

Enfermedades transmisibles por transfusión de componentes sanguíneos

Sara Inés Jiménez Sanguino¹

Resumen

La complejidad de la medicina transfusional actual, está dada por los avances en el conocimiento de la inmunohematología de cada uno de los componentes de la sangre, de la separación de los componentes sanguíneos, y de sus indicaciones.

Igualmente, se debe garantizar la transfusión de unidades seguras para el receptor. Cada unidad de sangre debe ser obtenida de un donante seleccionado, ser sometida a una tipificación de grupo sanguíneo, a la separación en sus componentes, y una serie de estudios serológicos que garanticen el mínimo riesgo de transmisión de una enfermedad infecciosa por esta vía.

Las enfermedades transmisibles por transfusión fueron reconocidas desde 1920, cuando se demostró que la sífilis, producida por el *Treponema pallidum*, podía transmitirse por transfusión. Pero las pruebas serológicas rutinarias para esta enfermedad solo se establecieron en la década de 1940. Las pruebas para hepatitis se iniciaron a fines de los años sesenta y principios de los setenta, aunque históricamente se habían descrito casos de hepatitis post-transfusional en la década del 40.

El conocimiento del Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH), y la confirmación de múltiples casos de Síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) en pacientes previamente transfundidos a 1985, fue causa de alerta médica y del cambio progresivo en las prácticas transfusionales. Desde entonces, se hace un estudio más complejo de las unidades de componentes sanguíneos, y las normas para los bancos de sangre en todo el mundo son más estrictas; todo esto, con el objeto de disminuir el riesgo de adquirir una enfermedad post-transfusional y hacer más seguro el uso de los componentes sanguíneos.

Palabras clave

Medicina Transfusional, banco de sangre, enfermedad postransfusional.

¹Médica Hematóloga – Oncóloga
Jefe Médica Banco de Sangre Laboratorio Higuera Escalante
Clínica Carlos Ardila Lulle.

Correspondencia:
Dra. Jiménez:
Laboratorio Higuera Escalante
Clínica Carlos Ardila Lulle.
Bucaramanga

INTRODUCCIÓN

El uso de componentes sanguíneos debe considerarse detenidamente, tratando de limitar su uso a indicaciones precisas o aún, buscando la posibilidad de utilizar otros substitutos de carácter farmacológico como los factores de crecimiento hematopoyéticos cuando sean la elección más benéfica para el paciente. La exposición repetida de un receptor a múltiples donantes puede evitarse con la colección de componentes por aféresis.

Cada vez, los donantes se seleccionan con mayor cuidado, de tal manera que se asegure la transfusión de componentes sanguíneos no contaminados. Así por ejemplo, el número de preguntas en el cuestionario para donantes es cada día mayor y las preguntas son específicas acerca de los factores de riesgo, con lo cual se decidirá si un posible donante debe ser diferido temporal o definitivamente y aún después de una donación la persona puede autoexcluirse en forma confidencial si considera que su sangre no es apta para transfusión ¹⁻⁵.

Igualmente, la complejidad de los estudios en cada una de las unidades obtenidas en un banco de sangre es progresivamente mayor. Durante los primeros 50 años de la historia de la terapia transfusional sólo se realizaban estudios para sífilis (a partir de 1947); desde 1971 se lleva a cabo la determinación del antígeno de superficie para hepatitis B y desde 1985, después de la introducción de las pruebas para la determinación del VIH, se han implementado otros estudios de laboratorio para determinar la presencia del antígeno central del virus de la hepatitis B (anticore), el HTLV-I Virus linfotrópico humano o el virus de la hepatitis C (HCV). Además, otras pruebas se realizan de acuerdo a las características epidemiológicas de cada región geográfica, como por ejemplo en nuestro caso la serología para enfermedad de Chagas. Los estudios habituales, el agente implicado y la enfermedad que puede transmitirse se exponen en la tabla 1. Todas estas estrategias han disminuido en forma efectiva el riesgo de adquirir enfermedades por transfusión y han hecho más segura la práctica de la medicina transfusional ¹⁻⁶.

