

Transfusión de productos sanguíneos en el niño hospitalizado

AUTORA

Dra. Ana I. Benito-Bernal

Médico Adjunto. Servicio de Hemato-Oncología Pediátrica y Trasplante de Medula Ósea. Hospital Universitario Niño Jesús.

AUTORA DE CORRESPONDENCIA

Dra. Ana I. Benito-Bernal

Email: anaisabel.benito.bernal@saludmadrid.org

FECHA DE PUBLICACIÓN

Octubre 2021

Resumen

La transfusión de hemoderivados en pediatría tiene características específicas que dependen de la edad y contexto clínico del paciente. Los mecanismos fisiológicos de adaptación a la anemia de los niños, especialmente de los menores de 4 meses de edad, la inmadurez del sistema hemostático del recién nacido, la amplia diversidad de patologías propias del paciente pediátrico hospitalizado y la mayor incidencia de efectos adversos relacionados con la transfusión en esta población, entre otras, condicionan que la toma de decisiones en este proceso sea más compleja que en el adulto. Las políticas transfusionales difieren entre las diferentes instituciones según los recursos disponibles localmente y la experiencia y preferencias de cada unidad pediátrica y de sus profesionales. El conocimiento de las características de cada uno de los componentes sanguíneos, sus indicaciones, posibles efectos adversos y alternativas terapéuticas constituye la clave de una adecuada práctica transfusional. A continuación, se resumen las indicaciones para la transfusión de los diversos productos sanguíneos en el niño hospitalizado acorde con la evidencia y guías de práctica clínica publicadas en la literatura.

Palabras clave: Pediatría; Niños; Transfusión; Componentes sanguíneos; Guías de Transfusión.

Abstract

Blood component transfusion in pediatrics has specific characteristics according to the age and clinical setting of the patients. The physiologic response to the anemia in children, especially in infants less than 4 months, the immaturity of the hemostatic system in the newborn, the wide variety of pathologies present among hospitalized pediatric patients, and the high frequency of adverse events related to the transfusion in this population, are some of the reasons why this process is more complex than in adult patients. Transfusion policies are widely variable among institutions depending on local resources and the experience and preferences of each professional and pediatric unit. Understanding the features of blood components, indications and adverse events for each as well as the available therapeutic alternatives is the key for adequate transfusion practices. A summary of the indications for the use of blood products in hospitalized children according to the current evidence and published guidelines is provided.

Key words: Pediatrics; Children; Transfusion; Blood components; Transfusion guidelines.

Estructura

1. Introducción.
2. Obtención y características de los componentes sanguíneos.
3. Transfusión de concentrado de hematíes.
4. Transfusión de plaquetas.
5. Transfusión de plasma fresco congelado y crioprecipitado.
6. Componentes sanguíneos modificados.
7. Complicaciones relacionadas con la transfusión.
8. Bibliografía.

1. Introducción.

La transfusión de componentes sanguíneos (CS) es uno de los tratamientos médicos que con mayor frecuencia se prescriben a los pacientes pediátricos en el medio hospitalario. Su objetivo es reponer un componente específico de la sangre para incrementar el transporte de oxígeno a los tejidos, detener una hemorragia, corregir algún trastorno de la coagulación o suplementar determinadas proteínas plasmáticas (albúmina, inmunoglobulinas)⁽¹⁻⁶⁾.

Tradicionalmente, debido a la escasez de estudios clínicos controlados realizados en el ámbito de la pediatría, el uso de CS en neonatos y niños se ha basado en la experiencia y guías clínicas desarrolladas para la población adulta. Sin embargo, la práctica transfusional en pediatría tiene características propias en cuanto a indicaciones de transfusión y dosis⁽⁷⁻¹¹⁾ así como por la elevada frecuencia de efectos adversos⁽¹²⁻²⁰⁾. Los mecanismos fisiológicos de adaptación a la anemia y sus manifestaciones clínicas en la infancia, la inmadurez del sistema hemostático en el recién nacido, y las peculiaridades del niño enfermo, entre otros, explican estas diferencias⁽¹⁻⁶⁾. Desde el punto de vista transfusional, mientras que en los niños mayores se siguen recomendaciones similares al adulto, los menores de 4 meses constituyen una población con características especiales ya que su volumen sanguíneo total es pequeño, su respuesta fisiológica a la anemia es diferente y tienen una tolerancia limitada a la hipoxia y a la hipovolemia⁽¹⁻⁹⁾.

En los últimos años, la investigación en este campo se ha centrado optimizar las estrategias transfusionales en poblaciones pediátricas específicas como prematuros, niños críticamente enfermos^(5,6,21-26), pacientes con cardiopatías congénitas^(27,28) o pacientes oncohematológicos⁽²⁹⁻³⁶⁾. Además, se han publicado varias guías con recomendaciones específicas para la transfusión de hemoderivados en pediatría basadas en la evidencia reportada^(1,6-10).

Los beneficios clínicos de la transfusión son indiscutibles, pero esta debe utilizarse correctamente ya que los CS son un bien escaso, tienen un coste no desdeñable y no están exentos de complicaciones⁽¹⁷⁾. La frecuencia de efectos adversos relacionados con la transfusión (errores de identificación, sobrecarga de volumen, transmisión de infecciones, complicaciones inmunológicas, etc.) parece ser mayor en los niños que en los adultos⁽¹²⁻²⁰⁾ por lo que su indicación debe ser fruto de una cuidadosa valoración de la situación clínica del paciente en concordancia con los resultados del laboratorio^(16,19,35). Es preciso, excepto en caso de urgencia vital con riesgo de daño irreversible o muerte, obtener el consentimiento informado para la transfusión, explicando a los padres o tutores sus riesgos, beneficios y las posibles opciones terapéuticas si las hubiera^(6,10,17).

