



# Transfusión de glóbulos rojos en anemia carencial de niños usuarios del CHPR, en el año 2016

---

Ciclo de Metodología Científica II-2017

Grupo 2

## AUTORES

Br. Santiago Agesta,

Br. Maite Agorio,

Br. Lucía Campbell

Br. Patricia Cano,

Br. Natalia Lagrotta,

Br. Romina Longo

Asist. Dra. Gabriela Cancela

Asist. Dr. Walter Callero

Prof. Dr. Walter Perez

Dr. Felipe Lemos

Dra. Beatriz Boggia

## ÍNDICE

RESUMEN	3
MARCO TEÓRICO	4
OBJETIVOS	13
METODOLOGÍA	14
RESULTADOS	16
DISCUSIÓN	19
CONCLUSIONES Y PERSPECTIVAS	21
BIBLIOGRAFÍA	22
AGRADECIMIENTOS	26
ANEXOS	27

## RESUMEN

### Objetivo

Investigar los criterios clínicos y/o de laboratorio que llevaron a la decisión de transfundir, a pacientes pediátricos (entre 4 meses y 15 años de edad) con anemia carencial, del Centro Hospitalario Pereira Rossell durante el período enero-diciembre del año 2016.

### Material y métodos

Estudio Observacional, descriptivo, transversal y retrospectivo llevado a cabo en dicho centro.

Se revisaron Historias clínicas, proporcionadas por el Servicio de Registros Médicos del CHPR de pacientes que fueron transfundidos en el año 2016. También se definieron los criterios de inclusión y exclusión y las variables a utilizar que fueron recolectadas en una ficha electrónica con el software EPI INFO.

### Resultados

Las transfusiones de hematíes predominaron en los grupos de lactantes, los nacidos a término, y los procedentes del interior del país.

La totalidad de las indicaciones realizadas fue por los diagnósticos de anemia microcítica, e hipocrómica, es de destacar que casi no hubieron registros sobre el metabolismo del hierro. No se comprobó ninguna anemia macrocítica. El 68% de los pacientes transfundidos por anemia ferropénica estaban cursando una infección respiratoria baja (bronquiolitis o neumonía) que motivo su ingreso por fallo respiratorio.

Las variables clínicas síndrome funcional anémico, fallo respiratorio y fallo cardíaco no mostraron asociación con la severidad de la anemia.

### Conclusiones.

En el presente trabajo se observó que la mayoría de las transfusiones no se dieron a causa de anemias carenciales. Las transfusiones en anemias carenciales correspondieron a déficit de hierro, presentando como patología asociada infecciones respiratorias bajas en la mayoría de los casos, en lactantes y niños preescolares. Estas conclusiones serán compartidas con el resto del equipo de atención pediátrica a modo de reflexionar y promover el beneficio a la población.

Frente a la ausencia de criterios para el uso de transfusiones de hematíes el siguiente trabajo tuvo como objetivo conocer nuestra realidad para posteriormente sugerir la optimización del tratamiento y motivar, en un futuro, la confección de guías para mejorar las prácticas asistenciales.

**Palabras clave:** transfusiones, anemia carencial, niño, glóbulos rojos.

## MARCO TEÓRICO

### INTRODUCCIÓN

La anemia es un problema en el que interactúan diferentes factores, los cuales se pueden dar en diversas etapas de la vida del individuo, con posibles efectos que podrían permanecer en todo el ciclo de la vida.<sup>1</sup> Representa uno de los problemas nutricionales más frecuentes en el mundo actual, el mismo afecta a una gran proporción de personas tanto de países desarrollados como en vías desarrollo.<sup>2</sup> Según la OMS, la prevalencia mundial de la anemia afecta a 1620 millones de personas, dentro de las cuales, la máxima se observa en niños en edad preescolar.<sup>3</sup> Esta problemática tiene una dimensión muy importante ya que impacta en el crecimiento físico y en el desarrollo mental de los niños.<sup>4</sup>

En la misma línea, el Ministerio de Salud Pública (MSP) ha priorizado dentro de los quince problemas críticos definidos en sus Objetivos Sanitarios 2020, la atención de los aspectos nutricionales críticos en la primera infancia, y proyecta como meta una disminución de la anemia moderada entre los niños de 6 y 23 meses a un 5% del total, indicador que actualmente se ubica en 8,1%.<sup>5, 6, 7</sup> En base a datos estadísticos sobre prevalencia de anemia por déficit de hierro del MSP, Uruguay presenta en el año 2011, según grupos etarios, los siguientes porcentajes: 6-11 meses 41%; 12-17 meses 29,1% y 18-23 meses 24,2%. Si se toma en cuenta los ingresos en el hogar, se observa que un 39% de los niños con anemia por déficit de hierro pertenecían a hogares de menores ingresos, mientras que el 12% restante se vincula con hogares de mayores ingresos. Si se analiza la prevalencia según la región del país es mayor en el interior del país (39,1%) en relación con la capital (24,6%).<sup>8</sup>

Luego de una amplia revisión bibliográfica podemos señalar que, hasta hace un tiempo, la transfusión de concentrados de glóbulos rojos de donante (TGRD) era considerada apropiada cuando se alcanza un determinado valor de hemoglobina o hematocrito. En la actualidad, el uso del denominado umbral como único factor para decidir la transfusión representa un concepto obsoleto ya demostrado en la mayoría de las guías de práctica clínica publicadas en otros países.<sup>9</sup> Para nuestro país, no existe específicamente un consenso o guía que fundamente y que pruebe dichos criterios.

La “Guía para uso apropiado de componentes sanguíneos en pacientes pediátricos” de la Sociedad Paraguaya de Pediatría, sostiene que “*no existe consenso total sobre las indicaciones precisas ni están relacionadas con las características especiales de cada paciente*”. Establece que no está indicada la TGRD en pacientes asintomáticos, independientemente de las cifras de hemoglobina, por lo cual transfundir o no, dependerá de los criterios clínicos con una hemoglobina de 5- 8g/dl. Por encima de 10g/dl no hay indicación de transfusión.<sup>10</sup> De igual forma el Hospital Puerto Montt en su “Protocolo transfusional del paciente pediátrico y neonatal”, señala que se indica la TGRD “*en anemias refractarias a tratamiento, y sintomáticas*”.<sup>11</sup>

Del mismo modo la Sociedad Argentina de Pediatría manifiesta que en pacientes con anemia ferropénica, la indicación de transfusión es una decisión clínica que va de la mano de la concentración de hemoglobina de cada paciente. En pacientes con hemoglobina  $\geq 7$  g/dl no tienen criterio de transfundir, y en aquellos con hemoglobina  $< 7$  g/dl el criterio de transfundir se cumple si existen otros factores, por ejemplo: desnutrición, diarrea crónica, infección, insuficiencia respiratoria. En casos en los que la hemoglobina es inferior a 5 g/dl y no existen estos factores, corresponde transfundir de todas maneras.<sup>12</sup>

Un estudio realizado en un centro pediátrico cubano evaluó criterios de transfusión en niños mayores de 4 meses y concluye que la decisión de transfundir a un paciente debería basarse en un conjunto de criterios clínicos y analíticos. Asimismo, afirman que debería existir uniformidad en los criterios dados los riesgos que implica el acto transfusional para el paciente.<sup>13</sup>

Ante la interrogante que nos planteamos sobre si existen criterios de transfusión en niños mayores de 4 meses por anemia crónica tipo carencial, hemos constatado que tanto a nivel mundial como en Uruguay, no existen pautas, guías, consensos o evidencia conclusiva que responda a la pregunta. Los conocimientos disponibles en la literatura científica son insuficientes para dar cuenta de la dimensión del problema, el cual sigue siendo un interrogante en muchos centros de salud pediátricos.

Nuestro ámbito de trabajo fue el Centro Hospitalario Pereira Rossell (CHPR), hospital pediátrico de referencia del Uruguay perteneciente a la Administración de los Servicios de Salud del Estado (ASSE). Hemos evaluado las condiciones clínicas que presentaban los pacientes pediátricos comprendidos entre los 4 meses y los 15 años de edad (la justificación del rango etario se explica en "Metodología"), con anemia carencial que recibieron transfusiones de glóbulos rojos de donantes.

