciones es un dato importante a tener en cuenta, es el llamado ligamiento o "linkage", sumamente estudiado actualmente así como el momento en que pueda tener lugar la separación de estos genes por "crossing-over".

A continuación exponemos un estudio genético de cada uno de los grupos sanguíneos con interpretación de los casos en los cuales

la exclusión de la paternidad es obligada, y otros en que la paternidad es posible, pudiendo aplicarse ambos como pruebas legales.

### Grupos, A, B, O:

Se admite universalmente que los grupos sanguíneos son hereditarios y que esta transmisión se realiza siguiendo las leyes de Mendel. Los genes, según Bernstein son 3: **A**, **B** y **O**, siendo **A** y **B** dominantes y **O** recesivo, deduciendo que para los dos primeros existen dos genotipos para cada fenotipo. Así al fenotipo **A** corresponden los genotipos **AA** y **AO**, al fenotipo **B**: **BB** y **BO**, siendo único para el **O**: **OO** y en cuanto al grupo **AB**, genotipo y fenotipo son indiferenciados.

Sin embargo, por posteriores estudios, se vió que el grupo **A** se divide en dos subgrupos, denominados **A<sub>1</sub>** y **A<sub>2</sub>**, en los cuales **A<sub>1</sub>** domina a **A<sub>2</sub>** y éste a **O** dando los siguientes grupos y genotipos:

**AB** pasa a **A<sub>1</sub>B** y **A<sub>2</sub>B** cuyos genotipos corresponden a los fenotipos. **A** se descompone en **A<sub>1</sub>** —cuyos genotipos son **A<sub>1</sub>A<sub>1</sub>**; **A<sub>1</sub>A<sub>2</sub>**; **A<sub>1</sub>O**— y en el fenotipo **A<sub>2</sub>** que sólo tiene dos genotipos **A<sub>2</sub>A<sub>2</sub>** y **A<sub>2</sub>O**.

El mecanismo de transmisión de los caracteres se realiza por dos pares de genes alelos, estando cada gene en un cromosoma distinto. El carácter grupal de un individuo viene determinado por la existencia de 4 genes independientes procedentes 2 del padre y 2 de la madre. A cada uno de los aglutinógenos **A** y **B** corresponden un gene alelomorfo recesivo **a** y **b** que determina la ausencia del factor **A** o **B**.

Aplicando las leyes mendelianas de la herencia establecemos los siguientes corolarios:

I. — Los caracteres dominantes **A** y **B** no pueden aparecer en un hijo si no existen en sus padres o en uno de ellos.

II. — El factor **O**, recesivo, puede aparecer en un hijo aunque no exista "aparentemente" en los padres.

III. — De la unión con un padre del grupo **AB** no puede haber hijos del grupo **O**; ambos padres del grupo **AB**, no pueden dar hijos del grupo **O**, pero de la unión de dos progenitores, uno **A** y otro **B** pueden nacer hijos de todos los grupos sanguíneos.

El siguiente cuadro resume todas las posibilidades e imposibilidades.

Unión	Hijos posibles	Hijos imposibles
O × O	O	A, B y AB
A × A	O y A	B y AB
O × A	O y A	B y AB
B × B	O y B	A y AB
O × B	O y B	A y AB
A × B	todos	ninguno
O × AB	A y B	O y AB
A × AB	A, B y AB	O
B × AB	A, B y AB	O
AB × AB	A, B y AB	O

Refiriéndonos a los subgrupos  $A_1$  y  $A_2$  el cuadro que a continuación se expone ilustra con suficiente claridad las exclusiones obligatorias, completando el cuadro anterior.

Padres			Hijos excluidos
O	×	$A_2$	$A_1$
O	×	$A_2 B$	$A_1$
$A_2$	×	$A_2$	$A_1$
$A_2$	×	B	$A_1$ y $A_1 B$
$A_1$	×	$A_1 B$	$A_2$
$A_2$	×	$A_1 B$	$A_2$ y $A_1 B$
$A_2$	×	$A_2 B$	$A_1$ y $A_1 B$
B	×	$A_1 B$	$A_2$ y $A_2 B$
B	×	$A_2 B$	$A_1$ y $A_1 B$
$A_1 B$	×	$A_1 B$	$A_2$ y $A_2 B$
$A_1 B$	×	$A_2 B$	$A_2$
$A_2 B$	×	$A_2 B$	$A_1$ y $A_1 B$

De estas exposiciones resulta su aplicación en la investigación de la paternidad, ya que los antígenos sanguíneos son estables y definidos desde el nacimiento por lo que pueden ser determinados tanto en el niño como en los supuestos padres. Algunos investigadores tratan con algo de recelo la aplicación de los subgrupos del factor A en medicina legal por no considerar sus resultados muy decisivos.

## Grupos M y N:

Las leyes aplicadas a estos dos grupos son infinitamente más sencillas, porque aquí sólo existen dos genes dominantes sin ninguno recesivo. O sea, el individuo cuyo fenotipo es **M**, su genotipo será **MM** y para el **N** será **NN**, ambos son homocigotes; en cambio el grupo **MN**, cuyos fenotipos y genotipos se confunden, es heterocigote. Basándose en estos caracteres se establecen las siguientes afirmaciones:

I. — Los factores **M** ó **N** no pueden aparecer en los hijos si no están presentes en los padres.

II. — La unión de homocigotes **M** ó **N** dará sólo hijos **M** ó **N**; la unión de un homocigote **M** con otro **N** dará hijos **MN**.

III. — De la unión de dos heterocigotes **MN** pueden nacer hijos de todos los tipos.

El siguiente cuadro resume lo anteriormente expuesto:

### Herencia de Tipo M N

Unión	Hijos posibles	Hijos imposibles
M × M	M	MN — N
N × N	N	MN — M
M × N	MN	M y N
M × MN	M y MN	N
N × MN	N y MN	M
MN × MN	M—N y MN	ninguno

Esto se ha podido establecer en virtud de que los dos factores son dominantes. Estos factores —en un individuo heterocigote— no se mezclan ni pierden su individualidad y pueden ser segregados en la descendencia.

En cuanto a su genética, para Landsteiner se basa en la transmisión por un par de genes alelos, un gene para **M** y un gene para **N**, en distintos cromosomas.

Los aglutinógenos **M** y **N** existen en los glóbulos rojos de todas las personas y de todas las edades, ya aislados, ya juntos, pero sólo se han encontrado, excepcionalmente, en el suero las aglutininas correspondientes anti-M y anti-N. La ausencia de estas aglutininas

tiene la ventaja de permitir el empleo indistinto de donadores de sangre cualquiera que sea su grupo **M** ó **N**, pero tiene la desventaja que en el estudio de estas aglutininas es necesario recurrir a sueros de origen animal, después de haberlos inmunizado. La forma de obtener esos sueros se verá más tarde en el capítulo referente a la determinación de estos grupos.

Posteriores estudios efectuados por Friedenreich demostraron una división en el grupo **N** denominando al nuevo factor estudiado **N<sub>2</sub>**, aunque su presencia es extremadamente rara. Para el grupo **M** existen otras subdivisiones: el factor llamado **M<sub>2</sub>**, y otro denominado provisionalmente **Mc**, considerado como intermediario entre **M** y **N**.

Después de 20 años del descubrimiento de los grupos **M** y **N**, creyéndose su estudio terminado y completo, fue investigada una muestra de sangre clasificado su donante como **A, MN, Rh** negativo, que contenía un anticuerpo que se creyó no tenía relación alguna con los sistemas hasta entonces conocidos. Pero practicando diversas reacciones serológicas se vió que, por el contrario, tenía una estrecha relación con el grupo **M** y **N**, lo que 190 análisis posteriores confirmaron y se le denominó anticuerpo anti-S, sin tener en cuenta que esta letra había sido ya empleada para denominar un factor presente en la saliva.

Genéticamente se puede explicar que existan cuatro alelomorfos en el locus destinado a estos grupos y serían: **Ms, MS, Ns** y **NS** siendo **MS** y **NS** positivos y **Ns, Ms** negativos con relación a este anticuerpo. Por lo tanto estas subdivisiones aumentan las variantes individuales de los sueros reconocibles. Así la frecuencia resultante de un trabajo efectuado para los grupos **M** y **N** fue: **MM: 28 % ; MN: 50 % ; NN: 22 %**, que se modificó con la adición del grupo **S** así: **MMS: 21 % ; MMs: 7 % ; MNS: 27 % ; MNs: 23 % ; NNS: 7 % ; NNs: 15 %**.

Desde un principio, sin embargo, se creyó posible que el factor **S** estuviese situado en un gene separado teniendo su alelomorfo **s** y efectivamente el anticuerpo anti-s fue encontrado en una muestra de suero por Race en 1951. Pero, en la práctica actual se sigue interpretando sólo frente a anti-M, anti-N y anti-S.

De los otros antígenos que están relacionados con el sistema **M** y **N** fueron hallados sus anticuerpos por Landsteiner en el suero de un conejo que había sido inyectado con hematíes de la sangre del Sr. Hunter, y otro en el suero de conejo inoculado con hema-

tíes pertenecientes al Sr. Hershaw, llamándoles respectivamente *Hunter (Hu)* y *Hershaw (He)* y siendo muy raros en la raza blanca.

Se ha visto, en los casos investigados que todos los anti-He positivos eran del grupo **N** y casi todos **S**. Los casos examinados con anti-Hu positivo resultaron ser del grupo **N**, luego la asociación entre uno y otro sistema es lo suficiente clara. Genéticamente considerados estos antígenos siguen las leyes mendelianas con carácter dominante pero se desconoce si son genes alelomorfos el uno con respecto al otro.

### Grupo P:

Este grupo, que fue descubierto al mismo tiempo que los **M** y **N** en el suero de conejos inmunizados con hematíes humanos, y que aglutinaba unas muestras de sangre y otras no, se denominó **P**, clasificándose las sangres en **P** positivas y **P** negativas, con un 73,6 % de las primeras y un 26,4 % de las últimas, aunque con grandes márgenes de diferencia según los autores, pensándose que estas diferencias no son debidas a causas antropológicas, sino serológicas.