En el momento actual se imponen políticas transfusionales cada vez más restrictivas, pero la escasez de estudios bien diseñados y la variabilidad clínica individual no permiten establecer un único umbral de transfusión para todos los pacientes. A continuación, se resumen los efectos adversos y las recomendaciones más aceptadas para la transfusión de hematíes, plaquetas, plasma fresco congelado, crioprecipitado y CS modificados en el paciente pediátrico hospitalizado fuera del ámbito de las Unidades de Neonatología o de Cuidados Intensivos.

2. Obtención y características de los componentes sanguíneos.

A partir de la unidad de sangre total (UST) se separan los diferentes CS de modo que con una sola donación se pueden tratar varios pacientes⁽³⁻¹¹⁾. Algunos CS, como el plasma y las plaquetas se pueden obtener también mediante un separador celular (aféresis). El uso selectivo de los CS evita la administración innecesaria de otros compuestos y sus potenciales efectos secundarios al tiempo que concentra las células en pequeños volúmenes evitando la sobrecarga circulatoria.

La UST, a la que se le añade un anticoagulante, se separa mediante centrifugación, filtración y/o congelación. Así se obtienen el concentrado de hematíes (CH), el concentrado o “pool” de plaquetas (CP) y el plasma fresco congelado (PFC) y otros derivados del plasma. Las características de los CS se resumen en la **Tabla I**.

Una vez separados, los hematíes se mezclan con una solución nutritiva y se almacenan refrigerados para mantener su integridad. El lavado del CH en una solución isotónica elimina proteínas plasmáticas y microagregados posibilitando su uso en pacientes con déficit IgA o historia de reacción transfusional grave⁽³⁻¹¹⁾. Para obtener un “pool” de plaquetas se mezclan las obtenidas de 4 – 7 UST del mismo grupo sanguíneo con el plasma de una de ellas. La filtración de los CS reducirá su contenido en leucocitos hasta una cifra de seguridad ($< 1 \times 10^9$ por unidad) lo que limita el riesgo de presentar reacciones transfusionales, fiebre, la transmisión de infecciones y la aloinmunización en pacientes politransfundidos⁽³⁻¹¹⁾. El plasma se congela a $-18\text{ }^{\circ}\text{C}$ en las primeras 8 horas siguientes a su extracción para conservar los factores lábiles de coagulación (V y VIII), la albúmina y las inmunoglobulinas. Plasma y plaquetas pueden ser inactivados mediante distintos métodos para reducir su carga de patógenos (virus, bacterias y parásitos)⁽³⁻¹¹⁾.

TABLA I. Características de los componentes sanguíneos (CS) y derivados del plasma⁽³⁻¹¹⁾.

TIPO DE CS	OBTENCIÓN	CONSERVACIÓN	CARACTERÍSTICAS	MANIPULACIONES
SANGRE TOTAL (UST)	Sangre donada completa	Temperatura: 2 – 6 °C Tiempo: 21 – 35 días	Volumen 450 ± 50 ml Hto 35 – 45% Leucocitos > 1 x 10 ⁹ /U	Adición de un anticoagulante (CPD) ⁽¹⁾
CONCENTRADO DE HEMATIES (CH)	1º) Filtración (LR) ⁽²⁾ de la UST 2º) Centrifugación 3º) Separación del PRP ⁽³⁾	Temperatura: 2 – 6 °C Tiempo: 21 – 35 días	Volumen 250 – 350 ml Hto 65 – 75%; Hb ≥ 45 g/U Leucocitos < 1 x 10 ⁶ /U Plaquetas < 20 x 10 ⁹ /U	Fraccionamiento en alícuotas pediátricas Irradiación gamma (25 – 40 Gy)
CH SIN CAPA LEUCOPLAQUETARIA	1º) Centrifugación de la UST 2º) Separación del plasma 3º) Retirada del BC ⁽⁴⁾ 4º) Filtración (LR)	Temperatura: 2 – 6 °C Tiempo: 21 – 35 días	Volumen 250 – 350 ml Hto 65 – 75%; Hb ≥ 45 g/U Leucocitos < 1 x 10 ⁶ /U Plaquetas < 20 x 10 ⁹ /U	Fraccionamiento en alícuotas pediátricas Irradiación gamma (25 – 40 Gy)
CH EN SOLUCIÓN ADITIVA	Cualquier CH al que se le ha añadido solución nutriente (SAG-MANITOL) ⁽⁵⁾	Temperatura: 2 – 6 °C Tiempo: 35 – 42 días	Volumen 250 – 350 ml Hto 55 – 65%; Hb ≥ 43 g/U Leucocitos < 1 x 10 ⁶ /U Plaquetas < 20 x 10 ⁹ /U	Fraccionamiento en alícuotas pediátricas Irradiación gamma (25 – 40 Gy)
CH LAVADOS	Cualquier CH lavado en una solución isotónica	Temperatura: 2 – 6 °C Tiempo: 24 horas	Volumen 250 – 300 ml Hto 55 – 65%; Hb ≥ 43 gr/U Sin plasma	Fraccionamiento en alícuotas pediátricas Irradiación gamma (25 – 40 Gy)
CONCENTRADO DE PLAQUETAS (POOL)	A partir del PRP o de BC Mezcla de plaquetas de 4 – 7 UST	Temperatura: 20 – 24 °C Tiempo: 5 – 7 días Agitación suave	Volumen 250 – 350 ml Plaquetas 2.5 – 3 x 10 ¹¹ /U Leucocitos PRP: < 1 x 10 ⁶ /U Leucocitos BC: < 1.2 x 10 ⁶ /U	Filtración BC (LR) Fraccionamiento en alícuotas pediátricas Irradiación gamma (25 – 40 Gy) Inactivación ⁽⁶⁾
PLAQUETAS DE DONANTE UNICO (AFERESIS)	De un único donante mediante un separador celular	Temperatura: 20 – 24 °C Tiempo: 5 – 7 días Agitación suave	Volumen 200 – 300 ml Plaquetas 2.5 – 3 x 10 ¹¹ /U Leucocitos y hematíes variables	Filtración (LR) Fraccionamiento en alícuotas pediátricas Irradiación gamma (25 – 40 Gy). Inactivación
PLASMA FRESCO CONGELADO (PFC) O PLASMA DE AFERESIS CONGELADO (PFC-A)	Procesamiento de UST o mediante aféresis. Congelado a -18º C antes de 8h de su extracción	Duración del FVIII: ≤-30 °C: 12 meses ≤-25 a -30 °C: 6 meses ≤-18 a -25 °C: 3 meses	Volumen 250 – 300 ml PFC: 0.5 – 0.7 UI de FVIII/ml PFC-A: 0.7 – 1.3 UI de FVIII/ml Leucocitos < 1 x 10 ⁶ /U Plaquetas < 20 x 10 ⁹ /U	Cuarentenado ⁽⁷⁾ Inactivación
CRIO PRECIPITADO	Precipitado de proteínas de PFC descongelado y centrifugado	Duración del FVIII: ≤-30 °C: 12 meses ≤-25 a -30 °C: 6 meses ≤-18 a -25 °C: 3 meses	Volumen 30 – 40 ml Alto contenido en FVIII, FXIII, factor de von Willebrand, fibrinógeno y fibronectina	Suspensión en plasma y recongelación

