

ARCHIVO HISTÓRICO



El presente artículo corresponde a un archivo originalmente publicado en el **Boletín de la Escuela de Medicina**, actualmente incluido en el historial de **Ars Medica Revista de ciencias médicas**. El contenido del presente artículo, no necesariamente representa la actual línea editorial. Para mayor información visitar el siguiente

vínculo: <http://www.arsmedica.cl/index.php/MED/about/submissions#authorGuidelines>

Enfermedades infecciosas transmitidas por la transfusión

Dr. Diego Mezzano Abedrapo
 Profesor Adjunto de Medicina
 Departamento de Hematología-Oncología
 Unidad Docente Asociada de Laboratorios Clínicos

La percepción de los riesgos de la transfusión por la sociedad y la comunidad médica ha cambiado radicalmente en los últimos años, como consecuencia de la irrupción del SIDA. Durante los años '60, los médicos temían el contagio de sífilis por la transfusión, por lo que la sangre era sometida rutinariamente a la prueba de VDRL. Hoy sabemos que la lúes es difícilmente transmitida por esta vía. La hepatitis postransfusional se estimaba entonces un riesgo que valía la pena correr frente a los enormes beneficios, reales o imaginarios, atribuidos a la transfusión. Esta actitud desaprensiva frente a las transfusiones se ejemplificaba en algunas áreas de Estados Unidos, en las cuales alrededor del 50% de las transfusiones no tenían indicación médica justificada.

El cambio producido desde comienzos de los años '80 partió con el reconocimiento de la transmisión del SIDA por la transfusión. El pánico se apoderó de la comunidad: disminuyó al máximo la indicación de transfusiones, se activaron los programas de transfusión autóloga y dirigida, y la culpa y las demandas legales se centraron en los Bancos de Sangre. Se empezó a reconocer otros agentes

infecciosos transmitidos por la transfusión, cuyo número sigue creciendo junto al número de pruebas a que la sangre es sometida. En la Tabla 1 se enumeran los agentes infecciosos reconocidamente transmitidos por la sangre.

En el horizonte cercano aparecen nuevas pruebas serológicas en los donantes para disminuir aún más los riesgos de la transfusión; la decisión de realizar obligatoriamente nuevas pruebas debe resultar de la compatibilización equilibrada de varios objetivos, algunos de ellos contrapuestos: la seguridad del paciente y del donante, la economía en los gastos de salud, la eficiencia en las prácticas clínicas y en los procedimientos, así como la adherencia a las normas ministeriales, a la ética médica y a la ley. Desgraciadamente, hoy día una decisión de este tipo está poderosamente influida por la presión del público y el temor a demandas legales. La utilidad médica de ellas no siempre es clara, su impacto en los costos de la transfusión es siempre alto, y puede afectar la eficiencia de los procedimientos en los Bancos de Sangre.

TABLA 1

AGENTES INFECCIOSOS TRANSMITIDOS POR LA TRANSFUSION

| | | | | |
|---------------------|---|---|---|--|
| Virus | : | HEPATITIS RETROVIRUS HERPES VIRUS PARVOVIRUS | : | VIRUS B, C, A, D VIH-1, VIH-2, HTLV-I CMV, EPSTEIN-BARR B19 |
| Espiroqueta: | | <i>TREPONEMA PALLIDUM</i> | | |
| Parásitos | : | <i>TRYPANOSOMA CRUZI</i> <i>TOXOPLASMA GONDII</i> <i>PLASMODIUM MALARIAE, FALCIPARUM, VIVAX</i> <i>BABESIA MICROTI</i> | | |
| Bacterias | : | <i>BRUGELLA</i> <i>YERSINIA ENTEROCOLITICA</i> BACTERIAS PRODUCTORAS DE SHOCK SEPTICO | | |
| Desconocidos | : | AGENTE DE LA ENFERMEDAD DE CREUTZFELDT-JAKOB | | |

La prevalencia de marcadores microbiológicos para diferentes agentes transmisibles por la transfusión entre los donantes de nuestra institución se muestran en la Tabla 2.