Ejemplo de las mismas:

Año	Lugar	Total pruebas	Núm. ro P —	Por ciento P —	
Landsteiner y Levine ...	1929	New York	265	48	18,11
Andresen .....	1941	Copenhague	506	93	18,38
Dahr .....	1942	Colonia	6.478	1.700	26,38
Sanger .....	1949	Londres	500	130	26,00
Speiser y Weigl .....	1952	Viena	150	28	18,67
Race .....	1953	Londres	612	125	20,42
Stratton .....	1953	Manchester	484	110	22,73

Siguiendo en el estudio del antígeno **P** se ha comprobado que no está completamente desarrollado en el momento del nacimiento, que la herencia está determinada por dos genes alélicos: **P** y **p**, siendo **P** dominante sobre **p**, que sigue las leyes de Mendel y que es independiente serológicamente del sexo y demás grupos sanguíneos conocidos. Otra característica de este grupo, puesta de manifiesto desde las primeras comunicaciones, es la variabilidad en la potencia de aglutinación, estimando Henningsen la existencia de diversos genes que producirían el antígeno **P** con distinta eficacia, llamando a los

tres genes positivos homocigotes, **P** fuerte, **P** medio y **P** débil frente los heterocigotes **Pp** correspondientes. La frecuencia de homocigotes con fenotipos fuerte y medio parece ser la misma, en cambio los heterocigotes un 14 % son fuerte, 63 % medio y el 19 % débil.

### Factor Lutheran:

Este anticuerpo fue hallado, como ya se dijo, por Callender y Race en el suero de un enfermo que padecía lupus eritematoso y que haba sufrido *múltiples transfusiones*.

El antígeno **Lutheran** —nombre del paciente— es independiente de los otros grupos sanguíneos y su genotipo representativo es: **Lu** (a+) y **Lu** (a—) siendo sus genes **Lu<sup>a</sup>** y **Lu<sup>b</sup>**. Este último es la ausencia del **Lu<sup>a</sup>**, ya que el suero anti-**Lu<sup>b</sup>** no ha sido aún encontrado.

El factor **Lu<sup>a</sup>** se hereda con carácter mendeliano dominante y Mohr descubre en 1951 la existencia de "linkage" entre él y el factor **Lewis**, pero los resultados de diversas informaciones parecen no coincidir a este respecto.

Los fenotipos con sus correspondientes genotipos serían:

$$\begin{array}{l} \text{Lu (a + ) : } \text{Lu}^a \text{Lu}^a; \text{Lu}^a \text{Lu}^b \\ \text{Lu (a — ) : } \text{Lu}^b \text{Lu}^b \end{array}$$

Sin embargo el homocigote **Lu<sup>a</sup> Lu<sup>a</sup>** es muy poco frecuente, así en Inglaterra la proporción es de 1 frente a 50 heterocigotes **Lu<sup>a</sup> Lu<sup>b</sup>**.

Por otros estudios sabemos que el suero anti-**Lu<sup>a</sup>** tiene 2 tipos de reacción: una fuerte y otra débil, por lo que habrá 3 genes alelomorfos en este grupo; la diferencia entre los 2 genes positivos es análoga a la que existe en el grupo **A** entre **A<sup>1</sup>** y **A<sup>2</sup>**.

### Grupo Lewis:

Este antígeno descubierto por Mourant en 1946, a consecuencia del hallazgo de un anticuerpo en suero humano, al que llamó anti-Lewis (nombre del donante), es independiente de los grupos **ABO**, **MN**, **Rh**, **P** y **Lutheran**. Se halla espontáneamente y no como consecuencia de transfusiones sanguíneas.

Analizando sangre de personas, aquellas que resultaron **Le** positivas procedían de padre o padres **Le** positivos, por lo que Mourant definió que se transmitía por herencia mendeliana.

Andresen en 1948, comunicó el hallazgo de un nuevo grupo sanguíneo que denominó **L** y que era el mismo que el **Le** de Mourant, observando además que la frecuencia de casos **L** positivos era más alta en niños que en adultos y que padres **L** negativos podían engendrar hijos **L** positivos. Para explicar estas dos observaciones afirmó que mientras en adultos sólo los homocigotes **LL** daban reacción **L** positiva, en niños esta posibilidad también la daban los heterocigotes **Le**, es decir, que en los adultos el grupo **Lewis** positivo se comportaría con carácter mendeliano recesivo.

Andresen halló otro suero, que denominó anti-**L<sup>a</sup>**, con reacciones serológicas opuestas al anti-**L**, actualmente denominado **Le<sup>b</sup>**. Más tarde, en 1948, el Dr. Brubb, trabajando en este grupo, vió que casi todas las personas —prácticamente todas— con hematías **Le +** no contenían en su saliva las substancias **A**, **B** ó **H** y viceversa.

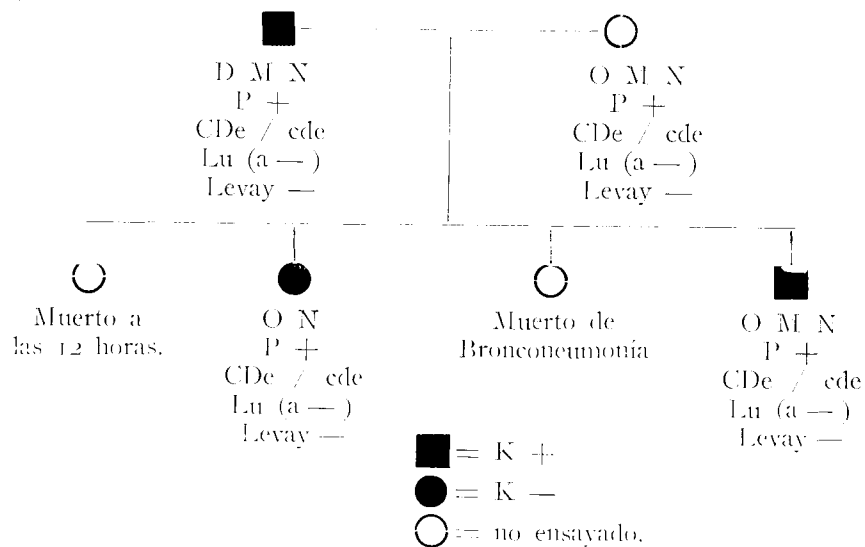
Genéticamente considerado, este grupo está compuesto por un par de genes alélicos **Le** (a+) y **Le** (a—), siendo este último dominante y el primero recesivo, aunque para Andresen esto no puede aplicarse en niños menores de 8 meses. Mucho se ha escrito sobre la herencia de este grupo pero poco se ha experimentado ya que el suero anti-**Le<sup>b</sup>** tiene la propiedad, —común con los sueros anti-**O** y anti-**H**,— de ser influenciado en su reacción por los grupos **ABO** y sus resultados desafían la precisión del análisis. Pero este grupo es un grupo sanguíneo notable y los investigadores van siguiendo en su estudio. Hasta ahora parecen estar de acuerdo en que:

Hematías **Le** (a+ b—) pertenecen a individuos secretores de **ABH**.  
Hematías **Le** (a— b+) pertenecen a individuos no secretores de **ABH**.

Hematías **Le** (a— b—) pertenecen casi siempre a individuos secretores de **ABH**.

### Grupo Kell:

Descrito por Coombs en 1946 y puesto de manifiesto por Race por medio de una aglutinina incompleta de iso-inmunización hallada en el suero de una madre **Kell** negativa (**K-**) cuyo hijo **K +** sufría la enfermedad hemolítica, no tenía relación alguna con cualquiera de los antígenos hasta entonces conocidos. He aquí el historial de dicha familia en el dibujo siguiente:



Mourant sugirió que este antígeno era, genéticamente considerado, un gene dominante mendeliano cuyo genotipo es **KK**, su alelomórfico **kk** y el heterocigote **Kk**, en una proporción de un 98 %. En 1949, Levine encontró en el suero de la sangre de una paciente —señora Cellano— un nuevo anticuerpo que aglutinaba las células que poseían un antígeno alelomórfico de **K** por lo que se identificó el antígeno Cellano con el **k**. El descubrimiento del anti-**k** completa otro claro sistema de genes y antígenos alelomorfos.

### Grupo Duffy:

El anticuerpo que ha permitido el descubrimiento de este nuevo grupo fue hallado en el suero de un hombre hemofílico que había sido sometido a diversas transfusiones. Este antígeno es independiente de los otros grupos existiendo en el sistema Duffy dos genes alelomorfos: **Fy<sup>a</sup>** y **Fy<sup>b</sup>**, cuyos genotipos son para el primer fenotipo **Fy (a+)**: **Fy<sup>a</sup>Fy<sup>a</sup>**, **Fy<sup>a</sup>Fy<sup>b</sup>** y para el segundo fenotipo o **Fy (a-)** el siguiente genotipo **Fy<sup>b</sup>Fy<sup>b</sup>**.

Muchos otros ejemplos siguieron para la identificación del anticuerpo anti-**Fy<sup>a</sup>** pero en todos los casos se halló una forma incompleta y la reacción antígeno-anticuerpo ha podido realizarse mediante la prueba indirecta de la antiglobulina solamente, ya que los intentos realizados con los métodos de albúmina y tripsina —como se

hizo con la forma incompleta del anti-Rh— no han dado ningún resultado.

El grupo Duffy no ha evidenciado ningún caso de “linkage” con los otros genes conocidos, pero su alta frecuencia de heterocigotes en la raza blanca es un espléndido sistema para las investigaciones del “linkage”.

### Grupo Kidd:

Este grupo sanguíneo fue descubierto por Allen en 1951 por la presencia de un nuevo anticuerpo en el suero de la Sra. Kidd, aunque dicha paciente no había sufrido ninguna transfusión. Este nuevo antígeno denominado **Jk<sup>a</sup>**, es heredado siguiendo las leyes mendelianas con carácter dominante, existiendo el recesivo alelomórfico **Jk<sup>b</sup>** que no fue encontrado hasta 1953. Los genotipos correspondientes son en número de dos para el primer fenotipo y de uno para el segundo: **Jk<sup>a</sup>Jk<sup>a</sup>**, **Jk<sup>a</sup>Jk<sup>b</sup>**; y **Jk<sup>b</sup>Jk<sup>b</sup>**.