(1)CPD: anticoagulante con citrato, fosfato y dextrosa; (2)LR: leucoreducción; (3)PRP: plasma rico en plaquetas; (5)SAG-Manitol: solución conservadora compuesta por suero salino fisiológico enriquecido con adenina, glucosa y manitol; (6)Inactivación: reducción de la carga viral y otras partículas infecciosas mediante determinados productos (azul de metileno, solvente-detergente); (4)BC: Buffy Coat o capa leucoplaquetaria; (7)Plasma cuarentenado: no disponible para su uso hasta resultado de serologías virales realizadas en una nueva muestra del donante que cubra el periodo ventana.

3. Transfusión de concentrado de hematíes.

El objetivo de la transfusión de CH es mejorar la llegada de oxígeno a los tejidos para preservar la función de los órganos en situaciones comprometidas, por lo que su indicación fundamental es el tratamiento de la anemia sintomática siempre que no haya otra alternativa terapéutica^(2,4,14).

Los valores normales de hemoglobina (Hb) en los niños son menores que en el adulto y varían con la edad (Tabla II). A lo largo de los 3 primeros meses de vida la Hb fetal desaparece progresivamente y los niveles de eritropoyetina (EPO) se mantienen bajos, por lo que cifras de Hb de 9 – 10 g/dL pueden ser normales entre los 2 y 6 meses de edad (anemia fisiológica). En general, en pediatría se considera como anemia Hb < 11 g/dL en los menores de 2 años y Hb < 12 g/dL en los mayores^(1,8-11,37).

Las recomendaciones de transfusión en los menores de 4 meses difieren de los niños mayores, debido a su menor volumen sanguíneo y a una serie de determinantes fisiológicos como son la escasa producción de EPO endógena en respuesta a la anemia en el prematuro, la anemia fisiológica de la infancia y la inmadurez de su sistema inmune con una respuesta humoral deficiente a los antígenos eritrocitarios⁽¹⁾.

TABLA II. Valores de hemoglobina en niños y adolescentes según la edad^(11,37).

Edad	Hb Normal (g/dl)	Clasificación de la Anemia (Hb en g/dl)		
	Media (rango)	Leve	Moderada	Grave
3 meses – 6 meses	11'5 (9'5 – 13)	9 – 9'4	8 – 8'9	< 8
6 meses – 2 años	12 (10'5 – 13'5)	10 – 10'4	7 – 9'9	< 7
2 – 5 años	12 (11 – 13'5)	10 – 10'9	7 – 9'9	< 7
6 – 11 años	13'5 (11'5 – 15'5)	11 – 11'4	8 – 10'9	< 8
12 – 14 años	13'5 (12 – 15'5)	11 – 11'9	8 – 10'9	< 8
Mujeres ≥ 15 años				
No embarazadas	14 (12 – 16)	11 – 11'9	8 – 10'9	< 8
Embarazadas	14 (11 – 15)	10 – 10'9	7 – 9'9	< 7
Varones ≥ 15 años	14'5 (13 – 16)	10 – 12'9	8 – 10'9	< 8