A partir de las diferentes revisiones ya citadas, sabemos que los criterios de transfusión en anemias se reservan mayoritariamente para las anemias severas en pacientes hospitalizados. Mediante este trabajo pretendimos evidenciar si los criterios para la indicación de TGRD tenidos en cuenta aquí son similares a los de la literatura.

En términos generales, se define anemia como la disminución de concentración de la hemoglobina a valores por debajo de -2 desvíos estándar de lo normal para la edad, considerándose además como variable el sexo por encima de los 16 años.<sup>1</sup> Para los adultos "*En la práctica se acepta que existe anemia cuando la cifra de Hb es inferior a 130 g/L (8 mmol/L) en el varón o 120 g/L (7,4 mmol/L) en la mujer.*"<sup>8</sup> En cuanto a los niños, la OMS (2008) establece diferentes niveles de Hb para definir la anemia según los siguientes grupos etarios: 1) de los 6 meses de edad a los 5 años, 11 g/dL; 2) de los 5 a los 12 años, 11,5 g/dL; 3) en adolescentes de 12-15 años, 12 g/dL; 4) en varones a partir de los 16 años, 13 g/dL; 5) en mujeres a partir de los 16 años, 12 g/dL en las no gestantes y 11 g/dL en mujeres gestantes.<sup>14</sup>

Entendiendo que los valores normales de hemoglobina y hematocrito varían en un amplio margen en función de la edad y del sexo, existen a su vez otras diferencias vinculadas con factores raciales, como se observa en los valores significativamente inferiores de los niños afroamericanos con respecto a los niños blancos no hispanos de la misma edad. Asimismo varía con la altura a nivel del mar, *“cuanto mayor es la altura sobre el nivel del mar, menor es el contenido de oxígeno en el aire”*.<sup>15</sup>

Las anemias carenciales pueden ser por déficit de hierro, vitamina B12 y ácido fólico. Las mismas pertenecen a las anemias arregenerativas, dentro de las cuales, la anemia ferropénica o, por carencia de hierro, es la de mayor frecuencia a nivel mundial.<sup>12</sup>

El hierro y el ácido fólico son requerimientos esenciales para el organismo, porque se utilizan en la síntesis de hemoglobina, mioglobina y en los procesos de multiplicación celular de la línea eritroide o serie roja. El organismo los obtiene a través de los alimentos como carnes rojas, pollo, pescado, vegetales de hoja verde y frutas.

Conocer estos aspectos teóricos permite esbozar estrategias preventivas y correctivas del problema, siendo prioritario intervenir en el patrón alimentario ya que éste es uno de los factores epidemiológicos determinantes de esta deficiencia. En el mismo sentido, la fortificación o enriquecimiento de alimentos y la suplementación con hierro medicamentoso, se destacan como estrategias válidas y fundamentales para combatir la deficiencia del hierro a nivel poblacional.<sup>8</sup>

## CLÍNICA

Es bien conocido que la anemia puede cursar en forma asintomática y ser imperceptible hasta alcanzar valores de hemoglobina menores a 7, por lo que su diagnóstico, frecuentemente, requiere de un alto índice de sospecha clínica.<sup>1,15</sup> Por este motivo, es fundamental conocer los síntomas y signos de la anemia, especialmente los que nos orienten a su origen carencial, para llegar a un diagnóstico más preciso.

En agudo, la anemia, se presenta con palidez cutánea mucosa, taquicardia, adinamia, astenia, fosfenos, acufenos y mareos, conformando así un síndrome funcional anémico (SFA). Cuando la anemia es crónica se pueden observar elementos carenciales como uñas estriadas y frágiles, pelo fino, quebradizo, caída del pelo, ardor y/o dolor lingual, pérdida del gusto, queilosis angular, disfagia funcional, pagofagia, geofagia, dispepsia y diarreas.<sup>1,14</sup>

A su vez, existen ciertos elementos que pueden orientar hacia el tipo de anemia carencial, por ejemplo, en la anemia ferropénica puede observarse la lengua fina y depapilada en los bordes, queilosis angular, uñas con estriaciones longitudinales, coiloniquia, pelo frágil con caída excesiva.<sup>14</sup>

En el déficit de vitamina B12 se destaca el compromiso neurológico el cual se presenta mediante parestesias en pies y manos, falta de fuerza muscular, marcha atáxica, signo de Romberg, espasticidad, signo de Babinski, hiperreflexia y pérdida de memoria.<sup>16</sup> Asimismo, se

puede observar una piel seca, sin elasticidad, de color pálido amarillento, glositis de Hunter, úlceras bucales, dispepsia y distensión abdominal. El déficit de ácido fólico presenta una clínica similar al déficit de vitamina B12 pero sin evidenciarse manifestaciones neurológicas.<sup>14</sup>

Las anemias severas, sobre todo, pueden cursar con elementos de falla cardiaca como pueden ser alteraciones del ritmo cardíaco, evidencia de soplos diastólicos, soplos holo-sistólicos, frémito asociado a soplo intenso, patología estructural cardíaca, condiciones hemodinámicas anormales, ángor, edemas, disnea<sup>17,18</sup> Estos son síntomas y/o signos habituales que reflejan una alteración en la esfera cardiovascular. Debido al rango etario de nuestra población objetivo, se deben considerar otros signos clínicos más inespecíficos, como por ejemplo el retardo de la toma del biberón, sudoración profusa, irritabilidad, vómitos, entre otros.<sup>12</sup>

Además pueden presentar también elementos de falla respiratoria, los mismos *“pueden comprometer tanto la esfera respiratoria como el sistema cardiovascular y el sistema nervioso central”*<sup>19</sup> Nos hemos centrado en la búsqueda de los signos y síntomas tales como disneas, sibilancias, cianosis, tos, tirajes altos y/o bajos, estertores, y alteraciones en la saturación de oxígeno, constatadas en las historias clínicas revisadas.

## LABORATORIO

El hemograma, además de ser el principal estudio para diagnosticar la anemia, nos facilita parámetros que sirven para una aproximación de la clasificación de los distintos tipo de la misma. Se valoran las tres series celulares: serie blanca, serie roja y la serie plaquetaria. Dentro de la serie roja, el hemograma aporta datos sobre el recuento celular de eritrocitos, la concentración de hemoglobina (según valores Hb: anemia leve: 10,9-9 g/dl; moderada: 8,9-7 g/dl; severa: <7 g/dl) y el hematocrito (Hto). Además contiene el detalle de diferentes índices eritrocitarios, a saber: i) volumen corpuscular medio (VCM), ii) hemoglobina corpuscular media (HCM), iii) concentración de hemoglobina corpuscular media (CHCM), y iv) dispersión del tamaño de los eritrocitos, (RDW por sus siglas en inglés de “red blood cell distribution with”).

Los índices eritrocitarios nos sirven para clasificar las anemias, la combinación de VCM y HCM es una de ellas y se muestra en la Tabla 1.<sup>14</sup>

Tabla No. 1 Clasificación de la anemia según VCM y HCM

	<b>MICROCÍTICA</b>	<b>NORMOCÍTICA</b>	<b>MACROCÍTICA</b>
<b>VCM</b>	<83 fl	83 - 97 fl	>97 fl
	<b>HIPOCRÓMICA</b>	<b>NORMOCRÓMICA</b>	
<b>HCM</b>	<27 pg	27 - 31 pg	

El índice reticulocitario clasifica las anemias etiopatogénicamente en regenerativas ( $> 3$ ) y arregenerativas ( $< 2$ ). Las primeras se deben a una pérdida sanguínea aguda o destrucción de los eritrocitos por causas diversas. Las segundas pueden darse por un defecto de la propia médula o por carencia de factores esenciales (hierro, vitamina B12, ácido fólico).