Igual que en el grupo **Duffy**, tampoco existen pruebas de estar estos genes unidos con alguno de los otros genes conocidos, pero también por su gran porcentaje de heterocigotes es de interés para el

Los nuevos grupos anteriormente expuestos han sido firmemente establecidos y son los usados en genética humana y sus aplicaciones como la investigación de la paternidad, antropología, etc. A continuación expondremos unos cuantos nuevos sistemas que no son de práctica corriente y llamados por los mismos autores antígenos privados.

Entre ellos está el grupo **Levay** que fue descubierto por Race en el dador de dicho nombre, pero ausente en varios cientos de personas examinadas; su antígeno ha sido denominado **Levay**.

### Grupo Jay:

Fue descubierto por Levine en 1951, y sorprendió en este grupo que si bien el suero aglutinaba 3.000 muestras de sangre de personas **O** no aglutinaba los hematíes del donante ni tampoco los de 3 individuos consanguíneos, y que fue encontrado de manera casual en cinco investigaciones separadas repartidas en cuatro continentes, dando un total de ocho personas que tienen en su suero anti-**Tj<sup>a</sup>** ya que éstos son **Tj (a-)** con genotipo **Tj<sup>b</sup>Tj<sup>b</sup>**, siendo 6 de ellas del grupo **O**.

No se ha hallado ningún dato que demuestre que el anticuerpo



anti-Tj<sup>a</sup> no sea el anti-Lu<sup>b</sup>, esto lo podrían demostrar los individuos Tj (a-) si su reacción frente a la anti-Lu<sup>a</sup> fuese negativa. Como asimismo tampoco se ha comprobado que el anticuerpo anti-Vel, que veremos seguidamente, y el anti-Jay no sean el mismo.

### Grupo Vel:

En 1952, Sussman y Miller hallan en el suero de un paciente que había sufrido una transfusión, un anticuerpo que llaman anti-Vel correspondiente a un antígeno Vel que clasificaron en Vel + y Vel-, presentándose con una frecuencia tal que de cada tres donantes uno es Vel negativo.

### Grupo U:

Wiener, Unger y Gordon describen en 1954 otro antígeno revelado por la presencia de un anticuerpo en la sangre de una paciente que provocó una reacción fatal en una transfusión. Como en los otros grupos, éste se presenta como U positivo: UU, Uu y U negativo: uu.

Otros grupos encontrados han sido: el grupo Ven, Jobbins, Graydon, Wra, Mia, Becker, siendo los anticuerpos anti-Levay y anti-Gr aglutinantes de hematíes en medio salino, mientras que a los restantes se les considera como anticuerpos incompletos. La causa principal de la profundización en el estudio y hallazgo de nuevos grupos sanguíneos ha sido, sin duda, la preocupación científica en buscar la explicación a enfermedades hemolíticas.

Para terminar, no podemos dejar de mencionar los trabajos realizados por los investigadores japoneses en este terreno, cuyos resultados han sido cotejados con los obtenidos por otros científicos americanos y europeos, igualándose algunos de ellos.

La distribución de estos antígenos es variable en los pueblos y permite agruparlos en un cierto número de razas serológicas, las cuales constituyen una aplicación del estudio de los grupos sanguíneos a la antropología. Por otro lado, el conocer el tanto por ciento que de cierto grupo sanguíneo existe en una determinada población, es un dato necesario al analista para poder calcular la frecuencia de los genes y con ello aplicar las fórmulas establecidas por Hooker y Boyd, Wiener y Max Ledever, que calculan las posibilidades de exclusión de paternidad, como veremos más adelante.

## Distribución de los grupos sanguíneos

Antiguamente se miraba la sangre en un sentido misterioso, de leyenda, como factor racial que poseía nobleza o bajeza. El estudio científico ha destruido la leyenda resaltando la gran heterogeneidad, aún en las naciones más orgullosas de su pureza racial. Actualmente, nadie puede decir ni pensar qué grupo sanguíneo es más noble, si el grupo M es más aristócrata que el N, tal como se consideraba, hace años, un pie pequeño signo de nobleza, el pelo rubio más noble que el pelo negro, etc.

La ventaja que aportan los grupos sanguíneos sobre los otros caracteres, en su aspecto antropológico, son la constancia de su herencia —ya que no están influenciados ni por el medio ambiente ni por otros genes— y la relación más directa con la constitución genética. En general, no se pueden usar los caracteres determinados por un gene sencillo como datos para una clasificación antropológica. Para establecer esto es necesario que la frecuencia de un gene varíe en grado apreciable entre dos poblaciones y que el gene sea lo suficientemente sobresaliente para que analizando solamente unos centenares de personas se pueda generalizar. Cómo se determina el antígeno del grupo sanguíneo y cómo se calcula la frecuencia del gene ya será explicado en su lugar correspondiente.

Veamos a continuación la distribución de los grupos sanguíneos humanos. Hirszfild fue el primero que publicó el estudio de que la frecuencia de los grupos sanguíneos variaba de una población a otra basándose en los muchos análisis hematológicos de soldados de Salónica. Posteriormente Boyd ha publicado una recopilación de este tema desde 1948. Ottemberg ha agrupado la población mundial en el siguiente cuadro:

DISTRIBUCIÓN DE GRUPOS SANGÜÍNEOS  
Mundial

	O	A	B
Europeos .....	39	43	12
Mediterráneo .....	40	33	20
Oriente .....	28	39	19
Indo .....	30	19	38
Australia .....	42	24	28
Pacífico .....	70	20	00

Referente al grupo MN se ha visto que en la mayoría de las poblaciones analizadas la frecuencia del gene **M** era entre el 50 y 60 % especialmente en Europa y Africa, siendo más alta en Rusia y Asia y mayor aún entre los indios americanos y esquimales.

El antígeno **Hunter** es hallado en el 7 % de los negros americanos y en un 22 % de los negros del Oeste de Africa siendo solamente del 0,5 % para los americanos de raza blanca. El antígeno **Heshaw** ha sido encontrado en un 2,7 % de los negros del oeste de Africa, menos en Asia, en donde siempre aparece acompañado por **MS** y **Ms**.

En cuanto al grupo **Lewis**, si bien hay pocos datos publicados parece ser que en Europa existe en un 47 % el **Le<sup>a</sup>** y con valor aproximadamente igual para el continente negro.

La frecuencia del gene **P** en Europa es del orden del 49 al 54 %, en el continente africano parece ser del 80 %. Para el grupo **Lutheran** la población inglesa arroja un valor de 3,9 % y en cuanto al grupo **Kell** es del 5 % para los europeos; el gene **Fy<sup>a</sup>** está en un 40 % en Inglaterra, mayor en Asia y menor en Africa, estando ausente en la población India de la América del Sur.

El sistema **Kidd** promete tener gran aplicación en la investigación antropológica; la frecuencia del gene **Jk<sup>a</sup>** es del 52 % en la población inglesa y la americana, 78 % en Africa y el 100 % en Borneo.

Con respecto al factor **Rh** la distribución es como sigue: **dDe** es el grupo característico de los *negros* (40 %) y raramente se encuentra fuera de las mezclas con negros; el **cde** es común entre los blancos, más entre los vascos y en las razas blancas del Norte de la India.

**cDe**: Se encuentra en todo el mundo de los blancos, asiáticos, *aborígenes*, australianos y muy raro entre polinésicos y negros.

**CDE**: Común entre *asiáticos*, *indios-americanos*, raro en el resto.

**cDE**: Distribución *errática* difícil de explicar.

En cuanto a la población española datos obtenidos del Dr. Hoyos Sans dan el cuadro siguiente:

#### DISTRIBUCIÓN DE GRUPOS SANGUÍNEOS

	España				
	N.º Casos	O	A	B	A—B
Galicia .....	542	39,41	48,61	9,02	2,94
Cantabria .....	1,302	47,54	43,01	7,45	1,99
Vasco-Navarro .....	3,876	50,72	40,60	6,66	2,55
León .....	731	39,80	43,91	8,81	7,38
Castilla .....	1,452	38,91	45,24	11,36	4,47
Extremadura .....	1,409	36,48	45,92	11,35	6,24
Mancha .....	1,001	44,35	42,25	8,19	3,19
Aragón .....	4,774	45,39	44,72	7,48	2,40
Cataluña .....	4,054	41,74	47,18	7,87	3,19
Levante .....	2,097	42,13	50,91	5,64	1,31
Andalucía .....	2,068	36,79	44,87	11,89	6,43
Bética .....	13,210	24,84	51,48	15,73	7,94
TOTAL ESPAÑA	50,791	38,21	47,22	10,09	4,47

o sea:

$$\begin{aligned} A &= 47,22 \% \\ B &= 10,09 \% \\ O &= 38,21 \% \\ AB &= 4,47 \% \end{aligned}$$

El Dr. Miserachs en su "Estudio de los grupos sanguíneos en Cataluña y otras regiones de España" da valores diferentes a los anteriores sobre todo referentes al grupo A en Cataluña y en menor cuantía.

Por tanto esta distribución de los grupos sanguíneos nos indica la frecuencia de los fenotipos en el mundo y ello permite calcular la frecuencia de los genes, frecuencia que nos servirá para saber "a priori" las probabilidades de exclusión de la paternidad.

#### Cálculo de frecuencia de los genes

La aplicación de los grupos sanguíneos a la exclusión de la paternidad tiene su valor en la constancia hereditaria y esta aplicación es muy espectacular si se trata de grupos específicos de bajo % de frecuencia. Es necesario tener en cuenta este dato que desde un principio deja entrever al analista la posible interpretación que surgirá de los resultados que obtiene en el análisis de sangre.