El transporte de oxígeno depende de la hemoglobina, del gasto cardiaco y del porcentaje de saturación de oxígeno^(2,4,6). La capacidad de adaptación a la anemia aguda mediante el incremento de la contractilidad cardiaca y del volumen minuto es menor en lactantes pequeños. Además, aquellos pacientes con cardiopatía o hipoxemia grave tienen mayores requerimientos de oxígeno^(2,4,6). Las manifestaciones de la hemorragia aguda dependen de la velocidad de instauración de la anemia, su intensidad y la volemia perdida en relación al peso del niño^(38,39). En el paciente pediátrico, el primer síntoma de hipovolemia es la taquicardia, manteniéndose la TA dentro de límites normales hasta las fases más tardías del shock. En cambio, el niño con anemia crónica puede permanecer asintomático con valores de Hb < 5 – 6 g/dL.

En determinadas situaciones el aumento del transporte de oxígeno mediante la transfusión de CH no se traduce necesariamente en un incremento de su utilización a nivel tisular. Mecanismos adicionales impedirían la entrega efectiva de oxígeno explicando parcialmente los efectos negativos relacionados con la transfusión en los pacientes críticos^(2,4,6). En adultos con sepsis se ha recomendado la transfusión de CH en las primeras 6 horas de ingreso para obtener valores de Hb >10g/dL y una vez resuelta la hipoperfusión tisular mantener la Hb entre 7 - 9 g/dL(40). Así mismo, en niños críticamente enfermos pero estables se considera seguro el límite de 7 g/dL de Hb para transfundir^(6,21-24).

En la **Tabla III** se resumen las indicaciones de la transfusión de CH, dosis y ritmo de infusión en pacientes pediátricos^(1,4,6-11). A pesar de que se ha reportado una gran variabilidad en cuanto a los valores de Hb utilizados para indicar la transfusión de CH, la tendencia actual en la mayoría de las instituciones es la de una política transfusional más restrictiva ya que diversos estudios apoyan la seguridad de esta estrategia, no solo en pacientes críticos^(6,21-24), si no también en pacientes infectados o sometidos a cirugía cardiaca o cirugía general^(27,28). Como norma general no se transfundirán pacientes asintomáticos, estables hemodinámicamente y sin riesgo de sangrado con cifras de Hb \geq 7 – 8 g/dL. Así mismo, es inapropiado el uso de CH como expansor del volumen plasmático o la transfusión en pacientes con Hb > 10 g/dL sin comorbilidad importante.

Las indicaciones de transfusión en pacientes con anemias hereditarias son variables, dependiendo de la enfermedad de base y de la gravedad de la misma. Los pacientes con talasemia que presentan valores de Hb < 7g/dL de forma persistente o que tienen síntomas sugerentes de hematopoyesis extramedular son candidatos a transfusión crónica con el objetivo de mantener valores de Hb 9 – 10 g/dL y asegurar un crecimiento adecuado^(6,31,32). Los pacientes con anemia de células falciformes pueden requerir transfusiones en el contexto de situaciones clínicas de presentación aguda (secuestro esplénico, secuestro hepático, crisis aplásica, anemia sintomática, síndrome torácico agudo), como prevención de complicaciones perioperatorias así como transfusiones crónicas para prevenir accidentes cerebrovasculares cuando el doppler transcraneal es patológico o su recurrencia^(6,32–36).

TABLA III. Recomendaciones de transfusión de hematíes en pediatría^(1,3-11).

INDICACIONES	< 4 meses	> 4 meses
	Pérdida aguda de sangre > 10% de la volemia	Pérdida aguda de sangre > 15% de la volemia
	Hb < 8 g/dL, paciente estable y síntomas de anemia (apnea, bradicardia, taquicardia, taquipnea, escasa ganancia ponderal)	Hb < 7 g/dL, paciente estable y asintomático sin otra alternativa terapéutica (1)
	Hb < 10 g/dL y cirugía mayor, enfermedad pulmonar moderada (FiO2 < 35%) o síntomas de anemia	Hb < 7 – 10 g/dL según situación clínica: • Hb 7 – 8 g/dL perioperatoria sin otra alternativa terapéutica, tratamiento con quimio o radioterapia, paciente inestable o sintomático
	Hb < 12 g/dL y enfermedad pulmonar o hipoxemia grave (FiO2 ≥ 35%), cardiopatía grave o daño cerebral grave	
	Hb < 15 g/dL y cardiopatía congénita cianósante o ECMO con hipoxemia	• Hb 7 – 9 g/dL en niños con drepanocitosis y cirugía mayor, síndrome torácico agudo, secuestro esplénico, priapismo recurrente o historia de ACVA (2). Mantener Hb 9 – 11 g/dl y HbS < 20 - 30%
VOLUMEN	15 mL/kg (10 – 20 mL/kg) 3 – 5 mL/Kg en anemia grave, insuficiencia cardiaca, HTA Máximo 1 U (≈ 300 ml)	Volumen CH (mL) = Hb deseada (g/dL) – Hb actual (g/dL) x Peso (kg) x Factor (3)

RITMO	Inicio 10 mL/h x 15 minutos Ritmo 2 – 5 mL/kg/h Máximo 150 mL/h	
DURACIÓN	2 – 4 horas 4 horas en anemia grave, insuficiencia cardíaca, HTA	

(1) Anemia crónica en síndromes de fallo medular adquiridos o congénitos (aplasia medular, anemia de Blackfan-Diamond, anemia de Fanconi), anemias carenciales; (2) ACVA: Accidente cerebrovascular agudo; (3) Previene la estimulación de la hematopoyesis y la remodelación ósea. (3) El incremento de Hb calculado mediante este formula es impreciso, influyen la situación clínica y el Hto del CH. Se han recomendado factores de 3 a 5; es razonable utilizar el factor = 4 para evitar la sobre transfusión, pero sin sobrepasar el máximo de 20 mL/kg (4 mL/kg equivale a 1 CH en un adulto e incrementa la Hb 2 g/dL.