Por otra parte, los índices VCM y ADE brindan información sobre el tamaño y dispersión de tamaño de los glóbulos rojos (GR).<sup>20</sup> En el niño, el VCM es menor que en el adulto y el rango normal del ADE es de 11,5-14,5%. Por otra parte el rango de CHCM es de  $34 \pm 2$  g/dL y se utiliza para detectar deshidratación celular del glóbulo rojo.<sup>21</sup>

A los efectos de nuestro estudio nos interesa identificar la carencia del elemento esencial. En el caso de las anemias megaloblásticas debe dosificarse las vitaminas insuficientes: ácido fólico (2.7 y 17.0 ng/mL) y/o vitamina B12 (200 a 900 pg/ml).<sup>22, 23</sup> En relación con la ferropenia hay que dosificar el oligoelemento disminuido, a través del estudio del metabolismo del hierro, cuyos valores de referencia son: i) concentración de ferritina, principal proteína de almacenamiento de hierro (15–300 ng/ mL); ii) índice de saturación de transferrina, cociente entre el hierro sérico y la capacidad total de unión de hierro a la transferrina (20 -50%); iii) receptor soluble de transferrina (0.76–1.76 mg/L); iv) sideremia, concentración de hierro sérico en el suero sanguíneo (50- 150 mg/dL).<sup>24</sup>

Debemos tener presente que las anemias carenciales muchas veces no son puras y pueden asociar la carencia de dos o más elementos en un individuo, debido a que todas ellas pueden responder a carencias de tipo nutricional.

Existen múltiples etiologías: por déficit nutricional (más frecuente en países no desarrollados), alcoholismo (por consecuencia directa de alcohol sobre las células eritropoyéticas), fármacos (algunos favorecen este tipo de anemia), malabsorción (enfermedades que afectan al intestino delgado), y estados de exceso de requerimientos (embarazo, múltiples enfermedades asociadas).<sup>14</sup>

La anemia ferropénica, es una anemia carencial, microcítica, hipocrómica. Se debe a eritropoyesis deficiente por falta o disminución de hierro del organismo. Su etiología se relaciona con: i) pérdida sanguínea por exceso de consumo de cantidades de leche de vaca <sup>28</sup> ii) disminución del aporte por dietas desequilibradas, frecuente en niños de 6 a 24 meses; iii) aumento de las necesidades, puede ocurrir en niños, adolescentes y en el embarazo, iv) disminución de la absorción, debido a gastrectomías o cirugía bariátrica, malabsorción por afectación del tránsito digestivo, generalmente por gastritis crónica. v) alteración del transporte, se debe a transferrinemia congénita, es rara.<sup>14</sup> Además de los factores recién mencionados, existen otros, como son: bajo peso al nacer, corta duración de lactancia materna, entre otros.<sup>10</sup>

La anemia megaloblástica es una anemia de tipo carencial, macrocítica, con aumento del VCM, que se caracteriza por eritrocitos grandes y ovalados. Se produce debido a una eritropoyesis ineficaz. Su principal etiología en niños es por déficit de vitamina B12 y/o ácido fólico. Éstos son elementos necesarios para la síntesis de nucleoproteínas, principal constituyente del ADN (ácido desoxirribonucleico) y en menor medida ARN (ácido ribonucleico), y proteínas.

La deficiencia de ácido fólico se da fundamentalmente porque no tenemos la capacidad de sintetizar folatos, y los depósitos orgánicos del mismo son limitados. Debido a ello dependemos de fuentes dietéticas que satisfagan esas necesidades. Durante una dieta estricta sin folatos en 2-3 meses aparece este tipo de anemia.<sup>25</sup>

Por otro lado el déficit de vitamina B12 se da principalmente por causas autoinmunes, que llevan a un déficit del factor intrínseco con la consiguiente falta de absorción de vitamina B12, determinando una anemia perniciosa o de Addison Biermer. Existen otras causas como gastritis por *Helicobacter Pylori*, síndromes mal absorptivos generales, intervenciones quirúrgicas.<sup>14</sup> La mayor fuente de vitamina B12 son las proteínas animales.<sup>25</sup>

En las anemias carenciales, el tratamiento inicial va dirigido a corregir la causa primaria, esto puede significar modificaciones de la dieta, tratamiento de parasitosis, tratar problemas en la absorción, etc. En el caso de la anemia ferropénica, lo más frecuente será la administración de hierro vía oral reservándose otras terapéuticas como el hierro endovenoso para niños que no toleren o no respondan la vía inicial.<sup>26</sup> La TGRD se reserva para algunos casos particulares, por ejemplo intolerancia digestiva severa al hierro, enfermedades inflamatorias intestinales, tratamiento oral insuficiente o inadecuado. Según la Sociedad Argentina de Hematología, por más que el tratamiento con hierro puede administrarse indistintamente por vía oral o parenteral, y la eficacia y ascenso de la hemoglobina son similares, la vía oral es la de preferencia. Se debe aportar entre 3-6 mg/kg/día de hierro elemental fraccionado en 1-3 tomas diarias.<sup>27</sup>

En la infancia es necesario absorber aproximadamente 1mg diario de hierro para mantener el balance positivo. Como generalmente se absorbe menos del 10% del hierro de la dieta, la misma debe contener 10 mg de hierro diariamente. “*Los lactantes alimentados mediante pecho directo exclusivo poseen la ventaja de absorber hierro dos o tres veces superior a los lactantes alimentados con leche de vaca*”.<sup>25</sup>

Según las Normas Nacionales de diagnóstico, tratamiento y prevención, en nuestro medio existen tres distintas fórmulas con hierro:

- Sulfato ferroso: 1 mL equivale a 25 mg de hierro elemental, y debe ser administrado alejado de las comidas (media hora antes o dos horas después).
- Hierro polimaltosado: 1 mL equivale a 50 mg de hierro elemental. Puede administrarse con las comidas una vez al día.

-Hierro bis-glicinato-quelado: 1 mL equivale a 6mg de hierro elemental. Se administra antes o después de las comidas, una vez al día.<sup>28</sup>

En caso de utilizar la vía parenteral, la dosis total que se debe administrar para corregir la anemia y los depósitos, se calculará de acuerdo a la siguiente fórmula:

$$(Hb\ teórica\ [g/dL] - Hb\ real\ [g/dL])/100 \times\ volemia\ (ml) \times 3,4 \times 1,5 = mg\ de\ hierro$$

3,4 = Factor de conversión de g de Hb a mg de hierro

1,5 = Hierro de depósitos.

La cantidad de miligramos resultantes deberá fraccionarse de tal forma que no se exceda de 1.5 mg/kg/día, a administrarse cada 2-3 días.<sup>27</sup>

La duración del tratamiento es variable, debido a que se necesitan reponer los depósitos de hierro, y una vez alcanzados los valores normales de hemoglobina y hematocrito, por un tiempo será necesario continuar con este tratamiento a igual dosis hasta lograr la normalización. Intolerancia digestiva y coloración negruzca en los dientes, son dos de las complicaciones habituales, las cuales son reversibles con la suspensión del tratamiento y el cambio de preparado elegido.<sup>27</sup>

Sabemos que el hierro endovenoso es efectivo para aumentar la concentración de hemoglobina, ésto lleva a reducir el riesgo de transfusión de glóbulos rojos que está asociado a mayor riesgo de infecciones. Las nuevas fórmulas de hierro endovenoso cada vez son más recomendadas y utilizadas para reducir las transfusiones. Se comprobó que la carboximaltosa férrica es la fórmula más efectiva de hierro por vía intravenosa, seguida de hierro, sacarosa. La carboximetaloza férrica tiende a ser mejor tolerada, con menos efectos adversos.<sup>30,31</sup>

Para el caso del tratamiento con TGRD, si bien es una terapia que ha permitido disminuir la mortalidad, prolongar y mejorar la calidad de vida en otras anemias, no es la primera medida a tomar para el caso de las anemias carenciales.<sup>29</sup>

Las guías de tratamiento de la sociedad Argentina de Pediatría<sup>27</sup> recomiendan:

- Pacientes con hemoglobina  $\geq 7$  g/dl: no transfundir excepto para corregir hipoxemia en pacientes con insuficiencia respiratoria.
- Pacientes con hemoglobina  $< 7$  g/dl transfundir:
  - › Para corregir descompensación hemodinámica.
  - › Si coexiste con insuficiencia respiratoria.
  - › Si hay factores agravantes (desnutrición, infección, diarrea crónica).
  - › Si la hemoglobina es inferior a 5 g/dl.

La indicación ha de fundamentarse en criterios clínicos y analíticos, ya que la tolerancia a la anemia depende de múltiples factores, como la rapidez de instauración, la edad o la coexistencia de otras enfermedades. En general, en la anemia crónica la transfusión sólo está indicada cuando no exista un tratamiento farmacológico, y su finalidad ha de ser la corrección del síndrome anémico y no el mantenimiento de las cifras preestablecidas de Hb. En la anemia aguda la transfusión rara vez está indicada cuando la hemorragia estimada sea inferior al 20% de la volemia. De todos los componentes sanguíneos disponibles para la transfusiones, el concentrado de hematíes es el de elección en la mayoría de los casos.<sup>33</sup>

Para las transfusiones, el médico cuenta actualmente con una variedad de Productos, ver tabla 2, como son: sangre total, concentrados de glóbulos rojos (GR), plaquetas o granulocitos, y componentes y derivados plasmáticos.<sup>34</sup>

Tabla 2. Variedades de Productos disponibles para transfusiones.