Tabla 1. Principales Enfermedades Transmisibles por Transfusión

Enfermedad	Agente
Sífilis	<i>Treponema pallidum</i>
Hepatitis B	Antígeno de superficie de hepatitis B Ags HB
Hepatitis No A-NoB	Anticuerpo anticore HB AnticHB relacionado con otra hepatitis
Hepatitis C	HCV
SIDA	HIV 1/2 -anti HIV 1/2
Leucemia/linfoma T	HTLV I
Paraparesia espástica tropical	HTLV II
Citomegalovirus sistémica	CMV – En pacientes inmunocomprometidos

En este artículo se revisarán las enfermedades potencialmente transmitidas por la transfusión de componentes sanguíneos y se discutirán las estrategias reconocidas y empleadas actualmente en los bancos de sangre para disminuir el riesgo inherente a las transfusiones. En un artículo posterior, se revisarán los estudios específicos realizados en cada unidad de sangre obtenida en el banco de sangre.

INFECCIONES VIRALES TRANSMISIBLES POR TRANSFUSION

Sífilis post-transfusión

La transmisión de la sífilis a través de transfusiones, fue común en los primeros años de la medicina transfusional, principalmente por el uso de sangre fresca, pero en la actualidad es absolutamente infrecuente. El *Treponema* sobrevive en la sangre refrigerada por 48 a 96 horas, tiempo durante el cual existe el riesgo de transmisión de la sífilis con los productos sanguíneos y/o transfusiones con sangre, después de este tiempo, tienen muy bajo riesgo de transmisión de sífilis. Al contrario, el riesgo de transmisión existe con las plaquetas dado que estas se conservan a temperatura de 22 grados centígrados. El estudio serológico de las unidades de derivados sanguíneos indicado para sífilis es el VDRL, sin embargo, esta prueba puede ser negativa hasta en el 50% de los casos de sífilis primaria, dado que el período de incubación puede ser de 9 a 10 semanas, pero puede variar de 4 a 18 semanas, por esto, a principios de los años ochenta se consideró la eliminación de la serología para sífilis en la medicina transfusional, pero con el advenimiento del SIDA, y considerando el riesgo de otra enfermedad de transmisión sexual asociada, se continúa realizando en forma regular al nivel mundial ^{1-4,7}.

Enfermedades transfusionales transmitidas por el virus de la Hepatitis

La hepatitis post-transfusional es la enfermedad más común dentro de las transmitidas con el uso de componentes sanguíneos. La hepatitis post-transfusión puede ser causada por el virus de la hepatitis A (de rara presentación), hepatitis B, hepatitis C, citomegalovirus ó por el virus de Epstein Barr, aunque en algunos casos no se ha podido determinar el agente causal. A partir de la introducción de la prueba para detección del antígeno de superficie de la hepatitis B en 1971, se observó una franca disminución en el número de casos de esta enfermedad. Sin embargo la hepatitis post-transfusión sigue siendo un problema de salud pública y se estima que en USA ocurren 120.000 casos anuales ^{1-4,8}.

Hepatitis A

La hepatitis A tiene un corto período de viremia de aproximadamente 7 días antes del inicio de los síntomas.

Aunque cerca del 10 % de los pacientes pueden tener recurrencia durante el curso del primer año, la hepatitis A no lleva a un estado de portador y por tanto no hay una viremia crónica. Aunque la hepatitis A post-transfusión es rara, puede ocurrir, sí el donante no ha advertido los síntomas y está en período de viremia, durante el cual, las pruebas para detección de anticuerpos son aún negativas. Por estas razones, no se realizan estudios de rutina para hepatitis A, pero debe considerarse como causa de hepatitis post-transfusión, sí los otros estudios son negativos ¹⁻⁴.

Hepatitis B

Hasta hace pocos años, la principal causa de hepatitis post-transfusión, era la hepatitis B. La transmisión de esta enfermedad, requiere que el virus atraviese las membranas mucocutáneas y penetre a los tejidos del receptor, por lo que puede ser transmitida por vía sexual, por punción o por vía parenteral ^{1,3}.

Como resultado de la biología del virus de la hepatitis B, la forma más común de presentación de esta infección, puede ser prácticamente asintomática y sí ocurren los síntomas, la positividad de la viremia y del antígeno de superficie (AgSHB) se presenta 2 a 6 semanas después de la aparición de los síntomas. Así, aún con estudios negativos un donante asintomático puede transmitir la enfermedad.