El cálculo de la frecuencia de los genes a partir de la frecuencia de los fenotipos no presenta dificultades y existen varios métodos para realizarlo. La correspondencia entre fenotipos y genotipos para los grupos sanguíneos clásicos es la siguiente:

$$\begin{aligned} O &= OO \\ A &= AA + AO \\ B &= BB + BO \\ AB &= AB \end{aligned}$$

luego la frecuencia **O** es  $r^2$ .

$$\begin{aligned} \text{para } A &= p^2 + pr. \\ \text{para } B &= q^2 + qr. \\ \text{para } AB &= 2pq. \end{aligned}$$

Para el sistema **MN** la frecuencia de los genes para cada grupo viene representada por las ecuaciones:

$$M = \frac{2MM + MN}{2} \quad N = \frac{2MN + NM}{2}$$

$$\text{Para el sistema Kell será } K = \frac{KK + Kk}{2} \quad \text{y } k = \frac{2kk + Kk}{2}$$

En el sistema **Lewis** como que el fenotipo **Le (a+)** es sinónimo del genotipo **Le<sup>a</sup> Le<sup>a</sup>** =  $\sqrt{Le (a+)}$ .

En cuanto al sistema **Rh** las frecuencias de los genes son obtenidas como sigue:

$$d = \sqrt{dd} \quad D = \sqrt{1 - dd}$$

La frecuencia del fenotipo nos viene dado por el protocolo y aplicando las ecuaciones anteriores obtendremos los valores de las frecuencias de los genes. Estos datos nos servirán para poder aplicar las fórmulas de Wiener y establecer la probabilidad de exclusión de paternidad. A continuación copiamos los valores obtenidos por Moureau en la población del Norte de Francia y para los grupos **O, A, B, AB, M, N** y **MN**.

Grupo sanguíneo del padre acusado	Fórmula según Wiener	Exclusiones determinadas
O	$i^2(p+q) + 2pi(t+7)$	0,107 ó sea 1 probabilidad sobre 5
A	$q(p+r)^2$	0,051 " 1 " " " 10
B	$p(p+r)^2$	0,141 " 1 " " " 7
AB	$i^2$	0,466 " 1 " " " 2
M	$n(1 - mn)$ 0,330	" 1 " " " 2,0
N	$m(1 - mn)$ 0,410	" 1 " " " 2,4
MN	O	ninguna.

### Determinación de los grupos sanguíneos

La técnica de determinación de grupos sanguíneos ha de ser realizada con la máxima escrupulosidad para lograr unos errores mínimos, que en caso contrario darían lugar a una falsa aplicación de la Justicia para el caso que nos ocupa, o acarrearían accidentes fatales en transfusiones de sangre.

Normalmente se efectúa mezclando la sangre del paciente (aglutinógeno) con sueros que contengan las aglutininas específicas originando reacciones de aglutinación en caso positivo. También es necesario e interesante, para complementar la operación anterior, buscar la aglutinina mediante aglutinógeno conocido; es decir, se enfrentará el suero del paciente con antígenos específicos conocidos.

Como todo análisis se basa en toma de muestras, análisis en el laboratorio, lectura e interpretación de los resultados con la correspondiente redacción del informe.

La toma de muestras es aquí difícil por tratarse de pacientes de corta edad y la extracción venosa, que normalmente es sencilla y abundante en adultos, pocas veces podrá realizarse. Los micrométodos de análisis tienen aquí toda la preferencia.

Los elementos que se usan en esta reacción, tales como los sueros, son obtenidos por un laboratorio o por el propio analista con toda pulcritud y rigor, requiriendo en ambos casos una comprobación previa.

Como sustitutivos de estos reactivos se usan sustancias preparadas en el comercio, tales como mucina, extractos salinos de ciertas plantas (ejemplo semillas de Dolichos Biflorus, etc.) y también la modificación del método de Dervieux. Se basa esta técnica en inyectar a un conejo esperma humano fresco y puro que lleva espermatozoides vivos; el suero del conejo inyectado precipita los hema-

tíes y el esperma humano con un título mucho más alto comparado con el suero de conejo inoculado con hematíes humanos.

a) Grupos **A**, **B**, **AB**, **O**: Algunos autores utilizan sueros de animales que han sido previamente inoculados con los hematíes correspondientes; otros prefieren usar sueros humanos. En ambos casos se necesita conocer el título de iso-aglutininas de cada uno de estos seres.

b) Grupos **M**, **N** y **MN**: El suero se obtiene por inoculación a conejos de estos antígenos y una vez formadas las aglutininas correspondientes, se eliminan del suero del conejo, por absorción, los anticuerpos anespecíficos antihumanos que se habrán formado como respuesta a la inoculación de sangre del grupo **M** ó **N**, conservando siempre, como se comprende, un tanto por ciento suficiente de anticuerpos específicos. Esta absorción es en extremo delicada y sólo un buen analista sabrá lograrla.

c) Determinación de los grupos **A<sub>1</sub>** y **A<sub>2</sub>**: Los sueros que se enfrentarán con la sangre problema han de contener las aglutininas específicas anti-**A<sub>1</sub>** y Anti-**A<sub>2</sub>**. Se ha observado que en el suero de ciertos bueyes existen espontáneamente aglutininas anti-**O** que enfrentadas con cantidades adecuadas de hematíes **AB** servirán como reactivo de **A<sub>2</sub>**: es el método de Friendenreich y Zacho. Para obtener el suero **A<sub>1</sub>** basta tratar suero anti-**A** con una cantidad de hematíes **A<sub>2</sub>**.

d) Factor **S**: Este antígeno, que está presente o ausente en algunas secreciones, en especial la saliva, se pone de manifiesto cuando se enfrenta con un suero que contenga los anticuerpos correspondientes. Luego, se enfrentarán las muestras de saliva con suero anti-**A**, anti-**B** y anti-**O** para determinar si el individuo pertenece al grupo **S** o al grupo **s**. (El suero anti-**O** puede obtenerse como se ha dicho de ciertos bueyes o bien a partir de cabra que haya sido previamente inoculada con *B. Shiga*).

e) Factor **P**: La determinación de este grupo es difícil cuando se trate de diferenciar una sangre **A** débil de una muestra **P-**. Las titulaciones se realizan en tubos, en medio salino, a 6° C, efectuando la lectura a la media hora de haber mezclado las soluciones: la suspensión de hematíes problema con el antisuero conocido.

Otra técnica es la titulación de los anticuerpos anti-**P** frente a suspensiones salinas de células **P+** y **P-** conocidas.

f) Factor **Lutheran**: Se sigue el mismo método que el usado en la determinación del **Rh**: así se mezcla en pequeños tubos de he-

molisis un volumen determinado de suero conocido anti-**Lu<sup>a</sup>** con la suspensión salina de los hematíes problema. La temperatura para la reacción es diferente según los autores y oscila desde 12° C hasta 37° C. Para la investigación de este grupo basta la reacción de aglutinación, pues el método de la anti-globulina no puede efectuarse porque la tripsina y la albúmina inhiben la reacción.

La determinación propiamente dicha puede hacerse sobre porta o en tubo de hemólisis y centrifugando. La lectura en ambos casos se hará basándose en la reacción de aglutinación que habrá tenido lugar, en caso positivo o la ausencia de ella en caso negativo. Podemos hacer mención de una técnica de desviación de complemento referente a la determinación del grupo **S** y cuya lectura se basará en la presencia o ausencia de hemólisis.

## Errores

Hay ciertas causas que pueden inducir a error en la lectura de los resultados de la determinación y que hay que tener en cuenta porque esta interpretación errónea es la que luego se valorará como prueba legal en los juicios de determinación de paternidad. Nos referimos aquí a causas de error ajenas a la voluntad del operador pero que éste tiene que conocer para asegurarse la perfecta lectura de los resultados. La más importante de ellas es la

**Pseudoaglutinación**: A veces los hematíes se disponen agrupados como filas de monedas que a simple vista puede interpretarse como aglutinación cuando en realidad es una falsa aglutinación, debido a que los hematíes pueden agruparse en presencia de un suero de un grupo análogo. Para subsanar este error basta agitar fuertemente el porta en donde se ha realizado la reacción; si ésta que aparecía con un aspecto granuloso se uniforma se trata de una pseudoaglutinación, porque la aglutinación verdadera permanece estable.

## Factor *Rh*

Landsteiner descubrió que inyectando en un cobaya hematíes de *Macacus Rhesus*, producía el cobaya un suero anti-*Rhesus* que además de los hematíes del propio *Macacus*, aglutina los hematíes del 85 % de las sangres humanas que se ponen en su contacto. Así se estableció la clasificación de las sangres humanas en dos grandes grupos: *Rhesus* positivas y *Rhesus* negativas, según aglutinen o dejen de hacerlo cuando se enfrentan con anticuerpos anti-*Rh*.

La importancia del descubrimiento del factor **Rh** es enorme desde el punto de vista de transfusiones sanguíneas y de embarazos incompatibles, porque en el primer caso pueden ocurrir accidentes fatales si a una persona **Rh** negativa que haya recibido sangre de un donante **Rh** positivo y formado anticuerpos correspondientes, se le practica una nueva transfusión **Rh** positiva; son estos accidentes debido a la reacción antígeno-anticuerpo. En el segundo caso si la madre es **Rh** negativa, el padre **Rh** positivo y el niño hereda el carácter positivo del padre, puede durante la gestación pasar sangre del hijo a la madre y ésta formar los anticuerpos correspondientes, los cuales entran en la circulación del feto, destruyendo la sangre o produciendo enfermedades hemolíticas en el mismo.

Es un hecho evidente el carácter hereditario de la positividad o negatividad del **Rh** por lo que es un dato más y de importancia a tener en cuenta en el caso que nos ocupa.

A continuación exponemos brevemente un resumen de su determinación en genética y sus aplicaciones.