<b>TIPOS DE VARIETADES</b>	<b>INDICACIONES</b>	<b>CONTRAINDICACIONES</b>
<b>SANGRE TOTAL</b>	Pacientes con hemorragia activa que presenten una pérdida sostenida de las del 25% de su volumen.	No se debe administrar en pacientes con anemia crónica que estén normovolémicos y únicamente necesiten aumento de su masa.
<b>CONCENTRADO DE GLÓBULOS ROJOS</b>	Pacientes con anemia aguda y crónica que únicamente necesiten un aumento de la capacidad de transporte de oxígeno y de la masa celular.	No se debe administrar en pacientes con anemia crónica que estén normovolémicos y únicamente necesiten aumento de su masa
<b>GLOBULOS ROJOS LAVADOS</b>	Paciente adulto para prevención de reacciones alérgicas recurrentes o graves. También se puede usar para transfusiones intrauterinas.	No se puede almacenar por más de 24 hs.
<b>GLOBULOS ROJOS FILTRADOS</b>	Para disminuir el riesgo de aloinmunización del sistema HLA en pacientes que se transfunden en forma repetida Aquellos que reciban trasplante alogénico de médula ósea y son citomegalovirus negativos. Para evitar reacción febril no hemolítica en los que han presentado al menos dos reacciones en transfusiones anteriores.	Mismo riesgo que GR normales
<b>GLOBULOS ROJOS CONGELADOS</b>	Sensibilización de antígenos eritrocitarios, autotransfusiones y la reserva de grupos raros para casos de emergencia.	Presenta mismos riesgos que los GR normales, aunque parece no transmitir CMV, pero sí otras

36,37

Si bien está demostrado que las transfusiones presentan muchos beneficios para aquellos pacientes con anemia que lo requieran, las mismas también están asociadas a riesgos. En cuanto a lo infeccioso, tenemos el posible contagio de VIH, virus de la hepatitis B, virus de la hepatitis C. En lo no infeccioso están las reacciones alérgicas, lesiones pulmonares agudas, sobrecarga circulatoria, entre otras.<sup>35</sup>

Se debe valorar si el paciente presenta, antes de decidir transfundir: cardiopatía isquémica, isquemia intestinal, respuesta medular disminuida (oncología con supresión medular, sepsis con compromiso de alguna línea celular, politrauma, prematuros).<sup>35</sup>

No se han establecido límites más bajos para el umbral de transfusión en niños críticamente enfermos y recién nacidos/lactantes. No hay consenso sobre la concentración de Hb que debería inducir a un médico a prescribir la transfusión de RBC (concentrados de glóbulos rojos) a pacientes críticamente enfermos. Los umbrales de transfusión recomendados en los libros de texto principales oscilan entre una Hb de 4,0 a 16,0 g/dl para diferentes condiciones subyacentes en niños críticos.<sup>35</sup>

En relación a la fórmula sobre la cantidad a transfundir, o cantidad de volúmenes: “*La cantidad de hemoderivado o producto sanguíneo necesario puede calcularse si se conoce la magnitud de la deficiencia y el volumen en el que el componente está distribuido (VD). Cuando se transfunde sangre los elementos celulares y la mayor parte de los componentes del plasma permanecen dentro del espacio vascular. Los elementos celulares se distribuyen en el volumen sanguíneo total y los componentes del plasma se distribuyen en el volumen plasmático. Estos son, de forma aproximada: volumen de sangre total 7% del peso corporal; volumen de plasma: 4-5% del peso corporal.*

*Ejemplo: estimación de los requerimientos de hematíes*

$$\text{Volemia (L)} = \text{Peso (Kg)} \times 0.07$$

*Ya que 1 unidad de concentrado de hematíes (CH) contiene aproximadamente 200 mL de sedimento celular el incremento del hematocrito será = (200 mL / volemia (mL)) x 100. En número de CH necesarios resultará de (Hto inicial - Hto deseado)/ incremento producido por 1 CH’.*<sup>38</sup>

En el paciente pediátrico, siempre que se vaya a indicar una transfusión, se debe explicar a los padres los riesgos, los beneficios y las alternativas a la transfusión y obtener el consentimiento informado de la persona responsable, excepto en situaciones de urgencia vital con riesgo de daño irreversible o muerte. Los médicos deben documentar por escrito, en la historia clínica, la indicación de cada transfusión administrada, la eficacia derivada de ésta, y en la solicitud al banco de sangre deben constatar el diagnóstico y los datos relevantes de la historia clínica, como son el peso, término o prematuros, y los tratamientos que está recibiendo el paciente. Es decir, es muy importante la justificación de la administración de los componentes sanguíneos, más aún cuando son componentes modificados, por ejemplo en los productos irradiados.<sup>33</sup>

## **OBJETIVOS**

### OBJETIVO GENERAL

Investigar los criterios clínicos y/o de laboratorio que llevaron a la decisión de transfundir, a pacientes pediátricos (entre 4 meses y 15 años de edad) con anemia carencial, del Centro Hospitalario Pereira Rossell durante el período enero-diciembre del año 2016.

### OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Identificar cuáles de estos criterios coinciden con los de la literatura existente.

Evaluar la incidencia de complicaciones en relación a la TGRD.

Difundir los resultados del presente estudio ante la colectividad médica pediátrica.

## METODOLOGÍA

El presente estudio fue llevado a cabo en el Hospital Pediátrico - Centro Hospitalario Pereira Rossell (HP-CHPR). Se trató de un estudio de tipo observacional, descriptivo, de corte transversal, y retrospectivo. Para la obtención de datos, se realizó una revisión de Historias Clínicas seleccionadas a partir de los registros de pacientes transfundidos en el periodo Enero-Diciembre 2016, proporcionados por del Depto. de Hemoterapia del CHPR. Como criterios de inclusión se definió la edad del paciente, entre 4 meses y 15 años; y la presencia de un cuadro anémico carencial. Como criterios de exclusión, se descartó aquellos pacientes que no pertenecieran al grupo etario de interés; o presentaran una anemia que no sea carencial, por ejemplo secundaria a un acto quirúrgico, pacientes hemato-oncológicos, con enfermedad congénita, u otra patología aguda asociada.

Para la recolección de datos solicitamos autorización del Comité de Ética de Investigación, para trabajar bajo los criterios éticos indicados en la Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial. Se elevó el pedido de autorización al Comité de Ética del CHPR, y luego de la aprobación del mismo, nos dirigimos al Departamento de Hemoterapia, donde accedimos a los registros de interés. Se realizó la revisión de historias clínicas en el Dpto. de Registro Médicos del CHPR.

Los datos clínicos fueron recolectados en una ficha electrónica realizada en el software EPI INFO. Esta ficha contiene las variables estudiadas, donde se realizó la recolección, análisis y procesamiento de los datos (Ver anexo 1). Con respecto a las variables de Hb, síndrome funcional anémico, elementos de falla cardíaca y elementos de falla respiratoria, se utilizó la prueba de  $\chi^2$  de Pearson, para un nivel de significancia de  $p < 0,05$ .

La información obtenida fue manejada de forma confidencial en todo momento. No fue un estudio intervencionista y los datos extraídos de las historias clínicas fueron procesados de forma anónima, para lo cual se confeccionó un consentimiento informado redactado según las Pautas Éticas Internacionales para Investigación Biomédica del Consejo de Organizaciones Internacionales de Ciencias Médicas. No hubo retribución económica ni por otros medios para los participantes de este estudio.