Cerca del 90% de casos de hepatitis B se resuelven espontáneamente, el virus desaparece y el individuo continúa con AgSHB negativo. El anticuerpo contra el antígeno de superficie (anti-HBs) aparece en el 80 a 90% de casos. En cerca del 10% de los casos se desarrolla una hepatitis crónica, persiste positivo el AgSHB y sí el individuo no presentó síntomas no es posible obtener datos clínicos, pero con la determinación del AgSHB se puede detectar. En 1987 se introdujo el estudio del anticuerpo contra el antígeno central del virus de la hepatitis B (anticore ó anti-HBc), intentando evitar la transmisión del virus de la hepatitis NoA - NoB, pero no se logró disminuir su frecuencia ¹⁻⁴.

Hepatitis No A No B

El diagnóstico de este tipo de hepatitis se realiza por exclusión, refiriéndose a hepatitis no explicadas por otro tipo de agente, ya que se puede encontrar hepatitis post-transfusión con alteración de las enzimas hepáticas por 1 a 3 años. Por esta razón, se consideró evaluar de manera rutinaria los niveles de alanino-amino-transferasa y la determinación del anti-coreHBC, logrando reducir su frecuencia en el 30 % de los casos. Posteriormente, en 1989 se pudo detectar la presencia del virus de la hepatitis C y aún con estudios negativos, se demostró la presencia de hepatitis post-transfusional no debida a este tipo de virus ^{5,8,11}.

Hepatitis C

En 1989, se logró identificar un virus RNA similar a los togavirus, y se denominó virus de la hepatitis C, dado que ocurría en muchos casos de hepatitis post-transfusional No A No B. Usualmente, los casos son asintomáticos o leves, pero el virus tiende a persistir y desarrolla una forma crónica de la hepatitis. Aproximadamente el 50% de pacientes presentan astenia, adinamia, anorexia, náusea y pérdida de peso. La enfermedad aguda usualmente tiene un curso menor a 10 semanas. El 30 a 60 % de los casos pueden continuar en hepatitis crónica activa y el 10% de estos pacientes pueden terminar en cirrosis, sin embargo algunos estudios no son conclusivos debido a la presencia de casos asociados de drogadicción o alcoholismo.

La identificación del virus, hizo posible la determinación de anticuerpos (anti HCV). Esta prueba se introdujo hasta 1992 y la presencia de estos anticuerpos se ha determinado en el 0.68% de donantes en Francia, en 0.87% de donantes en Italia y en USA su frecuencia es similar. De todos, modos el impacto del estudio del anti-HCV ha sido enorme; se estima que con los estudios de primera generación se redujo la frecuencia de hepatitis post-transfusión en 40.000 casos por año y con las pruebas de segunda generación se redujo en 10.000 a 13.000 casos adicionales por año.

Es importante considerar además, que cerca de la mitad de los casos con Anti-HCV, tienen positividad para el anticore para hepatitis B y el 33% de los casos tienen elevación de la alanino-amino-transferasa. Por otra parte, estudios más recientes por PCR han detectado casos no advertidos anteriormente. A través de esta técnica, se ha determinado infección del receptor por HCV, presente en células mononucleares recolectadas para pacientes con neoplasias hematológicas en programas de trasplante alogénico ^{1-4,9,10}.

Hepatitis G

A pesar del descubrimiento del HCV y de la implementación del estudio del anti-HCV, algunos pacientes presentan hepatitis post-transfusión sin positividad para los virus reconocidos como causa de hepatitis. Esto condujo a otros estudios en los cuales se identificó un nuevo tipo de virus RNA en el suero de estos pacientes que se denominó virus G de la hepatitis. Aunque su presentación es rara, se detecta con PCR entre aproximadamente el 1 y 4 % de la población y se ha encontrado en algunos pacientes con hepatitis post-transfusión. No se tiene aún claridad acerca de la evolución de la hepatitis G, y aparentemente no empeora el estado de pacientes con otro tipo de hepatitis, pero algunos estudios encontraron que podía evolucionar hacia una fase crónica. Por otra parte, este virus no se evalúa de rutina en las unidades de sangre colectadas en banco de sangre. No obstante el creciente conocimiento de los virus de la hepatitis y aún con los estudios de referencia

actuales, se pueden encontrar otras hepatitis no explicadas por los virus de la hepatitis ^{1,3,4,10,11}.