TABLA 2

PREVALENCIA DE MARCADORES MICROBIOLÓGICOS EN DONANTES DE SANGRE

| MARCADOR | FRECUENCIA | Nº DE DONANTES | AÑO |
|-----------------------|------------|----------------|------|
| HBsAg | 0,07% | 8.969 | 1992 |
| Anti-VHC | 0,27% | 8.969 | 1992 |
| Anti-VIH | 0,03% | 8.969 | 1992 |
| Anti- <i>T. cruzi</i> | 0,51% | 8.969 | 1992 |
| Anti-HTLV-I,II | 0,44% | 908 | 1990 |
| Anti-CMV | 53-92% * | | |

Datos del Banco de Sangre, Hospital Clínico Universidad Católica.

*: Rango obtenido en poblaciones de diferentes estratos socioeconómicos y en donantes de sangre de nuestra institución.

HEPATITIS B

La sangre de todos los donantes se prueba para pesquisar el antígeno de superficie de la hepatitis B (HBsAg). La necesidad de esta prueba es universalmente aceptada. Su realización, junto a la eliminación de los donantes pagados, resultó en una dramática reducción de la hepatitis postransfusional. Entre 6% y 10% de los individuos infectados con HBsAg devienen en portadores crónicos, con riesgo de insuficiencia hepática crónica y hepatoma. Estos individuos son la principal fuente de contagio de la enfermedad por la transfusión. La hepatitis B postransfusional tiene un periodo de incubación de 6 semanas a 6 meses; aproximadamente dos tercios de los pacientes que reciben una unidad positiva para HBsAg desarrollan hepatitis. Los reactivos comerciales en uso hoy son altamente sensibles y de costo relativamente bajo. La prevalencia de HBsAg en la población de donantes en Santiago se ha mantenido en rangos de 0,30%-0,40%. En 1992, en nuestro Servicio la frecuencia en 8.969 donantes fue sólo de 0,07% (Tabla 2); la única explicación posible para esta baja prevalencia es la aplicación de una encuesta de autoexclusión de donantes con riesgo de SIDA, que se extendería también al riesgo de hepatitis B.

HEPATITIS C

Con el descarte de la sangre HBsAg positiva, alrededor de 90% de las hepatitis postransfusionales restantes correspondían al tipo denominado No-A, No-B. El descubrimiento del principal agente causal de las hepatitis postransfusionales No-A, No-B en 1988 (virus C), aclaró la patogenia de hasta un 85% de las formas crónicas de estas hepatitis, al demostrarse que el suero de los pacientes reaccionaba con proteínas del virus. Rápidamente se introdujo la pesquisa rutinaria de anticuerpos contra el virus C (anti-VHC) en los Bancos de Sangre.

La hepatitis por virus C es más una entidad bioquímica e histológica que sintomática: entre 50% y 65% de las infecciones cursan sin

sintomatología aguda; los síntomas, cuando están presentes, son en su mayoría inespecíficos: astenia, anorexia, náuseas y/o vómitos, pérdida de peso. Menos de 25% de los pacientes desarrolla ictericia. Habitualmente, el cuadro se presenta aproximadamente dos meses después de la transfusión, pero el rango es bastante amplio. La probabilidad de desarrollar insuficiencia hepática entre los pacientes infectados que sobreviven más de 15 años desde la transfusión bordea el 20%. Esta cifra es más alta en pacientes jóvenes (por ejemplo, con coagulopatías o insuficiencia renal). Los pacientes infectados por transfusión después de los 50 años presentan un riesgo bastante mayor de morir por causas ajenas a la insuficiencia hepática.

Entre 45%-50% de los pacientes con hepatitis C presentan factores de riesgo: drogadicción endovenosa, hemodiálisis, trabajo en medio hospitalario; sólo un 3% presenta antecedentes de transfusión previa. Un 45% de los pacientes no reconocen ningún factor obvio de riesgo, por lo que se supone la existencia de vías de transmisión aún no identificadas.