El factor **Rh** es un sistema antigénico que se halla en los hemáties de ciertas sangres, y en las que está ausente viene suplido por un factor recíproco llamado **Hr**; ambos tienen la propiedad de formar los anticuerpos correspondientes, anti-**Rh** y anti-**Hr**, que nunca tienen existencia espontánea o natural ya que su producción es siempre consecuencia del ingreso del antígeno en el organismo. Existen dos clases de anticuerpos anti-**Hr**, los normales y los llamados "incompletos", que son aquellos que no aglutinan su antígeno específico en solución salina, sino que necesitan mezclas de plasma bovino, o que la suspensión de los hemáties haya sido sometida a un proceso enzimático.

### Determinación:

Se fundamenta en enfrentar la muestra de sangre problema con sueros anti-**Rh** conocidos, o titular sueros frente a suspensiones hemáticas determinadas. La técnica operatoria se practica en tubos de hemolisis, o sobre porta, o en tubos capilares centrifugando durante unos 60 minutos a temperatura de 37°. La lectura se realiza viendo la reacción de aglutinación formada, interpretando de la siguiente manera:

Sangre homogénea : Depósito regular Rh negativa

Sangre aglutinada : Depósito granulado con bordes irregulares. Rh positiva

Una de las técnicas más sensibles entre las usadas hoy día, es la practicada por Leroy y Spurrier que se basa en apreciar el aumento del título de anticuerpos anti-**Rh** de un suero valorado cuando se usa como diluyente el suero problema.

### Genética:

Según Wiener el factor **Rh** es un sistema antigénico que se presenta en tres formas o factores principales denominados **Rh**, **Rh'** **Rh''** dominantes y los **rh**, **rh'**, **rh''** recesivos, conjunto que la práctica corriente usa como **R**, **R'**, **R''**, **r**, **r'**, **r''** y que Fisher ha llamado **CDE** y **cde**. Actualmente se tiene la certeza de la existencia de dos genes más, denominados **Rz** (**Rh'** **Rh''**) y **ry** (**rh'** **rh''**), cuyo total hace posibles 36 genotipos y 27 fenotipos calculando que son posibles 3456 clases de sangre (36.450 fenotipos). Estas notaciones son las más corrientes, algunos de cuyos ejemplos se comparan aquí:

Wiener	<b>r</b>	<b>r' (R')</b>	<b>r'' (R'')</b>	<b>ry (Ry)</b>	<b>R<sup>o</sup></b>	<b>R'</b>	<b>R''</b>	<b>Rz</b>
Fisher	<b>dce</b>	<b>dCe</b>	<b>dcE</b>	<b>dCE</b>	<b>Dce</b>	<b>DCe</b>	<b>Dce</b>	<b>DCE</b>

Fisher expresa los genotipos por quebrados: ejemplo de un **Rh** negativo homocigote siempre  $\frac{dce}{dce}$  y de un **Rh** homocigote positivo  $\frac{DCe}{DCe}$  y su heterocigote  $\frac{DCe}{dce}$

Este autor, en sus estudios, ha determinado tres lugares en el cromosoma en los que está situado sólo un par de cada uno de los pares correspondientes de antígenos o genes (**Dd**, **Cc**, **Ee**) y la disposición de estos cromosomas en pares, una procedente de cada progenitor, es quien determina el **Rh**. Pero desde el descubrimiento de los sueros anti-**Hr** parece que la herencia se efectúa por alelos dobles (**Rh<sup>o</sup>** y **Hr<sup>o</sup>**; **rh'** y **hr'**; **rh''** y **hr''**) en los tres correspondientes lugares del cromosoma, y existen en el sistema **Hr** tantos factores como en el sistema **Rh**.

Esta es la teoría clásica pero se ha ido profundizando en el estudio del **Rh** y en 1946, Callender y Race, descubren un gene alelomórfico de **C** y **c** denominado **C<sup>w</sup>**, habiéndose encontrado en suero los anticuerpos anti-**C<sup>w</sup>**, y más tarde los alelomorfos **C<sup>v</sup>**, **C<sup>u</sup>** y **C<sup>x</sup>**.

Shrpton en sus estudios ha determinado otro gene para **D** llamándole **D<sup>u</sup>** pero sin hallarse los anticuerpos específicos, y también un aleomorfo para **E** ha sido puesto de manifiesto y se le ha denominado **E<sup>u</sup>**.

En 1935 ha sido estudiado un factor **f** que parece pertenecer a una cuarta serie de antígenos aleomórficos de gran importancia teórica.

En cuanto a los anticuerpos anti-Rh, corresponden tantos como antígenos capaces de formarlos, y se denominan: anti-D, anti-d, etc... Los más de los sueros humanos anti-Rh son anti-D (60 %) o anti-D combinado con anti-C (30 %) o anti-D con anti-E (5 %) o lo que es lo mismo antisueros **Rh**, **Rh'**, **Rh''**. Por su comportamiento se clasifican en tres órdenes: 1.º aglutininas clásicas; 2.º aglutinoides o anticuerpos incompleos o bloqueadores; 3.º criptoaglutinoides que no aglutinan ni bloquean los hematíes en suspensión salina pero que sin embargo dan la reacción de la antiglobulina positiva.

Después de esta somera explicación del fundamento del factor **Rh**, conocimiento necesario para evitar accidentes en transfusiones sanguíneas y en gestaciones, dedicaremos un breve apartado a como contribuye el factor **Rh** a la exclusión de la paternidad.

En efecto un niño Rh positivo no puede tener padres **Rh**-negativos y la frecuencia de esta unión, es decir ambos padres **Rh**-negativos sólo se da en 2,5 % en población blanca y en un tanto por ciento menor en población de color. Seguidamente damos un cuadro de los posibles hijos resultantes de determinadas uniones que nos parece lo suficientemente ilustrativo para aclarar dicho problema.

UNION		HIJOS POSIBLES	
r r	× rr	rr	
r r	× R <sup>o</sup> r	rr R <sup>o</sup> r	
	R <sup>o</sup> R <sup>o</sup>		
r r	× R'' r	rr R''r	
	× R'' R''		
R <sup>o</sup> r	× R' R''	R'r R''r rr R <sup>o</sup> r R'R <sup>o</sup> R''R <sup>o</sup> R'Yr R'YR <sup>o</sup>	
R <sup>o</sup> R <sup>o</sup>	× R' r	R'r R'wR <sup>o</sup>	
	R' R''		
R <sup>z</sup> r	× R <sup>w</sup> R''	R'r R''r rr R <sup>z</sup> r R'R'' R <sup>o</sup> r R <sup>z</sup> R' R'R <sup>o</sup> R'R <sup>o</sup>	
R <sup>z</sup> R <sup>z</sup>	R' r	R'wr R'' R'' R <sup>o</sup> R'' R'Yr R <sup>o</sup> R'Y R'yw R <sup>o</sup>	
R <sup>z</sup> R <sup>o</sup>	× R' R''	R <sup>o</sup> R' R'YR'' R <sup>z</sup> R'Y <sup>o</sup>	
R <sup>z</sup> R''	R <sup>w</sup> R''	R <sup>w</sup> R'' R <sup>w</sup> R	
R <sup>o</sup> R''			

## Otros factores hereditarios:

El factor **S**, que se ha visto está presente o ausente en algunas secreciones (saliva, jugo gástrico, orina), está íntimamente asociado con el grupo sanguíneo **Lewis**, por lo que se ha creído más conveniente incluirlo en el estudio de los grupos sanguíneos.

## Facultad gustativa frente a la feniltiocarbamida.

Es quizás, dejando aparte los grupos sanguíneos, el único carácter humano normal cuya herencia ha podido ser establecida con bastante certeza. Su estudio, iniciado por Fox en 1932, se basa en que mientras unos individuos aprecian el gusto amargo de la feniltiocarbamida, otros por el contrario dejan de hacerlo. Snyder ha demostrado que los primeros poseen este carácter dominante mendeliano. En los 629 casos examinados por Falconer, el 25'9 % de los varones y el 22'2 % de las mujeres no apreciaban el gusto. (En esta experiencia los niños no pueden ser tenidos en cuenta porque sus respuestas son a menudo repetición o copiadas de las oídas en otras personas).

## Ceguera para ciertos colores (achromatopsia parcial)

Existen diversos tipos de ceguera según los colores, el más corriente es para rojo-verde (daltonismo) y parece ser que esta deficiencia depende de un gene simple y recesivo. La frecuencia con que aparece es de un 8 % entre los europeos y americanos y de un 1 % entre esquimales e indios americanos.

## “Linkage”

Como ya se ha dicho en el capítulo relativo a la genética, el “linkage” es la aparición de dos genes en el mismo cromosoma y como quiera que éstos pueden seguir juntos a través de varias generaciones, tiene aplicación como dato hereditario.

## “Crossing-over”.

De igual modo la tiene este dato que marca el momento de separación.

## Facultad de oler el ácido hidrocianico.

Recientemente ha sido descrito este factor por Kirk y Strenheuse que se basa en oler el vapor de una solución al 10 % de cian-

nuro potásico determinando la posibilidad o negatividad de los individuos experimentados.

### Presencia de ciertos aminoácidos en la orina.

Actualmente está en estudio esta determinación que se realiza por procedimientos químicos.

### Caracteres anatómicos:

Los caracteres antropomórficos, somáticos o morfológicos externos son, en la investigación de la paternidad, datos de gran valor actual sobre todo en estudios realizados por los alemanes. Los datos que facilita la prosopografía acerca de la cabeza, cejas, ojos, nariz, región naso-labial, labios, mandíbulas, arcadas dentarias, maxilares, tipo de oclusión dentaria, paladar, pliegues del mismo, añadidos a las características del pelo, piel y los resultados de la dermopapiloscopia son usados por el investigador en la resolución del problema de la paternidad.

En la dermopapiloscopia la parte más importante es la podoscopia —es decir estudio de los dibujos quiros cópicos de la palma de la mano— y el estudio de las dermopapilas del pie, más que los diseños papilares ostentados por los dedos, aunque se recopilan todos ellos para su interpretación biológica genética y heredológica.

No mencionamos en esta comunicación los caracteres patológicos ligados al atavismo por tener una aplicación muchísimo más particular y que además nos conduciría a un campo demasiado amplio de la Medicina. Todos los caracteres que se estudian para ser aplicados a la investigación de la paternidad, son como es natural, aquellos que no sufren modificaciones por el ambiente, edad, sexo, etcétera y por tanto no es necesario mencionar en ellos, para su estudio genético, el paratipo o sea la parte del genotipo cuyo determinismo no es genético sino peristático.