Virus de la Inmunodeficiencia Humana y el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida

En 1981, un nuevo síndrome caracterizado por la presencia de síntomas de caquexia y de enfermedades características de pacientes con estado inmune comprometido, llamó la atención de la comunidad médica y del público en general.

En USA la enfermedad parecía limitarse a pacientes homosexuales activos, con historia de adicción a drogas, procedentes de Haití y en algunos casos hemofílicos expuestos al uso de crioprecipitados o concentrados de Factor VIII coagulante y pacientes previamente transfundidos a 1985 ^{1,3,5}. Posteriormente se pudo identificar un retrovirus, el VIH-1 como el agente causal. Con la descripción del virus y la estandarización de estudios serológicos específicos, se pudieron diagnosticar un mayor número de casos y en la actualidad se sabe aproximadamente 18.000.000 de personas en el mundo, han sido infectadas por el virus ^{1,2,6}.

Con los datos epidemiológicos, fue posible disminuir el número de casos de transmisión por transfusión, eliminando los posibles donantes incluidos en los factores de riesgo para este síndrome. En Mayo de 1985, algunos meses después de documentar el virus, se iniciaron los estudios de rutina en las unidades de sangre. Desde entonces, se ha reducido notablemente el riesgo de transmisión por transfusiones, presentándose en menos del 2% de casos de transfusión en USA, antes del uso de la técnica ELISA y en el 1 por cada 200.000 transfusiones después del establecimiento de esta técnica. La mayoría de estos casos han ocurrido por transfusión del VIH-1; la transmisión por transfusión del VIH-2 es más rara, pero debido al riesgo que este representa, se emplean corrientemente estudios para VIH 1 y 2. El VIH es un retrovirus, y el DNA proviral se integra con el DNA del huésped, ocurriendo entonces la infección permanente. el desarrollo de anticuerpos no elimina la infección, y aunque hay algunos informes excepcionales, finalmente se manifiesta la enfermedad que es el SIDA ^{1,2,6}.

Prueba de anticuerpos anti VIH-1

Esta es una prueba excelente cuando la infección no está presente; en los estudios iniciales en Atlanta, el anti VIH-1 tuvo una especificidad del 99.82%, con un intervalo de confianza del 95%, con menos del 4% de positividad en donantes preseleccionados en Minnesota y con una positividad del 98% en pacientes infectados con el VIH. Pero aún cuando la sensibilidad y especificidad son excelentes, el valor predictivo de la prueba para VIH es aún bajo, dada su baja prevalencia en la población general, y por su variabilidad en los diferentes tipos de población estudiados ³.

Cuando se tiene un donante con una prueba anti-VIH positiva, ésta se repite, y si es positiva de nuevo, la unidad debe ser descartada y se toma una muestra para realizar un Western Blot, que puede detectar los antígenos p24 gag, la proteína p31 y el gp41 y /o gp120 de las proteínas de envoltura del HIV. Sí por el contrario, la prueba no es repetitivamente positiva, la unidad se puede utilizar ^{1,3}.

Los criterios de positividad para la infección, incluyen la presencia de al menos dos de las proteínas; si sólo se obtiene la reactividad de una de las proteínas en un Western Blot, el resultado es indeterminado. Se conoce poco de reactividad cruzada en individuos normales y muy pocos casos indeterminados muestran otra reactividad posterior; probablemente son personas no infectadas, y aún se plantea la posibilidad de que sean reincluidos como donantes ^{1,3}.

Riesgo de adquirir un VIH por transfusión

El riesgo de adquirir un VIH con pruebas positivas es del orden del 70 a 90%. Se estima que antes de la disponibilidad de estudio del anti-VIH aproximadamente 12.000 pacientes fueron contaminados por transfusión y el problema real es la historia natural de la enfermedad, ya que el período de incubación estimado entre la infección y el desarrollo del SIDA varía entre 4.5 a 14.2 años. Por esta razón, cualquier cuestionario americano para donantes es enfático en establecer cualquier factor de riesgo continuo después de 1977 (Los primeros casos serológicamente identificados se tuvieron en 1985) ³.

