

# Transfusión de plaquetas en el recién nacido

E. Martín Álvarez, J.A. Hurtado Suazo, M. Peña Caballero, M.F. Moreno Galdó, S. Oyonarte Gómez<sup>1</sup>  
Unidad Neonatal. Hospital Materno-Infantil «Virgen de las Nieves». Granada. <sup>1</sup>Centro Regional de Transfusión Sanguínea. Granada-Almería

## Resumen

La trombocitopenia (cifra de plaquetas inferior a  $150 \times 10^9/L$ ) es uno de los problemas hematológicos más frecuente en los recién nacidos, sobre todo en los prematuros enfermos. El objetivo de este trabajo es realizar un revisión de la práctica transfusional y de los tipos de preparados disponibles para la transfusión de plaquetas en el neonato.

Existen tres métodos diferentes para obtener concentrados de plaquetas. Hasta 2007 los concentrados de plaquetas se obtenían a partir de plasma rico en plaquetas de sangre total. En la actualidad, se producen a partir de sangre total, mezclando los *buffy-coat*, o capa leucoplaquetaria, de 4-5 donantes (CPB). El otro método de obtención de concentrados de plaquetas es la plaquetoaféresis (CPA).

En cuanto a eficacia, los CPB y CPA contienen una concentración similar de plaquetas (incluso podría ser superior en los CPB). Los estudios comparativos han mostrado una cierta equivalencia terapéutica en los incrementos plaquetarios postransfusionales y efectos hemostáticos.

La seguridad infecciosa en medicina transfusional es actualmente altísima. Además, ambos productos están leucorreducidos, y no existen diferencias significativas en cuanto a la capacidad de aloimmunización HLA. Por otra parte, mantener componentes CPA y alícuotas de éstos para asegurar un soporte plaquetario en pediatría, con todos los grupos sanguíneos, implicaría inevitablemente un alto índice de caducidad.

Podemos concluir que los concentrados de plaquetas CPB son los más adecuados para nuestros neonatos. Los CPA serían la primera opción tan sólo en los pacientes con trombocitopenia resistente por aloimmunización HLA.

## Palabras clave

Plaquetas, trombocitopenia, *buffy-coat*, plaquetoaféresis, plasma rico en plaquetas, solución aditiva para plaquetas, mezcla o *pool* de capa leucoplaquetaria, aloimmunización

## Introducción

La trombocitopenia (cifra de plaquetas inferior a  $150 \times 10^9/L$ ) es uno de los problemas hematológicos más frecuentes en los recién nacidos, sobre todo en los prematuros enfermos<sup>1</sup>. Afec-

## Abstract

*Title:* Platelet transfusion in the newborn

Thrombocytopenia (platelet count lower than  $150 \times 10^9/L$ ) is one of the most frequent hematological issues in the newborn, especially in the premature infant. The aim of this work is to perform a review of transfusion practice and the types of preparations available for the newborn platelet transfusion.

There are three different methods to obtain platelets for transfusion. Until the year 2007 they were obtained from platelet rich plasma of whole blood. Nowadays they are produced from whole blood as well, but mixing the buffy coats of four or five donors (APC). The other method used is of the platelets concentrations by platelets can also be apheresis (PCB).

In terms of effectiveness, platelet concentrates APC and PCB offer a similar number of platelets, even higher in APC. Comparative studies have shown therapeutical equivalence in terms of post transfusion platelet increase and hemostatic effects.

From an infectious point of view, security in transfusion medicine is quite high nowadays. What is more, both products are leukocyte depleted, and there are no significant differences in the capacity to induce HLA alloimmunization. On the other hand, storing enough PCB concentrates for all the blood groups in pediatrics would imply high losses due to short expiration dates. We can conclude that APC platelet concentrates are the most adequate for our neonates. PCB would be the first option only in patients with refractory thrombocytopenia associated with HLA alloimmunization.

## Keywords

Platelet, thrombocytopenia, buffy-coat, platelet apheresis, platelet rich plasma, platelet additive solutions, mix or concentrates of the buffy coat, alloimmunization

ta al 35% de todos los pacientes ingresados en las unidades de cuidados intensivos neonatales<sup>2-4</sup>. Hasta hace poco, casi el 50% de los casos se clasificaban como idiopáticos. Sin embargo, algunos estudios recientes han mostrado diferencias entre la megacariocitopoyesis del neonato y el adulto, y el mecanis-

mo subyacente en muchos de los casos calificados como idiópáticos podría ser un déficit en la producción plaquetaria<sup>1,4</sup>.