### Gemelos.

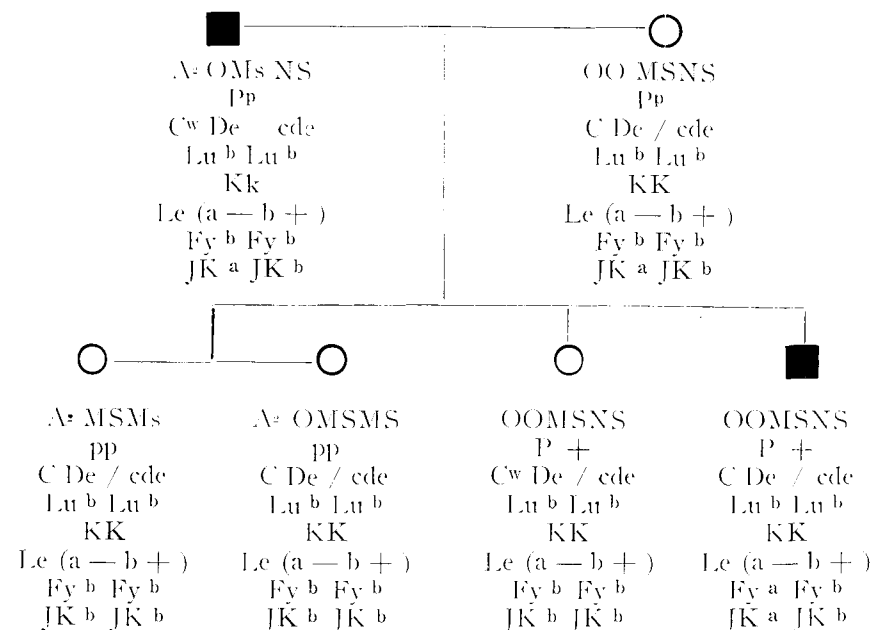
Un buen método para saber si ciertas características son hereditarias o si por el contrario sufren variaciones, lo constituye el estudio de los gemelos.

Werschür en sus estudios antropológicos demostró que las diferencias entre gemelos univitelinos son mucho menores que en los

bivitelinos, denominando a la media de estas diferencias “cociente de discordancia”, el cual depende de la capacidad de modificación de la heterozigosis de los padres de los gemelos, y de otras causas.

La antropología basa la influencia de la herencia en los gemelos en las manifestaciones de un minucioso parecido de la fisonomía de la cara, color de los ojos y pelo, dibujos del paladar (en los bivitelinos son diferentes las ramificaciones de los pliegues), peso, altura, etc.; la hematología se basa en el estudio de los grupos sanguíneos.

La determinación del grupo sanguíneo permite la distinción entre ambas clases de gemelos. Si los grupos sanguíneos son diferentes, los gemelos son bivitelinos; si son iguales, la probabilidad de ser idénticos o disparejos puede ser calculada, presentándose este problema más difícil si los grupos de los padres no son conocidos. Veamos un ejemplo en el que se calculará la probabilidad de ser los gemelos mono o dizigotos:



La unión A:O con OO produce el 50 % A: y el 50 % O. Si uno de los gemelos es A:, la probabilidad que el otro sea A: en caso de dizigotos es de 0'5. La unión Kk y Kk da el 50 % Kk, 25 % KK y

25 % **kk**, uno de los gemelos es **KK** luego la probabilidad de que el otro sea **KK** siendo dizigoto es del 0'25. Resumiendo

Probabilidad inicial de ser gemelos dizigotos .....	0,70	Probabilidad inicial de ser gemelos monozigotos .....	0,30
Probabilidad de ser gemelos dizigotos teniendo igual sexo	0,50	Probabilidad de ser gemelos monozigotos teniendo igual sexo .....	1,00
Probabilidades de ser gemelos dizigotos teniendo los padres el siguiente grupo sanguíneo:		Probabilidades de ser gemelos monozigotos teniendo los padres el siguiente grupo sanguíneo:	

grupo	ABO	0,50	grupo	ABO	1,00
"	MNSs	0,50	"	MNSs	1,00
"	P	0,25	"	P	1,00
"	Rh	0,25	"	Rh	1,00
"	Kell	0,25	"	Kelly	1,00
"	Duffy	0,50	"	Duffy	1,00
"	Kidd	0,50	"	Kidd	1,00

Probabilidad combinada	0,00034	Probabilidad combinada	0,30
$\frac{\text{Probabilidad de dizigosis}}{\text{Probabilidad de monozigosis}}$		$\frac{0,00034}{0,30}$	

La probabilidad de que estos gemelos sean univitelinos es:

$$\frac{0,30}{0,30 - 0,00034} = 0,9980$$

frente a la de ser bivitelinos:

$$\frac{0,30 - 0,00034}{0,00034} = 0,0011$$

La mayoría de las pruebas realizadas han dado como resultado en las probabilidades de ser gemelos univitelinos un tanto por ciento superior al 98.

Enfocando el nacimiento de mellizos desde el punto de vista legal, surge el problema de si unos gemelos ilegítimos —cuya frecuencia es igual que en la descendencia legítima— han sido engendrados por el mismo hombre. La determinación de los grupos sanguíneos es un dato de gran interés en la solución del mismo, sobre todo si alguno de los interesados pertenece a un grupo de sangre poco corriente. Para los gemelos univitelinos con igual grupo e iguales

características hereditarias puede asegurarse que son del mismo padre, los bivitelinos pueden no serlo. Debe suponerse en este caso que se trata de fecundaciones de dos períodos de ovulación diferentes.

### Aplicaciones.

El presente capítulo trata de la aplicación práctica de las bases biológicas explicadas para la investigación de la paternidad.

La primera pregunta que se nos plantea es saber si el método de determinación de la paternidad por los grupos sanguíneos es suficientemente seguro para que la Justicia pueda apoyarse en él. Científicamente lo es, pero depende de la jurisdicción de cada país —como veremos más adelante— que sea más o menos aceptado. La segunda pregunta se refiere a saber cuándo y en qué casos se aplicarán los resultados de esta determinación. Para contestar a ello cabe ante todo distinguir dos aspectos, según se trate de materia civil o penal. Para la primera será en caso de:

- a) Filiación legítima materna y paterna.
- b) Filiación ilegítima materna y paterna.

En los casos de filiación materna prácticamente no tiene aplicación por no presentarse éstos casi nunca y porque este método es de determinación negativa, es decir, certifica la exclusión.

En cuanto a los casos de filiación legítima paterna, el Código Civil afirma categóricamente que “el hijo concebido durante el matrimonio tiene por padre el marido” y que la Ley admite la posibilidad por parte del marido de rechazar la paternidad. En estos casos —muchos de los cuales están ya legislados y por tanto no necesitan aportar ninguna prueba— la determinación de la exclusión de la paternidad es perfectamente apropiada por su diagnóstico negativo.

Referente al apartado b) o filiación ilegítima materna, ésta legalmente se basa en datos circunstanciales aportados por testigos, el análisis sanguíneo no tendrá otro valor que corroborar estos datos. La filiación ilegítima paterna es la que reclama más a menudo la determinación por grupos sanguíneos, pues sus casos son mucho más frecuentes. Hasta hace un siglo la Ley había prohibido la investigación de la paternidad, pero a partir de 1912 la exige en cinco casos. El método de la determinación de la paternidad por grupos sanguíneos, por tener un carácter negativo, es usada como prueba por la defensa que tiende a rechazar la acusación de la paternidad.



Si se trata de materia penal, juicios de infanticidio, parricidio, cambio, raptó de niños, etc. la aplicación del método de los grupos sanguíneos no tiene dificultad y es una prueba defensiva, y el único impedimento jurídico sería la obligación de la toma de muestra de sangre de cuantos individuos intervengan en el juicio.

A continuación ofrecemos una serie de ejemplos de procesamientos presentados, cuya realidad ilustrará mejor que cualquier explicación teórica la importancia de la determinación de los grupos sanguíneos para la investigación.

El Sr. X niega la paternidad de sus hijos C y G y acusa al Sr. Z de ser el padre de los mismos. Determinado el grupo sanguíneo de cada uno de los interesados resulta:

La Sra. X es del grupo **O**.  
 La niña C es del grupo **A**.  
 El niño G del grupo **B**.  
 El Sr. Z, acusado, del grupo **O**.  
 El Sr. X es del grupo **AB**.

Luego es imposible que el Sr. Z sea el padre.

Otro ejemplo: Una mujer da a luz un niño y acusa al Sr. X de ser el padre pidiendo que reconozca al niño, teniendo en cuenta que dicha mujer ha tenido relaciones con dos hombres. Por el examen del grupo sanguíneo de cada uno de ellos se vió:

La madre es del grupo **B**.  
 El niño del grupo **A**.  
 El Sr. X, acusado, del grupo **B**.

lo que excluye al Sr. X, pero el segundo individuo que pertenece al grupo **A** puede ser el padre al igual que otro cualquier individuo del grupo **A**, siempre que hubiese tenido relaciones posibles con la interesada.

Veamos el caso ocurrido en una maternidad donde una enfermera en el momento del baño quitó los brazaletes distintivos a dos niños recién nacidos, y que luego no supo a quién pertenecían. Realizados los exámenes de los grupos sanguíneos se obtuvieron los siguientes datos:

Familia T	Familia F
Madre <b>A</b>	Madre <b>B</b>
Padre <b>A</b>	Padre <b>A</b>

Uno de los niños era **A** y el otro **B**, luego el primero pertenece a la familia T y el segundo a la familia F, ya que padres del grupo **A** no pueden engendrar hijos del grupo **B**, por tanto la familia T quedó excluida de pertenecerle el segundo niño, luego el suyo era el primero. Más tarde las características particulares de cada uno de los niños confirmaron la justeza de la decisión.