Riesgo de adquirir un VIH post-transfusional en fase de ventana, con estudios anti-VIH negativos

El intervalo entre la infección y el desarrollo de la enfermedad se denomina fase de ventana inmunológica, durante el cual aún cuando la persona ha sido infectada, no se detecta la presencia de anticuerpos. Esto quiere decir, que aún con el estudio serológico negativo puede existir la enfermedad y puede ser transmitida. En diferentes estudios, se ha determinado un período de ventana hasta de 31 a 35 meses. En otros estudios, se han presentado casos de esta enfermedad, sin positividad de anticuerpos y además, existen casos en los cuales aún con negatividad de los anticuerpos la enfermedad ha sido transmitida. Con el conocimiento actual, se establece un período de ventana de 6 a 45 semanas. Sin embargo, este tipo de transmisión es raro si los donantes han sido seleccionados adecuadamente ^{3,5}.

Dado que existe este período de ventana, la recomendación actual sí es posible, es el tener una serología anti - HIV negativa, para cada donante potencial. El hecho de tener una serología positiva repetitiva, es motivo para deferir el donante. Además del Western Blot se recomienda el uso de la reacción en cadena de la polimerasa (PCR), y se espera que ésta sea una práctica usual después del año 2.000. Sin embargo, aún con todas

estas pruebas, será la historia clínica la determinante para aceptar cada donante ^{1,3}.

Efecto de la transfusión en pacientes con SIDA

Además del riesgo de la transmisión del virus a través de transfusiones, esta práctica también representa un riesgo para los receptores infectados con el virus. La transfusión sanguínea en pacientes con SIDA se ha correlacionado con disminución de la supervivencia. Por otra parte, *In vitro*, los leucocitos alogénicos activan células infectadas con VIH y se incrementa la expresión viral, aunque estos hallazgos, se encuentran aún en estudio a nivel clínico ³.

OTROS VIRUS QUE PUEDEN TRANSMITIRSE A TRAVÉS DE TRANSFUSIONES

Citomegalovirus

El citomegalovirus (CMV) es un herpes virus, ampliamente distribuido en la población y en individuos normales. Se presenta con pocos o ningún síntoma y puede ser transmitido por transfusión a pacientes inmunocompetentes o inmunodeficientes.

Las primeras indicaciones de que el CMV se transmitía por transfusión, partieron de la observación de un síndrome mononucleósico que ocurría varias semanas después en pacientes inmunocompetentes que habían sido sometidos a cirugía de corazón abierto. Los casos heterófilo negativos fueron confirmados como infección por CMV, y los casos heterófilo positivos explicados por infección con el virus de Epstein Barr ^{1,2,3,4}.

La mayoría de pacientes inmunocompetentes presenta enfermedad leve, en tanto que en pacientes en estado de inmunodeficiencia, se puede presentar un síndrome mononucleósico severo, incluso fatal, con infección generalizada por CMV ^{1,3,4}.

La incidencia de seropositividad para CMV en los donantes varía en un rango que va desde el 30 hasta el 80% en algunas poblaciones. El virus puede permanecer latente en los leucocitos, aunque no todos los individuos con anticuerpos positivos tienen virus activos que puedan transmitirse por transfusión. De todos modos se intenta reducir el riesgo de transmisión empleando sangre CMV negativa, deleucocitando los productos, administrando acyclovir profiláctico, o inmunoglobulinas, especialmente para pacientes politransfundidos o con algún grado de inmunodeficiencia ^{1,3,4}.

Virus Linfotrópico Humano Tipo I y II (HTLV-III)

La leucemia de células T del adulto fue reconocida inicialmente en el Japón a mediados de los años 70. Más tarde se confirmó que era producido por el virus HTLV y fue el primer retrovirus encontrado como causa de enfermedad maligna en humanos.

En la leucemia de células T del adulto, se presentan linfadenopatías, hepato-esplenomegalia, lesiones en piel, dolor abdominal, diarrea, infiltrados pulmonares y hasta el momento no ha sido posible encontrar una terapia efectiva. Por otra parte, el HTLV-II se asocia con una forma de mielopatía denominada paraparesia espástica tropical^{1-4,12}.