Del total de recién nacidos afectados de trombocitopenia, aproximadamente el 75% presenta una trombocitopenia leve-moderada ( $50-150 \times 10^9/L$ ) y el 25% una cifra de plaquetas menor de  $50 \times 10^9/L$  (trombocitopenia grave), límite a partir del cual se incrementa significativamente el riesgo de sangrado<sup>5</sup>.

## Objetivo

Realizar una revisión de la práctica clínica respecto a la transfusión plaquetaria en la edad pediátrica y neonatal. Evaluación de los preparados disponibles, características, propiedades específicas e indicaciones en la etapa neonatal de cada uno de ellos.

## Indicaciones de la transfusión de plaquetas

Tradicionalmente, las indicaciones de transfusión de plaquetas se han dividido en profilácticas y terapéuticas.

La administración profiláctica de plaquetas se realiza, en la mayoría de ocasiones, con el objetivo de prevenir una hemorragia intraventricular, pero la cifra a partir de la cual debe hacerse la transfusión no está consensuada. En los últimos 20 años, numerosos expertos y grupos de trabajo han publicado diferentes guías de transfusión en el periodo neonatal<sup>6</sup>. Entre estos trabajos destacamos el de Strauss<sup>6</sup> y el de Roberts y Murray<sup>1</sup>, ambos publicados en 2008. Proponen las siguientes indicaciones de transfusión de plaquetas en el periodo neonatal:

- Cifra de plaquetas inferior a  $30 \times 10^9/L$ : prematuro estable, en la primera semana de vida.
- Cifra de plaquetas entre  $30-50 \times 10^9/L$ : prematuro inestable, menor de 1 semana de vida y con un peso  $<1.000$  g.
- Cifra de plaquetas inferior a  $50 \times 10^9/L$ : prematuro estable con hemorragia, o en prematuros que requieran un procedimiento invasivo.
- Cifra de plaquetas inferior  $100 \times 10^9/L$ : prematuro inestable, con hemorragia, o trombocitopenia neonatal autoinmune con sangrado importante.

## Dosis y recomendaciones para la transfusión de plaquetas

La dosis exacta para transfundir aún no ha sido estandarizada<sup>7</sup>. Se ha comprobado<sup>8,9</sup> que una dosis de 5-10 mL/kg de 1 UI de concentrado de plaquetas produce un aumento en el recuento plaquetario de  $50-100 \times 10^9/L$ . En casos de administración terapéutica, la dosis óptima de plaquetas para transfundir debería proporcionar un aumento de éstas en el receptor, hasta alcanzar una hemostasia adecuada. Según la guía del British Committee for Standards in Haematology (BCSH) publicada en

2004<sup>10</sup>, la dosis en niños con un peso  $<15$  kg debe ser de 10-20 mL/kg de un componente que cumpla los requisitos de una dosis terapéutica ( $\geq 2,5 \times 10^{11}$  plaquetas por unidad).

El BCSH recomienda en el periodo neonatal:

- Compatibilidad:
  - Administración de un componente ABO isogrupo (grado de recomendación B; nivel de evidencia III). En casos de incompatibilidad ABO menor, especialmente en neonatos y niños con un peso  $<15$  kg, no deben administrarse isoaglutininas incompatibles; si se hiciera, deben proceder de donantes con títulos bajos, y/o disminuir la cantidad de plasma mediante centrifugación y/o lavados.
  - Concentrados Rh idénticos o compatibles. Si se administra un concentrado Rh positivo a un neonato, se recomienda aplicar una dosis de gammaglobulina anti-D (50 UI por cada 500 mL de plaquetas transfundidas).
  - Concentrados HLA compatibles en neonatos con púrpura trombocitopénica autoinmune.
- Preparación:
  - Producción mediante técnicas estándares, sin concentración posterior.
  - Irradiación (nivel de evidencia III; grado de recomendación B) en casos de:
    - Transfusión intrauterina (TIU) y transfusión tras una TIU.
    - Exanguinotransfusión en receptores de transfusión intra-útero.
    - Transfusión de donantes HLA relacionados.
    - Inmunodeficiencia congénita (sospechada o diagnosticada).
    - Trasplante de progenitores hematopoyéticos.
- Ritmo de infusión: 1-5 mL/min.