A falta de una prueba específica y considerando la elevada tasa de hepatitis postransfusional No-A, No-B en Estados Unidos, en 1987 se introdujeron pruebas de reemplazo en los donantes para disminuir el contagio transfusional. La eliminación de la sangre de banco con elevación de ALT (alanina-amino-transferasa) y presencia de anti-HBc (anti core, del virus B de la hepatitis), que son pruebas inespecíficas, redujo la seroconversión postransfusional desde 3,84% a 1,54% del total de pacientes transfundidos; la infectividad de cada unidad cayó de 0,45% a 0,19%. La pesquisa rutinaria de anti-VHC desde 1989 redujo aún más la frecuencia de seroconversión a 0,45% de los pacientes y la infectividad a 0,03% por unidad.

Existe consenso hoy en la necesidad de realizar rutinariamente la pesquisa de anti-VHC en los Bancos de Sangre. El alto costo de la prueba retarda su introducción obligatoria en muchos países, incluido el nuestro. En donantes de sangre de nuestro hospital, la frecuencia de seropositividad confirmada con inmunoblot es de 0,27%, en 8.969 donantes probados durante 1992. Esta baja tasa es similar a las más bajas reportadas en distintos países, cuyo rango está entre 0,2 y 1,7%.

La seroconversión de un paciente que recibe una unidad positiva puede ser tardía (hasta 6 meses). Por haberse demostrado beneficio de la ALT y de anti-HBc en reducir la hepatitis postransfusional, estas pruebas se continúan realizando en Estados Unidos junto a anti-VHC. El objetivo perseguido es reducir el contagio por donantes infectados, pero aún sin anticuerpos detectables en el suero. Esta práctica no es seguida en otros países.

HEPATITIS A Y D

El contagio de la hepatitis A por la transfusión está limitado a la donación de sangre días antes del comienzo de la enfermedad clínica en el donante, evento muy poco frecuente. Además, la inexistencia de portadores crónicos y el hecho de que la mayoría de los adultos sea inmune a la infección por exposición previa al virus, permite afirmar que el riesgo de enfermar de hepatitis A por la transfusión es mínimo. Los casos comunicados han ocurrido preferentemente en recién nacidos.

La hepatitis D se ha observado en pacientes que reciben transfusiones múltiples, incluyendo hemofílicos. El virus delta requiere del HBsAg para entrar y salir del hepatocito, por lo cual la hepatitis D se observa sólo en pacientes con HBsAg circulando, en forma de coinfección (hepatitis B y D simultáneas) o de sobreinfección (en

portadores crónicos del HBsAg o en pacientes con hepatitis B crónica). La sobreinfección tiene mayor mortalidad y riesgo de evolución a la cronicidad.

SIDA

El VIH es altamente infectante por la transfusión; 96% de los receptores de sangre anti-VIH positiva se seroconvierten. El tiempo medio para el desarrollo de la enfermedad en receptores de sangre infectada es de 7 años. La incorporación rutinaria de la pesquisa de anti-VIH en los donantes detuvo dramáticamente el ciclo de contagio. En nuestro hospital, la prueba se lleva a cabo desde 1986 y en Chile es obligatoria desde 1987. Junto a la prueba, se ha intensificado el descarte de los donantes con factores de riesgo, reconocidos directamente en el interrogatorio o reservadamente por el paciente en una prueba de autoexclusión confidencial.

Las pruebas en uso en la actualidad son altamente sensibles y pesquisan anti-VIH-1 o anti-VIH-1,2. En nuestro Banco, detectamos 1 ó 2 donantes positivos para anti-VIH-1 en el año, entre aproximadamente 9.000 donantes. Desde este año, estamos determinando anti-VIH-1,2.