El virus HTLV I y la enfermedad que causa, son endémicos en el Japón, Islas del Caribe, partes de Asia central y Melanesia, y en algunos aborígenes australianos. El HTLV II se presenta también en algunas áreas del Pacífico, incluida nuestra costa. Se puede transmitir verticalmente a los recién nacidos de madres contaminadas, por la leche materna, por vía sexual o parenteral. Aproximadamente 2/3 de los casos pueden tener pruebas serológicas repetidas negativas. No se han informado casos de enfermedad causada por transfusión, pero dado el riesgo, en ciertas áreas se realiza el estudio de rutina, incluidas las áreas costeras de nuestro país ^{1-3,12}.

Parvovirus

El parvovirus B19 ha sido implicado como agente causal de anemia aplásica. Este virus puede transmitirse por transfusión; es una infección común en niños, rara en adultos y la prevalencia en donantes se estima en 1 en 3.300 a 1 en 50.000. Lo anterior, asociado a un período corto de viremia, hacen rara la posibilidad de transmisión por transfusión, aunque puede existir especialmente en productos derivados del plasma de múltiples donantes ^{2,3}.

Virus de Epstein-Barr

Es el agente causal del Síndrome mononucleósico heterófilo positivo. Después de la infección puede existir la posibilidad de ser portador durante toda la vida. Puede transmitirse por transfusión ocasionando, como se mencionó anteriormente, el síndrome mononucleósico posterior a cirugías de corazón abierto, que puede ser leve en los pacientes inmunocompetentes pero aún mortal en los inmunocomprometidos ^{2,3}.

INFECCIONES BACTERIANAS TRANSMISIBLES POR TRANSFUSIÓN

La transmisión de infecciones bacterianas fue un problema mayor en los primeros tiempos de la historia de la medicina transfusional, pero se redujo notoriamente con el empleo de sistemas cerrados para la colección y la refrigeración. Sin embargo con las plaquetas que deben mantenerse en temperatura ambiente, puede haber contaminación y aunque las plaquetas pueden ser viables hasta los siete días, se considera como tiempo límite la conservación sólo por cinco días, para disminuir este riesgo.

El número de unidades contaminadas se calcula en Canadá y USA en 0.04 a 0.1. Igualmente los glóbulos

rojos pueden contaminarse con *Yersinia enterocolitica*, especialmente en unidades conservadas por más de veinte días. Estas unidades, muestran cambios en la coloración normal pudiendo identificarse por inspección visual.

Aunque la frecuencia de infecciones bacterianas por transfusión es rara, puede asociarse a complicaciones graves y se ha informado casos de muerte por sepsis post-transfusión ^{1-4,13,14}.

ENFERMEDADES PARASITARIAS TRANSMISIBLES POR TRANSFUSIÓN

Malaria

Cualquier especie de plasmodium puede ser transmitido a través de unidades refrigeradas y en unidades de plaquetas. En USA, los casos informados han sido de *Plasmodium malariae*, correspondientes a donantes procedentes de nacionalidades especialmente africanas. Se debe interrogar siempre el antecedente de la enfermedad y los pacientes procedentes de zonas endémicas son diferidos por lo menos 6 meses, ya que el *Plasmodium falciparum* y el *Plasmodium vivax* pueden producir síntomas dentro de los primeros 6 meses consecutivos a la infección ^{1,2,4}.

Enfermedad de Chagas

El *Trypanosoma cruzi*, es un parásito endémico en muchas partes de América Central y Sur América, y en Colombia particularmente en la región santandereana. Muchos individuos infectados son asintomáticos y sólo después de muchos años se manifiesta la enfermedad de Chagas, la cual puede evolucionar en forma crónica hacia megacolon o megaesófago y más frecuentemente entre nosotros, hacia la cardiopatía chagásica.

Los organismos pueden sobrevivir en unidades refrigeradas y transmitir la enfermedad. En los Angeles USA, donde una buena parte de la población es de origen latino, y aún, considerando este factor dentro del interrogatorio, 1 de cada 1000 donantes es positivo para Chagas. En ciertas áreas de Texas sin informe de factores de riesgo, se estima una seroprevalencia de 1 en 7.000 donantes. En nuestro medio esta prevalencia puede ser mayor, dado que se calcula que entre América Central y Sur América se tiene una población de personas infectadas del orden de 16 a 18 millones de personas.