El volumen de la transfusión dependerá de la gravedad de la anemia y del nivel de Hb que se desea conseguir. En niños sin sangrado activo el objetivo de incremento de Hb no debe ser mayor de 2 g/dL, lo que habitualmente se consigue con una dosis de 10 - 15 mL/kg de CH. En niños con hemorragia aguda se mantendrá Hb 8 – 10 g/dL⁽³⁻¹¹⁾.

La transfusión se iniciará siempre a un ritmo lento vigilando la aparición de efectos secundarios. Por lo general, un CH se transfunde en 2 – 4 horas, aunque en pacientes con anemia grave, insuficiencia cardíaca o hipertensión arterial es preferible realizar varias transfusiones de menor volumen (3 – 5 mL/kg) y a un ritmo de 2 mL/kg/h(38,39). La velocidad de la transfusión de CH se puede incrementar disminuyendo su viscosidad mediante la adición de suero salino, pero nunca se debe mezclar con soluciones con calcio o con glucosa ya que pueden activar la coagulación y formarse grumos de hematíes⁽³⁾. Los pacientes con antecedentes de reacción transfusional recibirán premedicación.

4. Transfusión de plaquetas.

En este caso el objetivo de la transfusión es el de prevenir o controlar la hemorragia asociada a una alteración funcional o numérica de las plaquetas. Los productos plaquetarios disponibles para transfusión son dos, el concentrado o pool de plaquetas y las plaquetas de aféresis o de donante único.

A partir del plasma rico en plaquetas o de la capa leucoplaquetaria de una única UST se obtiene 1U de plaquetas que contiene $0.45 - 0.8 \times 10^{11}$ plaquetas en 50 – 70 ml de plasma **(Tabla I)**. El CP o “pool” que se obtiene tras la mezcla de 4 – 7 U de plaquetas contiene en torno a 3×10^{11} plaquetas, igual que 1U de aféresis⁽³⁻¹¹⁾. Esta es la dosis terapéutica de plaquetas para un adulto e incrementa su cifra en sangre periférica en $10 - 20 \times 10^9/L$. Por ello, en niños la dosis de CP es de 1U/kg o de 10 – 20 mL/kg de CP, siendo el máximo 1 pool de plaquetas o 1U de aféresis **(Tabla IV)**. Estas últimas están indicadas en pacientes aloimmunizados y refractarios a plaquetas. Siempre que sea posible se deben transfundir plaquetas ABO compatibles.

La transfusión profiláctica de plaquetas evita hemorragias en pacientes de riesgo y su indicación varía en función de la cifra de plaquetas, la edad y el contexto clínico. En los menores de 4 meses, especialmente en prematuros, la función plaquetaria puede estar alterada y la actividad de los factores de la coagulación fisiológicamente disminuida⁽⁵⁻⁹⁾.

Además, la trombocitopenia es un factor de riesgo de hemorragia intraventricular en estos neonatos y puede conllevar importantes secuelas neurológicas. Sin embargo, no se ha encontrado una clara correlación entre el grado de trombocitopenia y el riesgo de sangrado, por lo que las indicaciones de transfusión de plaquetas profilácticas se basan clásicamente en el consenso de expertos o en algunos estudios en población adulta, especialmente en pacientes oncológicos^(29,30).

TABLA IV. Recomendaciones de transfusión de plaquetas en pediatría^(1,3,5-11).

RECuento DE PLAQUETAS	< 4 meses	> 4 meses
< 10 x 10 ⁹ /L	Paciente estable y asintomático	Paciente estable y asintomático Síndromes de fallo medular
< 20 x 10 ⁹ /L	Paciente estable y asintomático	Paciente inestable sin sangrado activo Fiebre / Sepsis/ Antibióticos. Tratamiento anticoagulante. Disfunción plaquetaria Quimio/radioterapia Mucositis grave Inserción de catéter central no tunelizado

RECuento DE PLAQUETAS	< 4 meses	> 4 meses
< 30 – 50 x 10 ⁹ /L	Paciente inestable sin sangrado activo Fiebre / Sepsis/ Antibióticos Tratamiento anticoagulante Disfunción plaquetaria Trombopenia aloinmune (valorar) Inserción de catéter central no tunelizado Previo a punción lumbar (1)	Paciente inestable sin sangrado activo Leucemias agudas con CID y/o riesgo de hemorragia intracranial (hiperleucocitosis) Previo a punción lumbar (1)
< 50 x 10 ⁹ /L	Sangrado activo CID (2) Exanguinotransfusión Procedimiento invasivo o cirugía Inserción de catéter central tunelizado	Sangrado activo CID (2) Procedimiento invasivo o cirugía Inserción de catéter central tunelizado
75 – 100 x 10 ⁹ /L	Paciente inestable con sangrado activo Disfunción plaquetaria y sangrado Sangrado postoperatorio importante en cirugía cardiaca o cirugía mayor Neurocirugía o cirugía oftalmológica ECMO, by-pass cardiopulmonar	Paciente inestable con sangrado activo Disfunción plaquetaria y sangrado Sangrado postoperatorio importante en cirugía cardiaca o cirugía mayor Neurocirugía o cirugía oftalmológica ECMO, by-pass cardiopulmonar
VOLUMEN	RN: 5 – 10 mL/kg < 15 kg: 10 – 20 mL/kg ≥ 15 kg: 1 U de aféresis, 1 pool o 1 U/kg de CP Máximo 1 pool (≈ 300 ml)	
RITMO Y DURACIÓN	10 – 20 mL/kg en 30 – 45 minutos	

