

RIESGO TRANSFUSIONAL POR ENFERMEDADES TRANSMISIBLES

I. Enfermedades transmisibles impacto e historia

Guillermo Escamilla-Guerrero*

La sangre, con el sentido mágico religioso o carente de él, al emplearse desde baños terapéuticos hasta otros usos, siempre ha implicado un riesgo. Mismo que el hombre ha intentado abatir, ejemplo de ello es la implementación de grupos sanguíneos, historia clínica en la selección de donadores así como los estudios de tamizaje de marcadores microbiológicos y la implementación de su detección vía amplificación de RNA o de DNA, para rematar en nuestros días con la inactivación de posibles patógenos en el producto terminal.

Cada uno de estos eventos se ha desarrollado en tiempo y forma. De tal manera que la evolución e impacto de la implementación de la serología para la detección de enfermedades transmisibles por transfusión puede dividirse en cinco etapas acorde a los marcadores aplicados.

1. 1940 – 1970 SIFILIS (opcional : malaria)
2. 1970 – 1980..... HEPATITIS B (sífilis)
3. 1980 – 1990..... HIV (sífilis + hepatitis B)
4. 1990 – 2000 HCV, TPA (HIV, hepatitis B)
5. 2000 NAT

Hace 65 años se inicia esta escalada, un primer intento es la historia clínica abordando cuestiones tales como el uso de drogas, viajes e historia de hepatitis, se les solicitaba jurar decir verdad en relación de no haber padecido sífilis o malaria. En aquellos laboratorios que tenían los recursos necesarios se realizaban los ensayos para descartar sífilis, pruebas basadas en cardiolipinas para detección de sífilis, (que hasta nuestros días siguen empleándose, v. gr. RPR, VDRL)

En la década de los 60's se reconocía la hepatitis viral como el problema más frecuente y serio de las infecciones asociadas a la transfusión. Se considera que de 1-2% de los pacientes transfundidos adquirieron este mal. Diferentes estudios demuestran en 1967 la existencia de dos tipos de hepatitis: "sérica" e "infecciosa".

El inicio de la década de los 70's, se modifican los requisitos para extracción de sangre y su uso: no se aceptaban donadores retribuidos o expresidarios, con antecedentes de hepatitis. Al no tener un ensayo adecuado

para diagnosticar la hepatitis, ésta llega a considerarse un "mal necesario". En 1965 el investigador Blumberg establece la relación entre el Antígeno Australia y la hepatitis B. En 1969 se inician las aplicaciones de las técnicas de inmunodifusión en gel de Ouchterlony en la detección de la hepatitis B. Esta fase se caracteriza por la aplicación de las técnicas de primera generación.

Al establecer la relación de las metodologías de punta o investigación con los desafíos planteados en la producción de un producto seguro como la sangre, en 1972 surgen las Técnicas de segunda generación comandadas por la contrainmunolectroforesis, la reoforesis y la aglutinación pasiva. Mismo año en que aparecen las técnicas de tercera generación aportadas al mercado por los laboratorios ABBOT, son Ling y Overby quienes implementan el RIA (radioinmunoensayo) en fase sólida con sensibilidades hasta de 1 ng/ml.

En los laboratorios de investigación básica, en ese mismo año 1970, Avrameas establece una nueva metodología: Técnicas de ELISA. Metodología que revoluciona a todos los bancos de sangre del momento, al reunir características como rapidez, facilidad, reproducibilidad y gran sensibilidad.

Con la identificación adecuada de los dos tipos de hepatitis: "sérico" e "infeccioso", permiten demostrar la existencia de un tercer elemento causante de hepatitis y transmisible a través de transfusión: la hepatitis No A No B (HNANB). Curiosamente dos marcadores como son la determinación de alanin-amino transferasa (ALT) y la determinación de anticuerpos anti core de la hepatitis B, permitían descartar a varios de estos portadores. Se realizaron diversos esfuerzos para desarrollar un ensayo que permitiera la detección de esta entidad, con resultados negativos. Este espacio es dominado por "el mercado de la sangre".