Dada la alta prevalencia en Colombia, se hace indispensable el estudio serológico de la enfermedad de Chagas. A partir de los estudios previamente realizados y con los datos obtenidos en los Bancos de Sangre que realizan el estudio serológico obligatorio para cada unidad de sangre obtenida para donación desde 1993, se espera que en poco tiempo se tengan estudios epidemiológicos válidos, para los donantes en nuestro medio.

Babesiosis

La *Babesia microti* y la *Babesia bovis* son protozoarios que ocasionalmente pueden contaminar a humanos por picadura de garrapatas. Producen fiebre, malestar y en algunas ocasiones anemia hemolítica. Esta infección es frecuente en ciertas áreas de USA, pero no en Colombia. La *B. microti* puede transmitirse por transfusión y sí se tiene antecedente de exposición a picaduras se difiere el donante por 6 meses, no se tiene una prueba serológica específica para la enfermedad ^{1-3,16}.

Enfermedad de Lyme

La *Borrelia burgdorferi* es una espiroqueta transmitida a humanos por picadura de garrapatas. Es epidemiológicamente conocida en ciertas áreas de Norte América; produce fiebre, malestar y eritema anular migratorio, seguido por una fase crónica con síntomas neurológicos o cardíacos con o sin artritis. Sin embargo, hasta en un 40% de casos es asintomática. La espiroqueta puede sobrevivir hasta 45 días en sangre refrigerada, no se conocen casos de enfermedad post-transfusión aún siendo posible. Se pueden realizar estudios serológicos, pero no se consideran indispensables ¹⁻³.

OTRAS ENFERMEDADES TRANSMISIBLES POR TRANSFUSIÓN

Enfermedad de Creutzfeldt – Jacob (CJD)

Estudios realizados en Inglaterra establecieron la asociación entre la ingesta de carne contaminada con la enfermedad de las vacas locas y una variante de la CJD. Esta enfermedad es un tipo de encefalopatía degenerativa y se ha planteado que podría transmitirse por transfusión, aunque no se conoce el agente causal y no se ha podido confirmar esta consideración ^{1,4}.

Otras enfermedades potencialmente transmisibles son toxoplasmosis, leishmaniasis, microfilaremia o tripanosomiasis africana, aunque teóricamente cualquier otro tipo de infección puede transmitirse por transfusión y esto depende de las características epidemiológicas de cada área geográfica ^{1,3}.

Los estudios serológicos indicados para el estudio de todas las unidades de derivados sanguíneos en forma rutinaria, incluyen entonces VDRL, prueba de ELISA para HIV1/2, AgSHB, prueba de ELISA para HCV y otras, dependiendo de las características epidemiológicas de cada región, como por ejemplo, la serología para Chagas en nuestra región. Aún así, con todos los estudios serológicos que son altamente sensibles en la actualidad, se debe considerar que existe el riesgo de transmitir la enfermedad aún con una prueba negativa, esto se explica por el período de ventana entre el momento de la exposición y la respuesta inmune detectable. Por tanto es importante pensar en el costo/beneficio de cada decisión en medicina transfusional ^{1,4,6}.

Tabla 2 . Proporción de casos de enfermedades transmisibles por transfusión aún con serología negativa para el donante

Enfermedad	Frecuencia en No. de transfusiones
Hepatitis A	Rara
Hepatitis B	1/60.000 – 1/200.000
Hepatitis C	1/100.000 con test de última generación
HIV 1	1/200.000- 1/500.000
HIV 2	desconocido
HTLV I/II	1/641.000
Chagas	no establecido
Creutzfeld-Jaco	no informado
Contaminación bacteriana de plaquetas	1/ 2400
Contaminación bacteriana Glóbulos Rojos	? / 1.000.000
Sífilis	rara
Citomegalovirus	variable, puede ser mortal en inmunocomprometidos
Paludismo	rara

SUMMARY

The complexity of current transfusional medicine is due to advances in the knowledge of the immunohematology of each blood component, after separating the blood components and its indications. This complexity is also based on the need to guarantee the transfusion of safe units to the receptor. Each unit of blood must be obtained from a selected donor, then must be submitted to blood typing and to the separation of its components, and finally to a series of serological studies that guarantee the minimum risk of transmission of a transfusional infectious disease.