### **JUSTIFICACIÓN DE LAS VARIABLES UTILIZADAS EN LA FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS** (ver Modelo de Ficha de Recolección en ANEXO 1)

En cuanto a la **edad**, seleccionamos como población objetivo a aquellos pacientes pediátricos comprendidos entre los 4 meses y los 15 años de edad.<sup>39</sup> El límite superior de los está definido universalmente como edad de transición en la atención pediátrica hacia la atención en medicina general de adultos. El límite inferior se definió en base a la **edad gestacional**, ya que los requerimientos de hierro no están cubiertos de la misma manera en los recién nacidos de término y en los de pre-término. Los primeros tienen reservas adecuadas que cubren aproximadamente hasta los 4 meses de edad, porque el hierro materno es incorporado al feto

durante el tercer trimestre; en cambio, los pre-términos sufren un menor aporte materno y evidenciarán niveles menores de hierro.<sup>39</sup>

El feto recibe el hierro a través de la placenta de forma activa, los depósitos al nacer son escasos si existe ferropenia materna grave, prematuridad o se liga precozmente el cordón umbilical<sup>39</sup>, por lo cual decidimos incluir la variable **madre con anemia durante la gestación**.

Diversas variables fueron tomadas a modo informativo y/o clasificadorio, entre ellas **etnia, sexo, procedencia y estado nutricional**.

Las variables clínicas son el **SFA, elementos de falla cardiaca, elementos de falla respiratoria, pagofagia, geofagia y compromiso neurológico**, fueron tomadas por su importancia, como ya se detalló en la introducción al tema (Ver Marco Teórico). Referido a los estudios de laboratorio, se utilizaron como datos más relevantes **HB, HTO, VCM, HCM, HBCM, ADE (RWD), reticulosis (IR), Vitamina B12, ácido fólico, hierro, ferritina, IST, transferrina**.

También se identificó si hubo o no **efectos adversos al evento de la transfusión**.

## RESULTADOS

De un total de 481 niños transfundidos con TGRD en el periodo enero – diciembre 2016, en una primera etapa de selección, se descartaron 402 casos por tratarse de pacientes hemato-oncológicos, postransplantes de médula ósea, enfermedades congénitas, o transfusiones por anemias agudas en pacientes quirúrgicos, la mayoría de las exclusiones fueron hechas por no tener la edad de interés para este estudio. De los 79 casos restantes, en una segunda etapa, fueron descartados otros 57 casos durante la revisión de Historias Clínicas convencionales (en papel), proporcionadas en el Depto. de Registros Médicos del CHPR. Debemos señalar además que no fueron tomados en cuenta aquellos casos en los que no se contó con la información suficiente. Finalmente, un total de 22 casos fueron incluidos y analizados. Podemos decir entonces que, de los 481 niños que recibieron transfusiones en el correr del año 2016, 22 de ellos lo hicieron a causa de una anemia carencial, representando un 4,57% de las transfusiones de ese año.

Tabla 3. Frecuencia de variables cualitativas.

<b>Edad</b>	Lactante	Pre-escolar	Escolar	Adolescente
	12 (54,55%)	8 (36,36%)	2 (9,09%)	0
<b>Sexo</b>	Femenino	Masculino		
	10 (45,45%)	12 (54,55%)		
<b>Edad Gestacional</b>	Pre-término	Término	Sin dato	
	1 (4,55%)	18 (81,82%)	3 (13,64%)	
<b>Procedencia</b>	Interior	Montevideo	Sin dato	
	12 (54,55%)	9 (40,91%)	1 (4,55%)	
<b>Síndrome Funcional Anémico</b>	Si	No	Sin dato	
	9 (40,9%)	9 (40,9%)	4 (18,18%)	
<b>Alteración del Estado Nutricional</b>	Si	No	Sin dato	
	8 (36,36%)	7 (31,82%)	7 (31,82%)	
<b>Elementos de Falla Cardíaca</b>	Si	No	Sin dato	
	2 (9,09%)	18 (81,82%)	2 (9,09%)	
<b>Elementos de Falla Respiratoria</b>	Si	No	Sin dato	
	16(72,72%)	5(22,73%)	1 (4,55%)	
<b>Compromiso Neurológico</b>	Si	No	Sin dato	
	2 (9,09%)	19 (86,36%)	1 (4,55%)	
<b>Hb</b>	Deficiencia leve	Deficiencia moderada	Deficiencia severa	
	4 (18,18%)	8 (36,36%)	10 (45,45%)	
<b>VCM</b>	Microcítica	Normocítica	Macrocítica	
	20 (90,91%)	2 (9,09%)	0	
<b>HCM</b>	Normocrómica	Hipocrómica		
	2 (9,09%)	20 (90,91%)		
<b>ADE (RDW)</b>	Normal	Aumentado	Sin dato	
	0	18 (81,82%)	4 (18,18%)	
<b>Efectos adversos a la transfusión</b>	Si	No		
	0	22 (100%)		

En la tabla 3 se detalla la frecuencia de los datos epidemiológicos obtenidos. Podemos observar que el 54,55% de las transfusiones se realizaron en lactantes, un 36,36% fueron en pre escolares y un menor porcentaje, 9,09%, en escolares. No se identificaron casos de transfusiones en adolescentes. En relación a la edad gestacional, se muestra que un 81,82% de los niños transfundidos fueron nacidos a término, y un 4,55% pre término. En algunas historias clínicas no se obtuvo este dato, correspondiendo esta situación a un 13,64%. En la discriminación según la procedencia, sabemos que el 54,55% de los niños provienen del interior del país, y un 40,9% de Montevideo. En cuanto a la distribución por sexo, un 54,55% fueron masculinos y 45,45% femeninos. No se encontraron datos suficientes de las variables etnia y madre con anemia en gestación.

En referencia a los criterios clínicos, un 40,9% de los pacientes configuraron un SFA, dado por taquicardia de reposo, palidez cutáneo mucosa, y astenia. El signo más frecuente fue la palidez cutáneo mucosa, presentándose en un 72% de los casos de transfusión. Los elementos de falla respiratoria se presentaron en un 72,72% de los pacientes (16/22 casos), de los cuales se identificaron patologías respiratorias bajas concomitantes en 14/22 casos, objetivando: 4 casos de bronquiolitis, 9 de neumonía aguda comunitaria (NAC) y 1 caso de tos convulsa. El caso restante de fallo respiratorio con infección correspondía a una infección respiratoria alta. Los elementos de falla cardiaca se presentaron en 2 casos (9,09%). En ningún registro analizado se contó con datos sobre la presencia o ausencia de pagofagia ni geofagia. El estado nutricional fue el adecuado en un 36,36% de los casos, y estuvo alterado en el 31,82%, correspondiendo a desnutrición. El compromiso neurológico estaba presente en sólo 13,6% de los casos, siendo ausente en el 86,4%.

Tabla 4. Clasificación de la severidad de la anemia según el valor de Hb

<b>Hb</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
<b>Deficiencia Leve</b>	4	18,18%
<b>Deficiencia Moderada</b>	8	36,36%
<b>Deficiencia Severa</b>	10	45,45%
<b>TOTAL</b>	22	100%

En cuanto a las características de los estudios de laboratorio, el 90,9% de los casos se presentó con anemia microcítica e hipocrómica. Sin embargo, solamente en 3 casos, 13,63%, se contó con el metabolismo del hierro. En ninguno de los registros se encontró macrocitosis ni estudios de dosificación de vitamina B12 y ácido fólico.

Como puede observarse en la tabla 4, al momento de la transfusión un 45,45% de los niños presentaban anemia severa, mientras que el 36,36% tenían anemia moderada, y en el 18,18% restante la anemia era leve.

Se utilizó la prueba de  $\chi^2$  de Pearson, para un nivel de significancia de  $p < 0,05$ , para evaluar si existe asociación entre los niveles de severidad de la anemia y la palidez cutáneo mucosa, los elementos de falla cardíaca, y los elementos de falla respiratoria, respectivamente (tablas 5, 6 y 7). No existe asociación entre la severidad de la anemia con respecto a cualquiera de estas variables: SFA,  $\chi^2$  de Pearson de 1,564, con 1 gl; elementos de falla cardíaca,  $\chi^2$  de Pearson de 2,895, con 1 gl; y elementos de falla respiratoria,  $\chi^2$  de Pearson de 0,566, con 1 gl.

Tabla 5. Severidad de la anemia y el SFA.

Hb	Síndrome funcional anémico		Total
	No	Si	
Deficiencia leve/moderada	8	4	12
Deficiencia severa	4	6	10
Total	12	10	22

Tabla 6. Severidad de la anemia y elementos de falla cardíaca.