El riesgo de contagio por donantes que cursan con una infección temprana, sin anticuerpos detectables (periodo de ventana), es muy bajo. Diversos estudios han calculado dicho riesgo, obteniendo cifras variables entre 1:36.000 y 1:300.000 transfusiones, con un promedio de 1:153.000. Estudios conducidos en Estados Unidos y Alemania sobre 1.000.000 de donantes, no descubrieron un solo caso de positividad de antígeno VIH en donantes seronegativos. Este bajo riesgo es una buena razón para que ningún paciente que necesite una transfusión sea privado de ella por temor.

HTLV-I Y HTLV-II

El virus de la leucemia T humana (HTLV-I) es un retrovirus que se transmite en componentes sanguíneos que contienen leucocitos y no a través del plasma. En EE. UU. un 12,8% (47,3% en Japón) de los pacientes transfundidos con sangre infectada se seroconvierten. La transfusión de concentrados de glóbulos rojos almacenados por menos de 6 días aumenta la tasa de seroconversión a 80%. El lavado y la irradiación de unidades de glóbulos rojos no eliminan la transmisión del virus. Las pruebas serológicas en uso no diferencian bien los anticuerpos contra el HTLV-I y el HTLV-II. El HTLV-II se encuentra más frecuentemente en drogadictos endovenosos, pero no se asocia claramente a enfermedad.

El periodo de incubación de la leucemia T del adulto (LTA) es de aproximadamente 20 años. El riesgo de enfermar de esta leucemia en infectados con HTLV-I en Japón es de 2%, y de 4% en Jamaica entre los infectados menores de 20 años. El virus es también el agente asociado a la paraparesia espástica tropical (PET), cuyo periodo de latencia es de alrededor de 4 años.

Entre 3% y 6% de la población japonesa es positiva para anti-HTLV-I. Estudios en Chile han revelado prevalencias de 0,74% en población araucana y de 0,74% en donantes de sangre de Santiago. En nuestros donantes obtuvimos una positividad confirmada de 0,44% usando un ELISA que detecta HTLV-I y II. Más de un centenar de casos de PET HTLV-I positivos han sido descritos en nuestro país, 34,8% de los cuales presentaba el antecedente de transfusión. Más de 98% de ellos son anti-HTLV-I positivos y el resto anti-HTLV-II. No es obligatorio efectuar la prueba de anti-HTLV-I en donantes en nuestro país, pero su alta prevalencia relativa y los numerosos casos de PET comunicados serán una presión importante para imponer la realización rutinaria de la prueba en nuestros Bancos de Sangre.

CITOMEGALOVIRUS

La transmisión natural del CMV ocurre de madre a feto, de madre a recién nacido por la lactancia y secreciones corporales, y por contagio por secreciones corporales entre los niños. En el adulto, la transmisión natural es mayoritariamente sexual. La presencia de anticuerpos anti-CMV denota una exposición previa al microorganismo, pero no implica resolución de la infección o inmunidad a su recurrencia. Una proporción de los individuos seropositivos portan el virus aparentemente en sus leucocitos (mayormente en polinucleares, pero también en los linfocitos y monocitos). La transfusión puede producir enfermedad por infección primaria, por reactivación de una infección endógena latente, o por reinfección con una cepa diferente del virus.

La mayoría de los pacientes inmunocompetentes expuestos al virus se infectan, pero rara vez presentan síntomas, de tipo mononucleosis sin anticuerpos heterófilos. En cambio, los pacientes inmunocomprometidos y receptores de trasplantes tienen el riesgo de contraer una enfermedad grave, de alta letalidad; éstos pueden presentar cuadros con fiebre, hepatitis, enteritis, artralgias, encefalitis, neumonía intersticial, leucopenia, trombopenia. Los recién nacidos de bajo peso tienen alto riesgo de infección grave con elevada letalidad.