Otro caso es el juicio celebrado en Viena en el cual una Sra. demandaba a un señor por padre de su hijo. El examen de los grupos sanguíneos demostró que:

La madre era del grupo **A**.  
 El niño era del grupo **B**.  
 El acusado del grupo **O**.

Luego era imposible que dicho señor fuese el padre, ya que perteneciendo al grupo **O** no puede engendrar hijos **B**. Posteriormente la madre confesó la falsedad de la declaración testificando la inocencia del acusado y por ende la exactitud de la prueba biológica.

En un juicio por infanticidio fueron determinados los grupos sanguíneos de los dos acusados, hombre y mujer, y del niño asesinado viéndose:

La mujer acusada pertenecía al grupo **BN**  
 El hombre acusado pertenecía al grupo **O.MM**  
 El niño pertenecía al grupo **BN**.

Los acusados no pueden ser excluidos de la paternidad por cuanto es posible el grupo del niño como resultado de la unión de los otros dos grupos, y en este caso concreto más que un elemento de presunción es casi ya una certidumbre, porque este juicio se celebró en el norte de Francia donde el grupo **B** representa el 10'5 %, el grupo **N** el 20 % y el grupo **BN** el 2 %. Luego la probabilidad de encontrar dos personas (en este caso la madre y el niño) que pertenezcan a un grupo de un tanto por ciento tan reducido es de  $0,02 \times 0,02 = 4$  por 10.000, constituyendo este dato una prueba más de acusación de maternidad para la acusada y agravar su delito.

Por último, otro ejemplo es el juicio de exclusión de paternidad que solicitó un padre judío en Alemania para demostrar que su hijo era ilegítimo y no fuera así incluido en la raza judía, para salvarlo de la deportación.

Hasta aquí hemos visto la aplicación de grupos sanguíneos que sirven para excluir la paternidad, pero en Alemania, donde este

problema es de gran importancia, se han realizado grandes adelantos en el desarrollo de métodos para valorar la probabilidad de paternidad, basándose en los datos dermatoglíficos cuyas cifras de probabilidad de ser padre igualan a las de la probabilidad de exclusión.

En 1937, Essen Müller publicó su fórmula para calcular la probabilidad de que un padre posible fuese el padre verdadero del niño. Esta fórmula necesita una serie de cifras que se determinan por tests serológicos y anatómicos y da el resultado de probabilidad en tanto por ciento, es la siguiente para un solo rasgo:

$$P = \frac{I}{1 - \frac{Y}{X}}$$

la cual se transforma, si es para una serie de rasgos, en:

$$P = \frac{I}{1 - \frac{Y_1}{X_1} \times \frac{Y_2}{X_2} \times \frac{Y_3}{X_3}}$$

en la cual los valores P, X e Y significan:

P: Probabilidad de la paternidad.

X: Frecuencia en los padres verdaderos de la concurrencia o ausencia de una característica particular en sus hijos.

Y: Frecuencia de la concurrencia o ausencia de esta característica en los padres falsos.

Gener presenta un ejemplo a esta fórmula: en la población vienesa el rasgo de la oreja con el hélix en forma de banda es del 13,3 % la frecuencia en que aparece en los hijos con respecto a padres verdaderos y entre los padres falsos la frecuencia con que aparece es del 1,77 %. Sustituyendo estos valores en la fórmula da una probabilidad de paternidad del 88,3 % que indica que en cien casos de padres acusados 88 son padres verdaderos y 12 pueden ser excluidos de la paternidad.

En realidad si la paternidad no puede ser excluida por los grupos sanguíneos se recurre entonces a los valores X e Y seleccionando rasgos genéticamente independientes —así se rechazan los de color de ojos y cabello por estar genéticamente asociados— aplicando los datos obtenidos en dermopapiloscopia tales como grosor de la epidermis, abultamiento palmar radial, abultamiento palmar cubital, im-

presiones palmares y plantares. Algunos investigadores sólo consideran aplicables los datos por las huellas dactilares en casos en que los individuos pertenezcan a grupos raros, otros autores reclaman el análisis de los parientes de los acusados y Müller considera necesario tener en cuenta la edad.

Seguidamente exponemos un ejemplo de aplicación de estos datos buscando no ya la exclusión de paternidad, sino el resultado positivo de probabilidad de paternidad.

Un padre acusado y el niño tienen ambos el hélix de la oreja en forma de banda, ambos son del grupo O, el grosor de la epidermis del niño es VV, el del padre Vv; aplicando la fórmula a estos datos la probabilidad de paternidad es del 95,2 %.

## ESTADO ACTUAL DE ESTE PROBLEMA ANTE LA LEY.

En diversos países de Europa, las pruebas clásicas de los grupos sanguíneos han sido aplicadas desde 1924. Estas pruebas se han ido perfilando y afianzando cada vez más, al compás de descubrimientos de otros grupos o factores de la sangre humana al proseguir en los estudios hematológicos.

Si bien desde 1910, Dungen y Hirzfeld comunicaron el valor de la aplicación de los grupos sanguíneos en los juicios de paternidad, la aceptación de estas pruebas en los diversos países viene limitada por la legislación y jurisprudencia vigente en ellos.

### Alemania:

Ha sido uno de los primeros países en aceptarla y hoy en día su práctica corriente en los casos de resolución del problema de la paternidad. Esta pronta aceptación sea quizás debida a que los grupos sanguíneos diagnostican positivamente la exclusión de la paternidad y son por tanto la manera directa de responder a la pregunta legal: “¿Es manifiestamente imposible que el Sr. X haya engendrado el niño Y?”

### Austria:

No hay leyes especiales sobre este punto, pero se considera esta prueba como testificación importante. En la época anterior a la última contienda internacional, la exclusión de la paternidad alcanzó

gran importancia como arma defensiva en juicios sobre ascendencia aria o judía.

### **Inglaterra:**

Esta cuestión sólo ha suscitado interés en un reducido grupo de especialistas. Sin embargo, posteriormente ha habido un reconocimiento legal de este método de determinación para la exclusión de la paternidad.

### **Bélgica:**

Depende de las prerrogativas de la defensa o de la iniciativa de los jueces aceptarlo como prueba, aunque sólo sea en causas de filiación natural o en materia criminal.

### **Dinamarca:**

Este país, que ha dado el mayor número de especialistas eminentes en la ciencia de los grupos sanguíneos, tales como Clausen, Frienderreich, Zacho, Thomsen, etc., parece natural que sea uno de los países que haya utilizado más frecuentemente esta técnica y la ley danesa la admite ampliamente referente a casos de paternidad ilegítima.

### **Suiza:**

Ha sido el segundo país después de Alemania en aplicarla y legalmente reconoce que el juez no puede denegar la determinación por grupos sanguíneos, si ha sido reclamada por la defensa.

### **España:**

No existe legislación alguna referente a la aceptación de esta determinación y sólo servirá como prueba a petición del acusado siempre que la acepte el juez. En nuestro país el problema de la exclusión de la paternidad no ha adquirido carácter de importancia a causa de la poca aplicación. En efecto por no estar legalmente admitido el divorcio los casos de legitimización son escasos. Por otro lado al no haber España tenido participación en las dos últimas guerras mundiales no se ha planteado como ha ocurrido y ocurre en otros países —concretamente en Austria y Alemania— casos de filia-

ción de personas desplazadas, es decir, juicios de reconocimiento de miembros de familias que habían sido separadas por exilio o deportación.

### **Italia:**

Es uno de los países en el que la aplicación legal de este método ha tenido más variantes, así en 1931 fue rechazada y aceptada dentro del mismo año siendo Lattès uno de sus defensores más calificados.

### **Estados Unidos:**

Fue aplicada por primera vez en 1930, en un caso de intercambio accidental de recién nacidos en la Maternidad de Chicago. En 1935, fué aceptada legalmente .

### **Argentina:**

Admite este país explícitamente en su Código esta prueba, en juicios de reconocimiento de paternidad.

### **Francia:**

Jurídicamente no es aceptada por estar vigente aún la Ley Napoleónica que dice "La investigación de la paternidad está prohibida" si bien en algunos casos el juez determina su aceptación.

---

Después de esta brevísima exposición de los diversos países resalta la fácil implantación en los de lengua germánica, la rápida aceptación en América y la lentitud en los de lengua latina. En algunos casos es a causa de una incomprensible indiferencia que sorprende cuando se piensa en los progresos y beneficios que la Justicia y la Ciencia están disfrutando en otros países. Pero ¿en qué se basan para obstaculizar esta acción, si, desde el punto de vista científico, los progresos y estudios cada vez más perfilados hablan del interés del tema en sí?

Desde el punto de vista práctico es inevitable que se insista en guardar las máximas garantías para lograr la mayor perfección en la técnica, pero ésta no se adquirirá sino después de mucha práctica.

Desde el punto de vista jurídico, por derecho, la Justicia no puede despreciar un dato que sirva para evitar la condena de un inocente. Desde el punto de vista social, el estudio de los grupos sanguíneos ha arrojado mucha luz en los fenómenos de la herencia y de la paternidad. Pero no parece ser aconsejable el exigir o propugnar una generalización total o popularización porque podrían derivarse problemas mayores tales como falsificación de certificados, etcétera. Algunos Institutos han tenido que poner coto a una curiosidad malsana del público que podía amenazar la paz de muchos hogares. En cambio en Alemania el miedo a las pruebas serológicas tiene virtud preventiva, ya que el hallazgo de un hijo ilegítimo es condenado muy severamente y el tener que someterse a esta técnica de investigación sirve como "medida profiláctica contra la inmoralidad".

De lo expuesto se deduce que, si bien la defensa de la determinación de la paternidad por este método puede ser más o menos limitada en los países, en todos ellos los biólogos sólo tienden a cumplir la preocupación de todo ser inteligente, que es la ayuda al orden social, no su perturbación.