Hb	Elementos de falla cardíaca		Total
	No	Si	
Deficiencia leve/moderada	9	3	12
Deficiencia severa	10	0	10
Total	19	3	22

Tabla 7. Severidad de la anemia y elementos de falla respiratoria.

Hb	Elementos de falla respiratoria		Total
	No	Si	
Deficiencia leve/moderada	3	9	12
Deficiencia severa	4	6	10
Total	7	15	22

## DISCUSIÓN

La anemia carencial fue la causa del 4,57% de las transfusiones realizadas en el HP-CHPR en el año 2016. La utilización de transfusiones es más frecuente para tratar cuadros de anemia aguda o secundaria a otras patologías. Existen otras opciones terapéuticas para instaurar previamente a la TGRD a la hora de tratar la anemia carencial. Como se señala en la literatura publicada, la transfusión sólo estaría indicada frente a la no disponibilidad o falla de un tratamiento farmacológico.<sup>38</sup> De todas la TGRD realizadas en ese año por anemia carencial el 90,9 %, fueron debidas a ferropenia documentada y/o asumida según el perfil de VCM/HCM/ADE.

Si bien el SFA fue un elemento clínico frecuente, el signo que se identificó en mayor medida fue la palidez cutáneo mucosa. Sin embargo éste no tiene una asociación con la severidad de la anemia. La constatación de la palidez cutáneo mucosa es un elemento semiológico, por ende observador dependiente. Esto significa que puede verse sesgada por la percepción y experticia de los clínicos responsables de estos registros. Considerando que el HP-CHPR es el principal formador de recursos humanos en la atención de la población pediátrica del país, creemos que los registros puedan haber sido realizados por clínicos, practicantes internos, y estudiantes de posgrados en pediatría; por lo cual no llama la atención tal resultado.

En relación a lo analizado en nuestro Marco Teórico, pudimos comprobar que, en su mayoría, las transfusiones fueron realizadas en un contexto de anemia severa, y que el cuadro coexistía con una insuficiencia respiratoria, ya que la mayoría de los casos estudiados se presentaron con elementos de falla respiratoria. Esta situación puede deberse a que el cuadro anémico se dio concomitantemente a una enfermedad respiratoria; o bien, a que el cuadro anémico generó el fallo respiratorio. Esta disyuntiva se plantea a partir de que en nuestro relevo, ver sección de resultados, se identificaron varios casos de NAC, bronquiolitis, entre otras patologías respiratorias. En los casos en los cuales se comprobó una anemia leve con elementos de falla respiratoria se podría haber considerado una terapia alternativa previa a la transfusión, como lo es el hierro intravenoso, esto no es así para los casos de anemia severa en donde consideramos que es correcto realizar la TGRD.

En nuestro análisis se observó que no existe una relación entre la gravedad de la anemia y el fallo respiratorio, por lo que asumimos que en estos casos, los pacientes consultaron por un cuadro agudo, realizándose el diagnóstico concomitante de anemia carencial.

A diferencia de los elementos de falla respiratoria, la presencia de elementos de falla cardíaca fue muy infrecuente, 9,09%. Los resultados del análisis de variables cruzadas demostraron que no hubo asociación entre la presencia de elementos de falla cardíaca y la mayor gravedad de la anemia en esta serie.

Observamos que es frecuente en la práctica clínica asumir el diagnóstico de anemia ferropénica asociando signos clínicos a una disminución del VCM, HCM y ADE, sin necesidad de confirmarla mediante otros estudios. En la mayoría de los casos estudiados no contamos con estudios diagnósticos como son el metabolismo del hierro. Asociamos esta práctica con los datos de la bibliografía que refieren a la epidemiología mundial y nacional,<sup>8</sup> ya que la anemia ferropénica es la anemia carencial más frecuente, siendo ésta microcítica e hipocrómica. Tampoco hubo solicitudes de estudios de dosificación de vitamina B12 ni ácido fólico, ya que en ninguno de los casos se comprobó un VCM aumentado, compatible con anemia megaloblástica, lo cual entendemos totalmente justificado y consideramos como una buena práctica clínica.

## CONCLUSIONES Y PERSPECTIVAS

Dado que hasta el momento no existe una pauta nacional y se cuenta con pocos consensos relacionados al tema, este trabajo tuvo como objetivo obtener una lectura de nuestra realidad, a fin de constituir un insumo para optimizar en el futuro este tratamiento y motivar, a los médicos vinculados en la asistencia de estos niños en la confección de guías para mejorar las prácticas asistenciales. Se necesitan definir los criterios clínicos y de laboratorio necesarios para la realización de las transfusiones, evitando llevar a cabo las mismas de forma innecesaria. Consideramos que esta no será una tarea sencilla, ya que, como se observó en nuestro estudio, no hubo una asociación entre la severidad de la anemia y los criterios clínicos. Pudimos comprobar que la mayoría de las transfusiones no se dieron a causa de anemias carenciales, sin embargo no es un motivo despreciable ya que es una patología frecuente en nuestro medio, sobre todo en lactantes y preescolares.

De este trabajo podemos señalar que la anemia por carencia de hierro constituyó el motivo de TGRD en el 4,75% de los casos. De este total sabemos que el 72,72% de los casos presentaban patología respiratoria asociada, y entendemos que el fallo respiratorio fue el motivo decisivo para la indicación de esta terapia, ya que en su mayoría eran concomitantes a una anemia severa. En cuanto al fallo cardíaco, estuvo presente en sólo 9,09% de los casos, y ninguno de ellos cursó con anemia severa. Otros signos clínicos fueron identificados con frecuencia, como el SFA, presente en el 40,9% de los casos, pero ninguna de estas variables fue asociada directamente a la severidad de la anemia, demostrando que la decisión de transfundir fue tomada en situaciones clínicas muy diferentes. Es posible plantear aquí la posibilidad de haber implementado otras terapias previas a la transfusión, como son la administración de hierro intravenoso, por ejemplo, para aquellos casos que cursaron con una anemia leve.

No existieron diferencias respecto al estado nutricional previo. Tampoco se constataron efectos adversos en relación a la TGRD, aunque debemos tener presente que estos aspectos pueden estar sesgados por la calidad de los registros médicos que fueron relevados.

Teniendo en cuenta que el CHPR además de ser asistencial, es el principal formador de recursos en pediatría, las conclusiones serán compartidas para ampliar la reflexión con el resto del equipo de atención pediátrica y promover, en última instancia, un beneficio a la población.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Lerner, Norma B. Kliegman, Stanton, ST. Geme, Shor B. LAS ANEMIAS. In: Nelson tratado de PEDIATRIA Vol 1 19a edición. 2013. p. 1714 – 1716.
2. Ila M, Moll MJ, García D; Aponte AM, Satriano R, Ferreira R, Estefanell C, et al. Estudio de la frecuencia y magnitud del déficit de hierro en niños de 6 a 24 meses de edad, usuarios de los servicios del Ministerio de Salud Pública. Arch Pediatr Urug [Internet]. 2008;79(1):21–31. Disponible en: [http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1688-12492008000100005&lang=pt](http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1688-12492008000100005&lang=pt)
3. SGT11 M-. Reunión de los Coordinadores Nacionales para la VIII Reunión de Ministros de Salud. Documento sobre Estrategia Regional con Micronutrientes. Asuncion, 1999.
4. Unidas N. Situación global de la deficiencia de micronutrientes. SCN News. 1993;11–6.
5. WHO: Organización Mundial de la Salud. Base de datos mundial sobre la anemia de la OMS, Ginebra, Organización Mundial de la Salud [Internet]. de Benoist B et al., eds.1993-2005. 2008. Disponible en: [http://www.who.int/vmnis/database/anaemia/anaemia\\_data\\_status\\_t2/es/](http://www.who.int/vmnis/database/anaemia/anaemia_data_status_t2/es/)
6. Maria Isabel Bove FC. Encuesta nacional sobre estado nutricional, prácticas de alimentación y anemia /2011. En niños menores de dos años usuarios del servicio de salud de los subsectores público y privado del Uruguay. Montevideo noviembre 2011 [Internet]. 2011. p. 1–78. Disponible en: [https://www.unicef.org/uruguay/spanish/encuesta\\_lactancia\\_uruguay2011\\_web.pdf](https://www.unicef.org/uruguay/spanish/encuesta_lactancia_uruguay2011_web.pdf)
7. Dr. Jorge Basso, Dra. Cristina Lustemberg, Dr. Jorge Quián, Dra. Raquel Rosa, Sr. Humberto Ruocco, Ec. Arturo Echeverría et al. A ministerio de salud pública. OBJETIVOS SANITARIOS NACIONALES 2020. 2016;1 – 230. Disponible en: [http://www.msp.gub.uy/sites/default/files/archivos\\_adjuntos/Objetivos Sanitarios Nacionales FINAL 22 JUNIO 2016.pdf](http://www.msp.gub.uy/sites/default/files/archivos_adjuntos/Objetivos Sanitarios Nacionales FINAL 22 JUNIO 2016.pdf)
8. Ministra Dra. Susana Muñiz Subsecretario Dr. Leonel Briozzo Directora General de la Salud Dra. Marlene Sica Subdirectora General de la Salud Dra. Adriana Brescia Directora General del SNIS T.A. Elena Clavell Presidente de la JUNASA Dr. Luis Gallo et al. M de SP (MSP). PLAN NACIONAL DE SALUD PERINATAL Y PRIMERA INFANCIA Recomendaciones para la prevención y el tratamiento de la deficiencia de hierro. 2014;1–19. Disponible en: [http://www.msp.gub.uy/sites/default/files/archivos\\_adjuntos/Guia\\_prevencción\\_deficiencia\\_de\\_hierro\\_2014\\_1.pdf](http://www.msp.gub.uy/sites/default/files/archivos_adjuntos/Guia_prevencción_deficiencia_de_hierro_2014_1.pdf)
9. Rama SA, Rosa ID, Abad M, Gisela IID. Criterios para la administración de glóbulos rojos de pacientes que recibieron tratamiento quirúrgico Criteria for the administration of red blood cells of patients receiving surgical treatment. Rev Cuba Anestesiol y Reanim [Internet]. 2015;14(2):124–35. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/scar/v14n2/scar05215.pdf>
10. Dra. Angélica Jiménez de Samudio, Dra. Sonia Gini, Dr. Oscar Echeverría DMOL de Z. Guía para uso apropiado de componentes sanguíneos en pacientes pediátricos [Internet]. Sociedad paraguaya de pediatría. Pediatr. (Asunción), Vol. 34; N° 1. 2007. Disponible en:

<http://www.revista.spp.org.py/index.php/ped/article/view/135>

11. María Inés Lagos K, Marcela Muñoz M. Hospital puerto Mont. Protocolo transfusional paciente pediátrico y neonatal 2015-2019. 2018; Disponible en: [http://www.neopuertomontt.com/Protocolos/Transfusiones\\_2015.pdf](http://www.neopuertomontt.com/Protocolos/Transfusiones_2015.pdf)
12. Donato H, Cedola A, Rapetti MC, Buys MC, Gutierrez M, Parias Nucci R, et al. Anemia ferropénica: Guía de diagnóstico y tratamiento. Arch Argent Pediatr. 2009;107(4):353–61. Disponible en: <http://www.sap.org.ar/uploads/consensos/anemia-ferrop-eacutenica-gu-iacutea-de-diagn-oacutestico-y-tratamiento.pdf>
13. Bouza-Jiménez Y, García SP, Corcho AR. Calidad de la indicación de transfusión de hemáties en pediatría. Acta Pediatr Mex [Internet]. 2007;28(4):136–44. Disponible en: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=a9h&AN=27171609&lang=es&site=ehost-live>
14. L. Hernández Nieto, A. Pereira Saavedra JLVC. ENFERMEDADES DE LA SERIE ROJA: ANEMIAS. In: A. Agusti, A. Bayés de Luna, J. Brugada et al, editor. FARRERAS ROZMAN MEDICINA INTERNA Vol 2 17a edición. 2012. p. 1516 – 1540.
15. Hernández Merino. Anemias en la infancia y adolescencia. Clasificación y diagnóstico. Pediatría Integr 2016, Vol XX. :288.
16. M. Rozman Jurado CR. Fundamentos del diagnóstico hematológico. In: A. Agusti, A. Bayés de Luna, J. Brugada, et al editores., editor. FARRERAS ROZMAN MEDICINA INTERNA Vol 2 17a. 2012. p. 1495 – 1515.
17. Cortés G Gustavo. Semiología cardíaca normal en el niño. ¿Cuándo sospechar una cardiopatía? Soplo inocente versus orgánico, ¿Cuándo se trata realmente de una arritmia? ¿Cuándo referir al especialista? [Internet]. Rev. chil. pediatr. 2003. p. 315–20. Disponible en: [http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0370-41062003000300012&lng=es](http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0370-41062003000300012&lng=es).  
<http://dx.doi.org/10.4067/S0370-41062003000300012>
18. E FÁJ. Abordaje clínico de soplos cardiacos en la población pediátrica [Internet]. Acta pediátr. costarric. 2005. Disponible en: [http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1409-00902005000100005&lng=en](http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1409-00902005000100005&lng=en)
19. Rojas EÁ, De La Oliva P. Insuficiencia respiratoria aguda en el niño. Rev Esp Pediatr. 2010; 66(1):40-7
20. World Health Organization (WHO). THE GLOBAL PREVALENCE OF ANAEMIA. 2011. p. 1–48.
21. Ana Becker Kossen. INTERPRETACIÓN DEL HEMOGRAMA EN LA EDAD PEDIÁTRICA. Myriam Campbell. PARTE XVIII Enfermedades de la sangre. Pediatría. 6ª ed. Editorial Médica Panamericana. Año 2013. Pág. 1595 – 1598. Disponible en: <https://www.berri.es/pdf/MENEGHELLO%20PEDIATRIA%E2%80%9A%20Tomo%202/9789500618885>
22. Drage MG, Kutok JL. Folate and B12 (cobalamin) deficiency. In: Aster JC, Pozdnyakova O, Kutok JL, eds. *Hematopathology*. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders; 2013:20-21.

23. Mason JB. Vitamins, trace minerals, and other micronutrients. In: Goldman L, Schafer AI, eds. *Goldman's Cecil Medicine*. 25th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders; 2016:chap 218.
24. Antony AC. Megaloblastic Anemias. In: Hoffman R, Benz EJ Jr, Silberstein LE, Heslop HE, Weitz JI, eds. *Hematology: Basic Principles and Practice*. 6th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders; 2012:chap 32
25. Norma B. Lemer y Richará Slls. Anemia ferropénica. Kliegman, Stanton, ST. Geme, Shor, Behrman N. Nelson tratado de PEDIATRIA. Vol 1. 19ª edición. Barcelona, España; Elsevier España S.L. ; 2013. Pág. 1722 – 1725.
26. Mantadakis E, Tsouvala E, Xanthopoulou V, Chatzimichael A. Intravenous iron sucrose for children with iron deficiency anemia: a single institution study. *World J Pediatr*. 2016;12(1):109–13
27. Dra. Aixalá, Mónica Dra. Basack, Nora Dra. Deana, Alejandra Dra. Depaula, Silvia Dr. Donato, Hugo Bioq. Eandi Eberle, Silvia. Sociedad argentina de hematología. Anemias. Guía 2012. Pag. 1- 78 . disponible en [http://sah.org.ar/docs/1-78-SAH\\_GUIA2012\\_Anemia.pdf](http://sah.org.ar/docs/1-78-SAH_GUIA2012_Anemia.pdf)
28. Anemia por Carencia de Hierro. Atención Pediátrica Normas Nacionales del Diagnostico Tratamiento y prevencion. 8va edición. Montevideo. Oficina del Libro FEFMUR; pág. 165-172
29. Silver H, Tahhan HR, Anderson J, Lach-man M. A non-computer- dependent prospective review of blood and blood component utilization. *Transfusion* 1992; Mar – Apr,32 (3) :260–265. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1557809>
30. Litton E, Xiao J, Ho KM. Safety and efficacy of intravenous iron therapy in reducing requirement for allogeneic blood transfusion: systematic review and meta-analysis of randomised clinical trials. *Bmj* [Internet]. 2013;347(aug15 1):f4822–f4822. Disponible en: <http://www.bmj.com/cgi/doi/10.1136/bmj.f4822>
31. Aksan A, Işık H, Radeke HH, Dignass A, Stein J. Systematic review with network meta-analysis: comparative efficacy and tolerability of different intravenous iron formulations for the treatment of iron deficiency anaemia in patients with inflammatory bowel disease. *Aliment Pharmacol Ther* [Internet]. 2017;45(10):1303–18. Disponible en: <http://doi.wiley.com/10.1111/apt.14043>
32. Dra. Elena Madrigal, Dr. Ricardo Olmos. Hosp. General Ciudad Real Servicio de Transfusión. PROTOCOLO DE TRANSFUSIÓN DEL HGUCR. Edición 1. Pág. 1- 31. Disponible en: <http://www.hgucr.es/wp-content/uploads/2011/05/Protocolo-de-Transfusi%C3%B3n-2011.pdf>
33. Firestone DT. Component therapy. En: Rudmann SV, ed. *Textbook of blood banking and transfusion medicine*. Philadelphia: W.B. Saunders Co.; 1995. Pp. 376–405
34. Ruchika Goel, Melissa M. Cushing, Aaron A.R. Tobian. Pediatric Patient Blood Management Programs: Not Just Transfusing Little Adults. *Transfusion Medicine Reviews* 30 (2016) 235 – 241
35. Mauricio Salazar. Guías para la transfusión de sangre y sus componentes. *Rev Panam Salud Publica/Pan Am J Public Health*. 2003. 13(2/3). 183 – 190. Disponible en: <http://www.scielosp.org/pdf/rpsp/v13n2-3/15737.pdf>