La década de los 80's es impactada con una pandemia conocida como SIDA que en su inicio afectaba a grupos de riesgo claramente definidos: homosexuales y drogadictos. Es hasta que se ven afectadas las poblaciones consumidoras de sangre en que la sociedad toma noción del riesgo que implicaba dicha enfermedad. En 1984 Gallo y Montagnier anuncian la identificación del

* Maestro en ciencias. Instituto Nacional De Pediatría fetca@prodigy.net.mx

agente etiológico, así como el desarrollo de un ensayo para su detección. En 1985 es lanzado al mercado. Con ello se genera el movimiento denominado "riesgo cero". Así como un cambio de actitud entre los grandes dueños de bancos.

En nuestro país la respuesta es casi inmediata, en mayo de 1986, se publica la Norma Técnica que obliga a la realización de detección de VIH en el donador de sangre o en la sangre misma. Antes de 1987 la sangre para uso terapéutico se obtenía en 70% de la donación retribuida, los bancos de sangre privados la vendían tanto a hospitales del Sector Privado como algunos hospitales del Sector Público, razón por la cual entra en vigor en agosto de 1987 la Reforma de la Ley General de Salud que prohíbe la venta de sangre. Un año después, en enero de 1988 aparece la Norma Técnica 277, para la disposición de sangre humana y sus componentes con fines terapéuticas, la cual es Sustituida por la NORMA OFICIAL MEXICANA NOM-003-SSA2-1993, "PARA LA DISPOSICION DE SANGRE HUMANA Y SUS COMPONENTES CON FINES TERAPEUTICOS"

Con el cambio de mentalidad la primer decisión posterior a la implementación del ensayo para detección del HIV, las baterías se enfocaron en un problema subyacente: la HNANB. Es en 1990 en que hace su aparición el primer ensayo. En 1992 ELISA MULTI ANTIGENO y en 1995 ELISA 3a generación ligeramente más sensible, detecta un 24% de seroconversión.

Así mismo, la detección de Sífilis mediante cardiolipinas, en función de sensibilidad y especificidad muta lentamente (1990) a su reemplazo por pruebas treponémicas

En 1999 a la fecha la introducción de la Biología molecular con la implantación del NAT (nucleic acid test) empleando como "caballito" de batalla al PCR (reacción en cadena de la polimerasa) con la cual se obtienen grandes cantidades del DNA o del cDNA, una gran limitante hasta

la década de los 80's y sus múltiples aplicaciones en banco de sangre a impactado este movimiento de "riesgo cero" disminuyendo considerablemente el periodo ventana.

Referencias

1. "Guerra de la sangre" en historia de la sangre, Starr Douglas. pp 81-198. 1ed. enero 2000.
2. "Germ, geles, and genomes" by Y. Dood R. in Blood Safety in the New Millennium by Strammer Sussan L. AABB 2a Ed. Bethesda, Maryland (USA). 2001 pp 97-118.
3. **Tegtmeier GE, Parks LH, Blosser JK.** "Hepatitis markers in blood donors with a history of hepatitis or jaundice. Transfusion 1991;31:64S.
4. **Blumberg BS, Gerstley BJS, Hungerford DA.** A ferum antigen (Australia antigen) in Down's syndrome, leukemia and hepatitis. Ann Intern Med. 1967;66:924-928.
5. **Ling CM, Overby LR.** Revlence of Hepatitis B virus antigen as revealed by direct radio immune assay with 125-I-antibody. J. Immunol. 1972;109:834-840.
6. **Aach RD, Szmuness W, Mosley JW.** Serum alanine aminotransferase of donors in relation to the risk of non-A, non-B hepatitis in recipients. The Transfusion-Transmitted Viruses Study. N. Engl. J. Med. 1981;304:989-994.
7. **Kozioł DE, Hollan PV, Alling DW.** Antibody to hepatitis B core antigen as a paradoxical marker for non-a non -b hepatitis agents in donated blood. Ann Intern Med. 1986;104:488-495.
8. **Choo QL, Kuo G, Wiener AJ.** Isolation of a cDNA clone derived from a blood -borne non-A non-B hepatitis genome. Science.1989;244:362-364.
9. **Kuo G, Choo QL, Alter HJ.** An assay for circulating antibodies to a major etiologic virus of human non-A non-B hepatitis. Science 1989;244:362-364.
10. **Strramer SL, Caglioti S, Strong DM.** NAT of the United States and Canadian Blood supply. Transfusion 2000, 40:1164-1167.
11. **Murthy KK, Henrard DR, Eichberg JW.** Redefining the HIV infectious window period in the chimpanzee model: Evidence to suggest that viral nucleic acid testing can prevent blood-borne transmission. Transfusion 199; 39:688-693.