La mayoría de los donantes seropositivos no transmite la enfermedad; la infectividad de los donantes varía entre 0,14% y 12%; el riesgo de transmisión del virus por sangre seropositiva a receptores seronegativos oscila entre 0,9% y 17%. Las unidades de sangre completa, glóbulos rojos o concentrados plaquetarios pueden transmitir el virus, pero no el plasma y sus fracciones. Los componentes sanguíneos de donantes seronegativos se consideran libres de riesgo. Sin embargo, la prevalencia de anticuerpos anti-CMV en nuestra población es alta, variando entre 53% y 92%. La prevalencia aumenta con la edad, es mayor en mujeres y en estratos socioeconómicos bajos. Aunque una minoría de los donantes seropositivos transmite la infección, no existen pruebas que permitan la identificación de los más riesgosos, aunque se sugiere que la presencia de IgM anti-CMV importa mayor probabilidad de portar y transmitir el virus. Por la dificultad y alto costo de encontrar suficiente sangre seronegativa, se recurre a soluciones alternativas.

Aunque no se puede cultivar el virus de donantes seropositivos con infección latente, el peso de la evidencia indica que éste se aloja y transmite por los leucocitos; por ello, se usa la transfusión de componentes pobres en leucocitos para minimizar el riesgo de infección, práctica que ha sido demostrada como eficaz en varios estudios. Para la remoción de leucocitos se usan filtros de última generación, que son los más eficaces, aunque de alto costo. La transfusión de glóbulos rojos lavados, o la remoción de leucocitos por centrifugación y posterior filtración a través de filtros de microagregados, disminuyen pero no eliminan el riesgo de infección. La irradiación gamma de los componentes no previene el riesgo de infección por la transfusión. En la transfusión de pacientes inmunocompetentes no está indicada y no se justifica la selección de componentes seronegativos o el filtrado. Este tipo de prevención se indica en:

- Embarazadas seronegativas o de serología desconocida, por el riesgo de transmisión intrauterina del CMV al feto.
- Recién nacidos de bajo peso (< 1.250g) seronegativos o de madres seronegativas, por la frecuencia y alta letalidad de la infección en ellos.

- Receptores seronegativos de trasplantes renal, cardíaco y hepático. Entre un 20% y 30% de los receptores de riñón que se infectan por CMV, presumiblemente lo hacen por la transfusión. El resto adquiere la infección por el injerto. En trasplante cardíaco y hepático, la mayor fuente de infección es el órgano injertado.
- Receptores seronegativos de médula ósea de un donante también negativo. Si la médula trasplantada es seropositiva, la transfusión seronegativa no reduce la frecuencia de infección por CMV. Los candidatos seronegativos a trasplante de médula ósea alogénica deben recibir transfusiones seronegativas o filtradas.
- Pacientes seronegativos con SIDA.

ENFERMEDAD DE CHAGAS

La mayor fuente de contagio del *Trypanosoma cruzi* en humanos ocurre en zonas endémicas, a través de la picadura del vector, *Triatoma infestans* (vinchuca). Las heces del vector contienen el parásito, que penetra a la circulación por la herida. El xenodiagnóstico de alrededor de 50% de los individuos infectados con *Trypanosoma cruzi* es positivo. Está ampliamente demostrado que la sangre obtenida de donantes infectados inocula el parásito y puede producir enfermedad en el receptor. La transmisión se observa transfundiendo sangre, glóbulos rojos, plasma, crioprecipitados y concentrados plaquetarios.

El riesgo de seroconversión por transfusión de sangre o hemoderivados contaminados a pacientes seronegativos es variable: tres estudios dan cifras de 12%, 18% y 50% de seroconversión en receptores de sangre infectada. En hemofílicos politransfundidos con componentes plasmáticos, la tasa de seroconversión aumenta en proporción directa al número de unidades transfundidas.

En Chile, existe zona de endemia hasta la VII u VIII Región. Se han reportado prevalencias de seropositividad en donantes hasta de 14,5% en Viña del Mar. En la ciudad de Santiago, la población de donantes tiene una seropositividad de alrededor de 1%. En nuestro Banco de Sangre, 0,72% de los donantes fueron inicialmente reactivos para anti-*T. cruzi* durante 1992, de los cuales se confirmó su positividad con inmunofluorescencia indirecta en 0,51%.