## CONCLUSIONES

- Es cierto y comprobado que los grupos sanguíneos son hereditarios.
- Que los aglutinógenos están presentes en la sangre desde el nacimiento y permanecen constantes durante toda la vida.
- Que tienen carácter dominante o recesivo, que pueden aparecer en los hijos aunque no estén aparentemente en los padres.
- Estos ensayos biológicos constituyen un método negativo, es decir, no se puede dictaminar la paternidad, pero sí se puede segura y decisivamente excluirla.
- Los adelantos de la ciencia en la antropología y la necesidad de resolver jurídicamente juicios de paternidad —especialmente como hemos dicho en Alemania y Austria, a causa de los desórdenes sociales de la post-guerra—, han hallado otros caracteres aplicables a la determinación de la paternidad, ya no en el sentido de exclusión como lo permiten los grupos sanguíneos, sino que sirven para buscar la probabilidad de positivizar los resultados. Esta probabilidad no es nunca del 100 % ; queda siempre un margen más o menos pequeño, porque si no existiera este % negativo la probabilidad dejaría de serlo para pasar a certeza.
- Todos los juicios de paternidad con su aporte de pruebas serológicas y anatómicas son una magnífica fuente de datos científicos para el antropólogo en su estudio de genética humana hereditaria.
- Estas bases biológicas para investigación de la paternidad son practicadas y reconocidas en muchos países, si bien a veces con cierta limitación jurídica, pero siempre con absoluta seguridad científica.

## BIBLIOGRAFÍA

- WIENER, A. — “Annals Eugenics”.
- CASIELLANOS, Israel. — “Dermapapiloscopia”.
- CASTELLANOS, Israel. — “La odontología legal en la investigación de la paternidad”.
- SCHADE, H. — “Vaterschaftsbegutachtung”.
- LOMA, José Luis de la. — “Genética general y aplicada”.
- DARLINGTON, C. D. — “La evolución de los sistemas genéticos”.
- HAVANITZ, William. — “Textbook of Genetics”.
- SERRA, J. A. — “Moderna Genética General e Fisiológica”. — Vol. I.
- CHRISTIAENS, Louis. — “La recherche de la paternité par les groupes sanguins”.
- NEEL, R. R. and SANGER Ruth. — “Blood groups in man”.
- MOURANT, A. E. y FLEURE, H. J. — “The distribution of the Human blood groups”.
- GUYENOT, E. — “L’heredité”.
- WADDINGTON, C. H. — “Introducción a la moderna genética”.
- BRAY, W. — “Métodos de análisis aplicados al laboratorio”.
- BAVAN, Y. — “L’Exclusion de la paternité par les groupes sanguins”.
- PACH, J. — “Recherche de la paternité par l’examen des groupes sanguins”.
- CUNNING, H. — “Finger prints, palms and soles”.
- FERNÁNDEZ DE SOTO MORALES, F. — “Grupos sanguíneos”.

## DISCURSO

del

Presidente de la Real Academia

Excmo. Sr. D. Guillermo de Benavent y Camps

Excmos. e Ilmos. señores :

Queridos compañeros :

Señoras y señores :

Cuando en el pasado mes de mayo, celebramos en esta Ciudad las solemnes jornadas de la II Reunión Internacional de la Sociedad Farmacéutica del Mediterráneo Latino, que con tanto acierto organizó en su calidad de Secretario General nuestro ilustre compañero-académico Dr. San Martín Casamada, la Real Academia de Farmacia de Barcelona, cumpliendo un altísimo deber, en la Sesión de Clausura, dio fe de su vida pública, y le cupo el honor de investir como Académico de Honor y Correspondientes, a prestigiosas personalidades farmacéuticas, nacionales y extranjeras, honor de la profesión, en cuyo solemne acto inició esta Corporación su actuación, que supo vestir de gala, prestigiando a la clase farmacéutica de nuestra región, que tanto labora por el florecimiento de la ciencia.

Salvando insuperables obstáculos que se ofrecen a toda Corporación en período de organización, con singular retraso, venimos hoy a servir a la vida del espíritu con la solemnidad de este acto, normalizando nuestras tareas y prestando la mayor atención hacia los conceptos y actividades fundamentales de la ciencia de nuestros tiempos, demostrando la poesía en ellos contenida, cuyo vigor promete aspectos nuevos en la ciencia, donde brilla la luz de las ideas, hacia regiones donde arde el calor del sentimiento y de la vida.

Después de este prolongado lapso de tiempo, que a la faz de todos puede parecer oscuridad, pero que ha sido silenciosa y constante labor de consolidación de la obra que emprendemos, asentando bases firmes, hoy hemos vuelto a vosotros, imprimiendo a la novel Academia los caracteres que animan las ideas elevadas, que derraman, como brillantes centellas, los sentimientos que mueven y levantan el corazón: la magnificencia de la ciencia.

En una de mis anteriores ocasiones os decía que, afortunadamente no es el mundo una gran isla integrada exclusivamente de hombres de concepción materialista. Por la gracia de Dios, existen pequeños reductos que sienten y obran con alteza de miras, sobrepone un contenido de espiritualidad, sublimando el ambiente.

La Ciencia es una de las fuentes que con la Religión, las Artes y la Poesía, abren al hombre sus potencias, e imprimen la razón a una sociedad que sin ellas quedaría a merced de un complejo fisiológico cual los animales irracionales. La ciencia al servicio del hombre es la labor que se imponen las Reales Academias, consagradas al cultivo del saber. A nosotros los farmacéuticos, sumidos en la lucha por la existencia, nos resultan estas instituciones el rector que eleva el nivel profesional, dándole carácter científico a los nuevos fármacos que, en el arte de curar, ha de aplicarlos el médico en beneficio de la humanidad doliente.

Son la "Elite" de investigadores, que tan brillante papel desempeñan en nuestra Facultad de Farmacia y en la gran Industria farmacéutica, formidables elementos que integran la gran familia de los profesionales amantes de superación, los que nutren nuestra Real Academia de Farmacia. Con ello se eleva el nivel de nuestra profesión otrora tan vilipendiada, y que hoy, dentro de la Sanidad española, tiene un lugar preeminente, dignificando nuestra profesión y laborando por la grandeza de la Ciencia Patria.

No he de ocultaros que es para mí un gran honor verme investido con la Presidencia de esta Corporación, en la que, siendo el último de todos en el campo del saber, siento el orgullo, como el mayor timbre de gloria de mi vida profesional, al haber aportado la iniciativa y el esfuerzo, verdadera obra de amor para que Cataluña y Baleares, y de un modo especial nuestra amada Barcelona, sede de los dos tercios de los Laboratorios farmacéuticos de España, donde se cultivan con extraordinario interés la ciencia propulsora de los grandes adelantos terapéuticos, que están dando nuevo sentido y nuevo valor a la Medicina, ciudad de prestigiosa Facultad de Farmacia y de un Colegio Oficial de Farmacéuticos de tan gran solera a través de la historia profesional, sea la que cuente hoy con una Real Academia de Farmacia.

La labor inicial de nuestra Corporación brillantemente expuesta por nuestro Ilustre Secretario Dr. D. Francisco Hernández, reflejada en la Memoria que acaba de leeros, al ahorrarme de exponerla os libra de la extensión de mis palabras. Muy grato me es felicitarle a

él y al Dr. D. Salvador Brossa, tesorero, por haber llevado a feliz término tan abrumadora labor. Le estimo vivamente al Dr. Hernández sus amables palabras que acepto como fruto de una sólida amistad nacida en la conjunción de nuestros ideales de amor a nuestra profesión.

También habéis tenido el honor y satisfacción de escuchar el notable trabajo del Ilustre Catedrático de la Facultad de Farmacia y Vice-Presidente de esta Corporación, Dr. D. Eliseo Gastón de Iriarte sobre un tema de vital interés en materia en la que ha demostrado su competencia, tema que a todos interesa y cuya labor he de mentar con verdadero elogio, la cual constituye de hecho el primer discurso de inauguración de curso con el que va a enriquecerse nuestra biblioteca y el historial científico de la Academia, y al felicitarle por su acierto y lo bien que ha sabido exponer el tema, ruego a Dios que en los actos sucesivos, aunque estimando el acogimiento del Colegio de Farmacéuticos, podamos celebrarlos en el local que se está habilitando en el antiguo Hospital de la Santa Cruz, cedido galantemente por los Excmos. Ayuntamiento y Diputación Provincial de Barcelona, que con la ayuda de las mismas y la valiosa aportación del Ministerio de Educación Nacional, pronto pueda ser una realidad magnífica lo que hasta ahora constituye un anhelo.

A todos ruego el examen de los caracteres que animan las ideas elevadas, los sentimientos que mueven y levantan el corazón, la magnificencia de la vida de la creación en su prístina pureza, de esta Academia, cuyo fin es trabajar constantemente sin descanso, entre los desencantos de la crítica y de la duda, entre la explosión de las ideas, ya que sólo a este precio, se consigue arrancar al tiempo que está por venir, el secreto de la ciencia, que es el preciado vellocino de oro de nuestra profesión. Tenemos motivos para felicitarnos porque todos los que en esta labor hemos tomado parte, por uno o por otro camino, bajo el solo ideal del progreso, sintamos amor a la sacrosanta profesión de la Farmacia.

Trabajando y amando la obra que es hija del dolor y del esfuerzo, la noble Ley del Trabajo, que es la más santa de nuestra naturaleza, habremos alcanzado el cenit de nuestras justas y nobles aspiraciones.

Mi gratitud pues, para los Doctores Gastón de Iriarte y Hernández, que con su labor tanto realce han dado a este acto, gratitud a la Facultad de Farmacia y Muy Ilustre Colegio de Farmacéuticos, a las Academias hermanas, a los compañeros académicos por su en-

tusiasta colaboración, a las Ilustres Autoridades que nos honran ocupando la presidencia de este acto, a la Prensa que tanto nos alienta, a todos los compañeros de profesión y a todos los que nos prestáis calor a nuestros actos, así como el buen recuerdo de la Real Academia de Farmacia de Madrid, la expresión más sincera del mayor efecto, pues sois el gran acicate para proseguir nuestra labor académica, para el mayor engrandecimiento de nuestra profesión y prosperidad de nuestra amada España. He dicho.

Queda abierto el curso 1957.