(1) Para PL transfundir entre 40 – 50 x10⁹/L; (2) CID: coagulación intravascular diseminada

El riesgo de sangrado en estos niños es mayor que en adultos, lo que añadido a la dificultad de mantener la inmovilización y el riesgo de traumatismo en los más pequeños justifica la recomendación de mantener cifras de plaquetas más elevadas^(5,6,41). Sin embargo, algunos autores han reportado un riesgo de sangrado y muerte significativamente mayores en prematuros transfundidos para mantener cifras de plaquetas > 50 × 10⁹/L. La incompatibilidad ABO, el efecto inmunomodulador de la transfusión y el tiempo de almacenaje de las plaquetas podrían influir en este hallazgo⁽⁶⁾.

5. Transfusión de plasma fresco congelado y crioprecipitado.

La indicación de la transfusión de PFC no debe basarse únicamente en la alteración de las pruebas de coagulación si no en el riesgo y consecuencias de la hemorragia en cada paciente particular.

La hemostasia funciona adecuadamente cuando la actividad de los factores de coagulación es al menos 20 – 30% del valor normal y con una concentración de fibrinógeno \geq 100 mg/dl. Por ello no se debe administrar plasma a niños sin sangrado activo y con mínimas alteraciones de los tiempos de coagulación, incluso antes de un procedimiento quirúrgico, como expansor de la volemia o para reponer proteínas plasmáticas. Del mismo modo, el crioprecipitado no está indicado en pacientes con hipo o disfibrinogenemia sin sangrado activo^(1,3,5-11).

Antes de administrar PFC se debe reponer la vitamina K, especialmente en pacientes con anticoagulantes orales. En caso de riesgo vital con sangrado activo o necesidad de cirugía urgente se debe administrar también complejo protrombínico (factor II, VII, IX y X) y PFC cuando este no se encuentre disponible^(1,3,5-11).

La dosis de plasma en niños es de 10 – 15 mL/kg administrado en 1 hora (ritmo 10 – 20 mL/kg/hora) con lo que la actividad de los factores de la coagulación aumenta un 20 – 30% en un niño sin coagulopatía de consumo (CID) ni sangrado masivo. Las recomendaciones actuales para la transfusión de PFC son las siguientes^(1,3,5-11):

- Sangrado activo o antes de un procedimiento invasivo con TP/INR $>$ 1'5 veces el valor medio para la edad o TTPA $>$ 1'5 veces el límite superior de referencia
- Sangrado activo o previo a un procedimiento invasivo con déficit de algún factor de la coagulación (II, VII, X y XI) si no se dispone de su concentrado específico
- Púrpura fulminante del recién nacido por déficit de proteína C o S
- Tratamiento sustitutivo en CID o transfusión masiva
- Reversión urgente de anticoagulantes orales (warfarina)
- Reconstitución de CH para exanguinotransfusión

TABLA V. Indicaciones de los componentes sanguíneos modificados en pediatría^(1,3,5-11).

TIPO DE REACCIÓN	MECANISMO	SÍNTOMAS	TRATAMIENTO
REACCIÓN FEBRIL NO HEMOLÍTICA	Citoquinas en el CS Ac anti-leucocitos en el plasma del receptor	Fiebre con $\uparrow T^{\circ} 1 - 2^{\circ}C$ Escalofríos a los 30 – 60 min	Parar transfusión inmediatamente Anti-térmicos. Reiniciar a un ritmo más lento
REACCIÓN ALÉRGICA LEVE / MODERADA	Mediada por IgE	Urticaria	Parar transfusión inmediatamente Dexclorfeniramina IV Reiniciar a un ritmo más lento Premedicar siguientes transfusiones
REACCIÓN ALÉRGICA GRAVE / ANAFILAXIA	Mediada por IgE	Urticaria, broncoespasmo, angioedema, hipo TA, dolor abdominal	Detener transfusión inmediatamente Retirar unidad y equipo de transfusión Expandir volumen con SSF Dexclorfeniramina y corticoides IV Oxigenoterapia y salbutamol Adrenalina SC o IM CS lavados y premedicar siguientes transfusiones
REACCIÓN HEMOLÍTICA AGUDA	Incompatibilidad ABO Errores de identificación	Fiebre, escalofríos, mialgias, dolor lumbar, oliguria, hemoglobinuria, nauseas, vómitos, broncoespasmo, hipo TA, \uparrow bilirrubina	Detener transfusión inmediatamente Retirar unidad y equipo de transfusión Expandir volumen con SSF Hiperhidratar y forzar diuresis Inotrópicos si hipoTA mantenida Oxigenoterapia y salbutamol Tratamiento de CID Cursar hemocultivos