Se han descrito casos esporádicos de Enfermedad de Chagas aguda postransfusional en pacientes inmunodeprimidos en Estados Unidos y Canadá. La infección se transmitió de inmigrantes de Centro y Sudamérica portadores del *T. cruzi*. En Chile se describió recientemente un caso similar en un paciente con trasplante renal. Los casos de Chagas crónico (cardiopatía, megacolon, megaesófago) por transfusión son excepcionales en Santiago, a pesar de que durante más de 40 años se transfundió sangre sin pesquisa rutinaria de anti-*T. cruzi*.

INFECCIONES BACTERIANAS

Los efectos de la transfusión de productos sanguíneos contaminados son catastróficos. La transfusión de sangre contaminada produce síntomas alarmantes y graves en pocos minutos, llevando rápidamente al paciente al shock séptico. El uso de técnicas asépticas, la colección y procesamiento de la sangre en sistemas cerrados y la refrigeración durante el almacenamiento redujeron dramáticamente la incidencia de sepsis, complicación frecuente en los albores de la transfusión. No obstante, en los últimos años ha habido un aumento constante de los episodios de sepsis postransfusional. Este fenómeno se explica en gran parte por el continuo aumento en el uso de concentrados plaquetarios que se almacenan a temperatura ambiente, condición más favorable para el desarrollo bacteriano, y porque a

menudo se transfunden pacientes granulocitopénicos, cuya capacidad de combatir infecciones está comprometida. En la década 1976-1985, la contaminación bacteriana fue la causa de 7% de las muertes atribuidas directamente a la transfusión en Estados Unidos (26 de 355 muertes). En el trienio 1986-1988 esta cifra aumentó a 10%, y aunque el número absoluto es aún reducido y el riesgo muy pequeño, la tendencia produce inquietud.

La contaminación puede ocurrir por infección asintomática u oligosintomática en los donantes; se ha descrito en donantes que cursan la incubación o el periodo de recuperación de una gastroenteritis o después de procedimientos dentales o médicos. Alternativamente, contaminantes exógenos pueden ser introducidos en la sangre durante la extracción, procesamiento o manipulación pretransfusional de los productos de la sangre.

Las bacterias capaces de crecer a 4°C complican preferentemente la transfusión de sangre y glóbulos rojos; entre ellas están la *Pseudomonas fluorescens* y la *Yersinia enterocolitica*; varios de los donantes implicados en sepsis postransfusional por *Yersinia*, bacilo entérico causante de diarrea, han sufrido de diarrea antes o luego de la donación, por lo que se supone que existe un periodo de bacteriemia asintomática en la enfermedad. La bacteria crece bien a 4°C en un medio rico en hierro; su desarrollo se acelera después de tres semanas de la donación, cuando la viabilidad de los fagocitos ha desaparecido. En este momento la concentración de endotoxina en la bolsa es elevada: son estas unidades las implicadas en al menos una decena de casos publicados en los últimos años.

Las bacterias que crecen mejor a temperatura ambiente complican preferentemente las transfusiones de concentrados plaquetarios, que se almacenan a 20-22°C. En estos casos se han aislado de la sangre transfundida *Pseudomonas*, *Klebsiella*, *Salmonella*, *Proteus*, *Staphylococcus aureus* y *epidermidis*. Alarma ha producido recientemente la contaminación masiva de la superficie exterior de las bolsas de sangre con *Serratia marcescens*, por manufactura defectuosa de las bolsas en un país europeo. La bacteria crece a varias temperaturas, con escasas exigencias nutricionales y resiste los mecanismos bactericidas de los leucocitos presentes en la bolsa. Varios casos de sepsis por *Serratia marcescens* se han descrito en Dinamarca y Suecia por esta contaminación.