36. Dr. Federico Liendo Palma. Universidad de Chile. Indicaciones para la transfusión de sangre y de hemocomponentes. Bases de la medicina clínica unidad 15 hematología. Pag1-16. Disponible en:  
[http://www.basesmedicina.cl/hematologia/15\\_11\\_hemoderivados/13\\_11\\_hemoderivados.pdf](http://www.basesmedicina.cl/hematologia/15_11_hemoderivados/13_11_hemoderivados.pdf)
37. F. Barranco Ruiz, J. Blasco Morrilla , A. Mérida Morales, M.A. Muñoz, Sanchez, A. Jareño Chaumell, J. Cozar Carrasco, et al .Capítulo Transfusión de sangre y derivados en Cuidados Intensivos. Principios de urgencias, emergencias y cuidados críticos. Edición Electrónica. Disponible en: <http://tratado.uninet.edu/c060103.html#3.4>
38. Arch. argent. pediatr. Título: Anemia ferropénica. Guía de diagnóstico y tratamiento. [internet] 2009 Agosto. [consultado 27 mayo de 2017]. Disponible en: [http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0325-00752009000400014](http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0325-00752009000400014)
39. Dr. Chiappe, Gustavo Quim. Crisp, Renée. Sociedad Argentina de Hematología. Título: Anemias. [internet] Página 23. [consultado 27 de mayo de 2017]. Disponible en : [http://sah.org.ar/docs/1-78-SAH\\_GUIA2012\\_Anemia.pdf](http://sah.org.ar/docs/1-78-SAH_GUIA2012_Anemia.pdf)

## **AGRADECIMIENTOS**

En primer lugar queremos agradecer a la tutora de esta monografía, la Asist. Dra. Gabriela Cancela por la dedicación y el apoyo que ha brindado a lo largo de este trabajo. Por su orientación y atención a nuestras consultas sobre metodología, nuestro agradecimiento al cotutor, Asist. Dr. Walter Callero.

Varios son los sectores y equipos de trabajo pertenecientes al Centro Hospitalario Pereira Rossell que merecen nuestra mención y agradecimiento:

A la Clínica Pediátrica B, destacando la gran ayuda de su secretaria, la Sra. Maria Cecilia Shur, y al Prof. Dr. Walter Pérez, quien nos acompañó en los pasos dentro de este Hospital.

A la Dra. Laura Gurin, por su ayuda en la capacitación sobre el sistema de búsqueda informático.

Al Servicio de Hematología Clínica, por brindarnos la información necesaria para poder comenzar nuestro trabajo.

Al Servicio de Archivos Médicos, quienes nos brindaron las Historias Clínicas.

Al Dto. de Emergencia Pediátrica por abrirnos sus puertas para el relevamiento de datos, en especial a la Prof. Adj. Dra Fabiana Morosini. También perteneciente a este Departamento, queremos destacar el agradecimiento al Prof. Dr. Javier Prego, por brindarnos información de interés y evacuar incertidumbres en varios momentos de nuestro trabajo.

Quisiéramos agradecer además a familiares y tutores responsables de los usuarios que formaron parte de nuestros registros anónimos, quienes nos dieron su consentimiento.

Un trabajo de investigación es siempre fruto de ideas, proyectos y esfuerzos. A todos quienes colaboraron con nuestro proyecto, nuestro último y especial agradecimiento, a nuestras familias y amigos por todo el apoyo brindado en este largo proceso, que significa también el tramo final de nuestra carrera.

## ANEXOS

### Anexo 1 - FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

DATOS					
EDAD	LACTANTE	ESCOLAR	ADOLESCENTE	SIN DATO	
SEXO	FEMENINO	MASCULINO	SIN DATO		
ETNIA	BLANCO	AFRODESCENDIENTE	MESTIZO	OTROS	SIN DATO
PROCEDENCIA	MONTEVIDEO	INTERIOR	SIN DATO		
EDAD GESTACIONAL	TÉRMINO	PRETÉRMINO	SIN DATO		
MADRE CON ANEMIA EN GESTACIÓN	SI	NO	SIN DATO		
ENFERMEDAD ASOCIADA, O EVENTOS PREVIOS A TRANSFUSIÓN	SI	NO	SIN DATO	CUÁL/ES:	

CLÍNICA					
SD FUNCIONAL ANÉMICO	SI	NO	SIN DATO		
ELEMENTOS DE FALLA CARDÍACA	SI	NO	SIN DATO		
ELEMENTOS DE FALLA RESPIRATORIA	SI	NO	SIN DATO		
PAGOFAGIA	SI	NO	SIN DATO		
GEOFAGIA	SI	NO	SIN DATO		
ESTADO NUTRICIONAL	ALTERADO	CONSERVADO	SIN DATO	DESCRIPCIÓN:	
COMPROMISO NEUROLÓGICO	SI	NO	SIN DATO		

PARACLÍNICA					
HB	NORMAL ≥12 g/dl	DEFICIENCIA LEVE <12 g/dL ≥9	DEFICIENCIA MODERADA <9 g/dL y ≥7	DEFICIENCIA SEVERA <7 g/dL	SIN DATO
HTO	NORMAL 37 - 49 %	DISMINUIDO <37 %	AUMENTADO >49%	SIN DATO	
VCM	MICROCÍTICA <80 fl	NORMOCÍTICA 80 - 95 fl	MACROCÍTICA >95 fl	SIN DATO	
HCM	NORMOCRÓMICA 26 - 32 pg	HIPOCRÓMICA <26 pg	SIN DATO		
HBCM	NORMAL 31 - 37 g/dL	DISMINUIDO <31 g/dL	AUMENTADO >37 g/dL	SIN DATO	
ADE (RWD)	NORMAL 11 - 15 %	DISMINUIDO <11%	AUMENTADO >15%	SIN DATO	
RETICULOCITOS (IR)	NORMAL 2 - 3 %	ARREGENERATIVA <2 %	REGENERATIVA >3 %	SIN DATO	
VITAMINA B12	NORMAL 200 - 900 pg/mL	DISMINUIDO <200 pg/mL	AUMENTADO >900 pg/mL	SIN DATO	
ÁCIDO FÓLICO	NORMAL 2,7 - 17 ng/mL	DISMINUIDO <2.7 ng/mL	AUMENTADO >17 ng/mL	SIN DATO	
HIERRO	NORMAL 50 - 150 mg/dL	DISMINUIDO <50 mg/dL	AUMENTADO >150 mg/dL	SIN DATO	
FERRITINA	NORMAL 15 - 300 ng/mL	DISMINUIDO <15 ng/mL	AUMENTADO >300 ng/mL	SIN DATO	
IST	NORMAL 20 - 50 %	DISMINUIDO <20%	AUMENTADO >50%	SIN DATO	
TRANSFERRINA	NORMAL 0,76 - 1,76 mg/L	DISMINUIDO <0.76 mg/L	AUMENTADO >1.76 mg/dL	SIN DATO	
EFFECTOS ADVERSOS DE LA TGRD	SI	NO	SIN DATO		