Diseases transmitted by transfusion have been recognized since 1920, when it was demonstrated that syphilis produced by *Treponema pallidum* might be transmitted by transfusion. However, routine serologic tests for this disease were not established until the 1940s. Tests for hepatitis began to be used at the end of the 1960s and the beginning of the 1970s, although historically some cases of post-transfusional hepatitis had been described in the 1940s.

The recognition of the Human Immunodeficiency Virus (HIV), along with the confirmation of several reports of Acquired Immune Deficiency Syndrome (AIDS) in patients who had received transfusions prior to 1985 caused a medical alert and a progressive change of transfusion practices, making the analysis of blood components more complex and provoking stricter regulations for blood banks worldwide. This was done in order to diminish the risk of acquiring a post-transfusional disease, making the use of blood components safer.

Key words: Transfusional medicine, blood's bank, post-transfusional disease.

REFERENCIAS

1. Cyrus S. Transfusion Transmitted diseases and testing, in: Spiegel D, Momberger H, Rhamy J, et al. Blood banking . American Association of Blood Banks. Maryland: Health and Education Resources, 1994: 21-7.
2. Menitove J.E., Transfusion Transmitted Diseases.Hoffman R, Benz. Hematology Basic Principles and Practice .Second edition. Philadelphia, Pennsylvania, 1995: 2054-62.
3. Mc Cullough J. Transfusion Transmitted Diseases . Transfusion Medicine. New York: Mc Graw Hill., 1998: 361-86.
4. Menitove JE. Transfusion-Transmitted Infections: Update. Seminars in Hematology, Philadelphia: W.B. Saunders Company. 1996; 33 (4): 290-301
5. Galea G, Gillon J, Urbaniak J. Study on medical deferrals at sessions. Transfusion Medicine. London, 1996; 6: 37-43.
6. Cowan FM, Johnson AM, Wadsworth J., et al. Behavioural risk factors for HIV infection amongst blood donors in London. Transfusion Medicine.London, 1996; 6: 31-36.
7. Aberle Grasse J, Orton SL, et al. Predictive value of past and current screening tests for syphilis in blood donors: changing from a rapid plasma reagin test to an automated specific treponemal test for screening. Transfusion. AABB (American Blood Bank Association)Bethesda Maryland, 1999; 39: 206-11.
8. Beeson PB. Historical annotation: Hepatitis as a complication of blood transfusion. Haemophilia. London, 1995; 1: 70-73.
9. Muratori L, Gibellini. Quantification of hepatitis C virus infected C Virus-infected peripheral mononuclear cells by in situ reverse transcriptase-polymerase chain reaction. Blood. Philadelphia: W B Saunders, 1996; 88(7): 2768-74.
10. Lefrere J, Lioseau P. Natural History of GVH-B virus infection through the follow up of GBV-C/ Hepatitis G virus infected blood donors and recipients studied by RNA polimerase chain reaction and anti- E2 serology. Blood .Philadelphia: W B Sanders, 1997; 90 (9): 3776-80.
11. Itoh, K, Hirakawa K. Infection by an unveloped DNA virus associated with non A-G hepatitis in Japanese blood donors with or without elevated ALT levels. Transfusion, AABB. Bethesda. 1999; 39: 522-26.
12. Christensen PB, Goroenbek K. Transfusion –acquired hepatitis C: the Danish lookback experience. Transfusion . AABB Bethesda. 1999; 39: 188-93.
13. Rouet F, Foucher C. Human T-lymphotropic virus type I among blood donors from Guadeloupe: donation, demographic, and biologic characteristic. Transfusion AABB Bethesda 1999;39: 639-44.
14. Hogman F Cl, Engstrand L. Factors affecting growth of *Yersinia enterocolitica* in cellular blood products. Transfusion Medicine Reviews. Philadelphia.: WB. Saunders, 1996; 10: 259-75.
15. Carson., JL, Altman DG. Risk of bacterial infection associated with allogeneic blood transfusion among patients undergoing hip fracture repair. Transfusion AABB. Bethesda, 1999; 39: 694-700.
16. Leybi DA., Fucci MH, Stumpf RJ. Trypanosoma cruzi in low to moderate –risk blood donor population: seroprevalence and possible congenital transmission. Transfucion AABB Bethesda, 1999; 39: 315-18.