OTROS AGENTES INFECCIOSOS

Sífilis. En los últimos 20 años, los casos de sífilis postransfusional comunicados han sido anecdóticos. Desde 1978, la Asociación Americana de Bancos de Sangre retiró de sus normas la exigencia de prueba serológica de sífilis en dadores, aunque se sigue realizando porque las regulaciones federales aún la requieren. La transmisión de *Treponema pallidum* por la transfusión es posible, aunque muy poco probable: durante la fase aguda, espiroquetémica, contagiante de la enfermedad, las pruebas serológicas son usualmente negativas. La inmensa mayoría de los donantes seropositivos no tienen espiroquetemia, y muchos de ellos corresponden a falsos positivos biológicos. La refrigeración de la sangre mata al parásito en aproximadamente 76 horas; los concentrados de plaquetas conservados a temperatura ambiente preservan la viabilidad de las espiroquetas, pero se transfunden a pacientes que cursan casi siempre con tratamiento antibiótico.

Por estas razones, existe consenso de que las pruebas serológicas de sífilis no son de beneficio para prevenir la infección en los receptores. Sin embargo, se exigen en muchos países, porque identifican a los donantes con riesgo de transmisión del SIDA. En efecto, una alta proporción de los pacientes con SIDA tienen historia

de lúes o gonorrea previas.

Virus de Epstein-Barr. Es rara vez transmitido por la transfusión, ya que aproximadamente un 90% de los adultos están inmunizados por exposición previa al virus. Además, en los receptores susceptibles que reciben más de una unidad de sangre, los anticuerpos neutralizantes transfundidos protegen al receptor, mientras que los linfocitos B que albergan al virus tienen corta viabilidad con el almacenamiento.

Toxoplasmosis. El *Toxoplasma gondii* es un protozoo intracelular que persiste en los leucocitos más allá del periodo de almacenamiento. La enfermedad por transfusión es muy rara, descrita en pacientes

inmunesuprimidos transfundidos con concentrados de leucocitos.

Malaria. Cualquier componente de la sangre (glóbulos rojos, plasma fresco congelado, concentrados plaquetarios, crioprecipitados) puede transmitir la malaria. El *Plasmodium malariae* es el agente más frecuente, seguido del *P. falciparum* y del *P. vivax*. Por ser Chile un país libre de malaria, la infección por la transfusión puede sólo contraerse por sangre de donantes que vuelven de zonas endémicas. Un interrogatorio adecuado excluye a estos donantes. El riesgo de infección en Estados Unidos, cuya población viaja con mayor frecuencia a áreas de endemia, es de sólo 1 caso de malaria por cada 4.000.000 de donantes.

REFERENCIAS ESCOGIDAS

1. Menitove JE. Transfusion-transmitted diseases. En: Hematology. Basic Principles and Practice. (Hoffman R, Benz EJ, Jr., Shattil SJ, Furie B, Cohen HJ, eds.); Churchill Livingstone, New York, 1991, Capítulo 142, págs. 1651-1660.
2. International Forum. Blood donor screening or "over-screening": how far to go in avoiding transmission of infectious agents. Reesink HW, Nydegger UE, Editores. Vox Sang 1992; 63:59-69.
3. Donahue JG, Muñoz DVMA, Ness PM, Brown DE, Jr et al. The declining risk of post-transfusion hepatitis C virus infection. N Engl J Med 1992; 327:369-373.
4. Conley LJ, Holmberg SD. Transmission of AIDS from blood screened negative for antibody to the human immunodeficiency virus. N Engl J Med 1992; 326:1499-1500.
5. Ramsey G, Soltis F, Bowman R, McNamee J et al. Syphilis serology in blood donors: a possible surrogate marker for human immunodeficiency virus risk. Vox Sang 1991; 60:165-168.
6. Shulman IA. Parasitic infections, an uncommon risk of blood transfusion in the United States. Editorial. Transfusion 1991; 31:479-480.
7. Lamberson HV, Dock NL. Prevention of transfusion-transmitted cytomegalovirus infection. Editorial. Transfusion 1992; 32:196-198.
8. Goldman M, Blajchman MA. Blood product-associated bacterial sepsis. Transfus Med Rev 1991; 5:73-83.
9. Nusbacher J. Yersinia enterocolitica and white cell filtration. Editorial. Transfusion 1992; 32:597-600.