TIPO DE REACCIÓN	MECANISMO	SÍNTOMAS	TRATAMIENTO
CONTAMINACIÓN BACTERIANA	Contaminación bacteriana	Fiebre, escalofríos, mialgias, náuseas, vómitos, dificultad respiratoria, ↑ bilirrubina, hipoTA, hemoglobinuria	Detener transfusión inmediatamente Retirar unidad y equipo de transfusión Cursar hemocultivos y analítica Comprobar compatibilidad ABO Oxígeno, hidratar, mantener diuresis Antibióticos
TRALI “Transfusion-related acute lung injury”	Ac del donante contra Ag leucocitarios del receptor Edema pulmonar alveolar e intersticial	Fiebre, escalofríos, dificultad respiratoria, hipoTA a las 2 – 6h de la transfusión	Detener transfusión inmediatamente Ingreso en UCIP para soporte cardiorrespiratorio Notificación urgente para retirar CS del mismo donante
SOBRECARGA CIRCULATORIA	Volumen elevado del producto transfundido Administración rápida	Tos no productiva, disnea, cefalea, taquicardia, insuficiencia cardiaca, edema pulmonar	Detener transfusión inmediatamente Sentar al paciente, oxígeno y diuréticos
REACCIÓN HEMOLÍTICA TARDÍA	Ac contra Ag de los eritrocitos	Febrícula, anemia, ictericia, ↑ LDH, ↑ bilirrubina, test de Coombs directo y escrutinio de Ac irregulares positivos	Tratamiento sintomático. Observación

9. Bibliografía.

- 1) Roseff SD, Luban NL, Manno CS. Guidelines for assessing appropriateness of pediatric transfusion. *Transfusion*. 2002;42:1398–413.
- 2) Desmet L, Lacroix J. Transfusion in pediatrics. *Crit Care Clin*. 2004;20(2):299–311.
- 3) Arbona Castaño C, Bautista-Gili AM, Castell Cahiz MD, Castrillo Fernandez A, Fernandez Alvarez C, Fernandez Herrera MD, et al. Guía sobre la transfusión de componentes sanguíneos y derivados plasmáticos. 5a Edición. Jimenez-Marco T, editor. Barcelona: Sociedad Española de Transfusión Sanguínea y Terapia Celular (SETS); 2015.
- 4) Ali N. Red blood cell transfusion in infants and children - Current perspectives. *Pediatr Neonatol*. 2017; <https://doi.org/10.1016/j.pedneo.2017.10.002>
- 5) Patel RM, Josephson C. Neonatal and pediatric platelet transfusions: Current concepts and controversies. *Curr Opin Hematol*. 2019;26(6):466–72.
- 6) McCormick M, Delaney M. Transfusion support: Considerations in pediatric populations. *Semin Hematol*. 2020;57(2):65–72.
- 7) Anupam V, Hemlata. Blood Component Therapy. *Indian J Pediatr*. 2008; 75(7):717–22.
- 8) Hartrey R. Transfusion guidelines in children: I. *Anaesth Intensive Care Med*. 2011;13(1):20–3.
- 9) New HVH, Berryman J, Bolton-Maggs PHBP et al., Cantwell C, Chalmers EA, Davies T, et al. Guidelines on transfusion for fetuses, neonates and older children. *Br J Haematol*. 2016;175(5):784–828.
- 10) Jones H, Reeve K. Transfusion guidelines in children: II. *Anaesth Intensive Care Med*. 2017;18(11):546–50.
- 11) Benito-Bernal AI. Soporte transfusional en el niño hospitalizado. *Soc Española Pediatría Hosp*. 2018;1–13. http://sepho.es/wp-content/uploads/2016/10/SOPORTE_transfusional_global.pdf
- 12) Stainsby D, Jones H, Wells AW, Gibson B, Cohen H. Adverse outcomes of blood transfusion in children: Analysis of UK reports to the serious hazards of transfusion scheme 1996-2005. *Br J Haematol*. 2008; 141(1):73–9.
- 13) Harrison E, Bolton P. Serious hazards of transfusion in children (SHOT). *Paediatr Anaesth*. 2011;21(1):10–3.
- 14) Engelbrecht S, Wood EM, Cole-Sinclair MF. Clinical transfusion practice update: Haemovigilance, complications, patient blood management and national standards. *Med J Aust*. 2013;199(6):397–401.
- 15) Parker RI. Transfusion in critically ill children: Indications, risks, and challenges. *Crit Care Med*. 2014;42(3):675–90.

- 16) Oakley FD, Woods M, Arnold S, Young PP. Transfusion reactions in pediatric compared with adult patients: A look at rate, reaction type, and associated products. *Transfusion*. 2015;55(3):563–70.
- 17) National Clinical Guideline Centre (UK). Blood Transfusion. NICE guideline NG24. Methods, evidence and recommendations. Natl Inst Heal Care Excell Guidel (UK). 2015; Available from:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25520986>
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26632625>
- 18) Carson JL, Triulzi DJ, Ness PM. Indications for and Adverse Effects of Red-Cell Transfusion. *N Engl J Med*. 2017;377:1261–72.
- 19) Bolton-Maggs PHB. Serious hazards of transfusion – conference report: celebration of 20 years of UK haemovigilance. In: *Transfusion Medicine*. Blackwell Publishing Ltd; 2017. p. 393–400.
- 20) Bolton-Maggs PHB. Conference report: International Haemovigilance Seminar and the SHOT Annual Symposium, 10–12 July 2018. *Transfus Med*. 2019; 29(4):247–52.
- 21) Lacroix J, Hébert PC, Hutchison JS et al. Transfusion Strategies for Patients in Pediatric Intensive Care Units. *N Engl J Med*. 2007;356(16):1609–19.
- 22) Karam O, Tucci M, Ducruet T, Hume HA, Lacroix J, Gauvin F, et al. Red blood cell transfusion thresholds in pediatric patients with sepsis. *Pediatr Crit Care Med*. 2011;12(5):512–8.
- 23) Lacroix J, Demaret P, Tucci M. Red Blood Cell Transfusion: Decision Making in Pediatric Intensive Care Units. *Semin Perinatol*. 2012;36(4):225–31.
- 24) Valentine SL, Bembea MM, Muszynski JA, Cholette JM, Doctor A, Spinella PC, et al. Consensus recommendations for rbc transfusion practice in critically ill children from the pediatric critical care transfusion and Anemia expertise initiative. *Pediatr Crit Care Med*. 2018;19(9):884–98.
- 25) Nellis ME, Karam O, Mauer E, Cushing MM, Davis PJ, Steiner ME, et al. Platelet Transfusion Practices in Critically Ill Children. *Crit Care Med*. 2018;46(8):1309–17.
- 26) Stacey L Valentine, Melania M Bembea JAM et al. Consensus Recommendations for RBC Transfusion Practice in Critically Ill Children From the Pediatric Critical Care Transfusion and Anemia Expertise Initiative. *Pediatr Crit Care Med*. 2018;19(9):884–98.
- 27) Willems A, Harrington K, Lacroix J, Biarent D, Joffe AR, Wensley D, et al on behalf of the TRIPICU investigators, for the Canadian Critical Care Trials Group, and the Pediatric Acute Lung Injury and Sepsis Investigators (PALISI) Network. Comparison of two red-cell transfusion strategies after pediatric cardiac surgery: a subgroup analysis. *Crit Care Med*. 2010;38(2):649–56.
- 28) Durandy Y. Use of blood products in pediatric cardiac surgery. *Artif Organs*. 2015;39(1):21–7.

- 29) Paananen P, Arola MO, Pelliniemi TT, Salmi TT, Lähteenmäki PM. Evaluation of the effects of different transfusion trigger levels during the treatment of childhood acute lymphoblastic leukemia. *J Pediatr Hematol Oncol*. 2009;31(10):745–9.
- 30) Nellis ME, Goel R, Karam O. Transfusion Management in Pediatric Oncology Patients. *Hematol Oncol Clin North Am*. 2019;33(5):903–13.
- 31) Porter J. Blood transfusion: Quality and safety issues in thalassemia, basic requirements and new trends blood transfusion. *Hemoglobin*. 2009;33(SUPPL. 1):1–2.
- 32) Compernelle V, Chou ST, Tanael S, Savage W, Howard J, Josephson CD, et al. Red blood cell specifications for patients with hemoglobinopathies: a systematic review and guideline. *Transfusion*. 2018;58(6):1555–1566.
- 33) Yawn BP, Buchanan GR, Afeniyi-Annan AN, Ballas SK, Hassell KL, James AH, et al. Management of sickle cell disease: Summary of the 2014 evidence-based report by expert panel members. *JAMA*. 2014;312(10):1033–48.
- 34) Chou ST, Fasano RM. Management of Patients with Sickle Cell Disease Using Transfusion Therapy: Guidelines and Complications. *Hematol Oncol Clin North Am*. 2016;30(3):591–608.
- 35) Davis BA, Allard S, Qureshi A, Porter JB, Pancham S, Win N, et al. Guidelines on red cell transfusion in sickle cell disease. Part I: principles and laboratory aspects. *Br J Haematol*. 2017;176(2):179–91.
- 36) Sharma D, Ogbenna AA, Kassim A, Andrews J. Transfusion support in patients with sickle cell disease. *Semin Hematol*. 2020;57(2):39–50.
- 37) Organización Mundial de la Salud. Concentraciones de hemoglobina para diagnosticar la anemia y evaluar su gravedad. Ginebra, Organización Mundial de la Salud, 2011 (WHO/NMH/NHD/MNM/11.1). VMNIS Sist Inf Nutr sobre Vitaminas y Miner [Internet]. 2011;1:1–7. Available from: <https://www.who.int/es/publications/i/item/WHO-NMH-NHD-MNM-11.1>
- 38) Jayabose S, Tugal O, Ruddy R, Wuest D, Ciavarella D. Transfusion therapy for severe anemia. *Am J Pediatr Hematol Oncol*. 1993;15(3):324–7.
- 39) 39. Olgun H, Buyukavci M, Sepetcigil O, Yildirim ZK, Karacan M, Ceviz N. Comparison of safety and effectiveness of two different transfusion rates in children with severe anemia. *J Pediatr Hematol Oncol*. 2009;31(11):843–6.
- 40) Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, Annane D, Gerlach H, Opal SM, et al. Surviving sepsis campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock, 2012. *Intensive Care Med*. 2013;39:165–228.
- 41) Josephson C, Granger S, Assmann S, Castillejo M, Strauss R, Slichter SJ, et al. Bleeding risks are higher in children versus adults given prophylactic platelet transfusions for treatment-induced hypoproliferative thrombocytopenia. *Blood*. 2012;120(4):748–60.