## Preparación de concentrado de plaquetas: tipos de productos

Existen tres mecanismos diferentes para obtener concentrados de plaquetas. Hasta octubre de 2007, los concentrados de plaquetas se obtenían a partir de plasma rico en plaquetas (PRP) de sangre total o de plaquetoféresis. En la actualidad, se producen o bien a partir de la sangre total, mezclando los *buffy-coat* (capa leucoplaquetaria) de 4-5 donantes, a lo que llamamos mezcla o *pool* (CPB), o bien mediante la plaquetoféresis (CPA) (tabla 1).

Para preparar el CPB se realiza un centrifugado de sangre total a alta velocidad, produciéndose así la sedimentación de todas las células, incluidas las plaquetas. Las plaquetas y los leucocitos quedan formando la capa leucoplaquetaria sobre los hematíes. A continuación, se mezclan 5-8 *buffy-coats* (aproximadamente  $7 \times 10^{10}$  plaquetas por concentrado) del mismo grupo ABO/Rh, y se diluyen en plasma autólogo o en una solución aditiva para plaquetas (SAP) (solución formulada específicamente para mantener las propiedades beneficiosas de los componentes celulares durante su conservación) (figura 1).

TABLA 1

## Diferencias entre los tipos de preparaciones de plaquetas

	Origen	Suspensión	Leucorreducción	Contenido
CPB Mezcla/pool	Sangre total Buffy coat (capa leucoplaquetaria) 4-5 donantes	Plasma autólogo o SAP	Filtración prealmacenamiento	380 mL (SAP + 30% de plasma, máximo 130 mL de plasma)
CPA Plaquetoféresis	Aféresis Donante único	Plasma	Filtración prealmacenamiento	200-300 mL de plasma

CPA: concentrados obtenidos por plaquetoféresis; CPB: mezcla o pool de capa leucoplaquetaria; SAP: solución aditiva para plaquetas.

La formulación específica de las SAP (NaCl, KCl, MgCl<sub>2</sub>, citrato sódico, fosfato-Na, acetato-Na y gluconato-Na) permite reducir a la mitad la tasa de glucólisis durante el almacenamiento, incrementar el metabolismo oxidativo, mantener los niveles de bicarbonato y, por tanto, también el pH<sup>11</sup>. Una vez mezclados y diluidos, los CPB se centrifugan nuevamente, de forma lenta, y gracias a unos sensores de los que dispone el equipo, se van desplasmatizando y leucorreduciendo (a través de un filtro). El sobrenadante rico en plaquetas se recoge en una bolsa adecuada para formar el concentrado de plaquetas, mientras que los leucocitos y los restos de hematíes se retiran.

Las plaquetas de plaquetoféresis se recogen por distintos separadores celulares, con un rendimiento equivalente al de un pool, dependiendo del protocolo utilizado, e igualmente leucorreducidas.

La presencia de leucocitos en los concentrados, tanto CPB como CPA, se asocia a un incremento del riesgo de complicaciones. Cuando el filtrado de leucocitos se realiza después del almacenamiento de los concentrados de plaquetas, no se retiran las sustancias biológicamente activas que se hayan producido durante éste<sup>12</sup>. Por ello, la leucorreducción (leucocitos  $\leq 1 \times 10^6$  en 300 mL de plasma o SAP) en los productos actuales se hace mediante filtración prealmacenamiento.

Finalmente, se obtienen unidades de CPA en un volumen de 200-300 mL de plasma y unidades de CPB de aproximadamente 380 mL (SAP con un 30% de plasma; máximo 130 mL de plasma). Se almacenan a una temperatura estándar de 20-24 °C, durante un máximo de 5 días.

Estudios realizados *in vitro* e *in vivo* muestran que las plaquetas de CPB leucorreducidas y en plasma o en SAP pueden almacenarse durante 7 días, cuando han sido cribadas a la contaminación bacteriana<sup>13</sup>.

### Comparación de las aféresis (CPA) frente a los componentes «pool» (CPB)

En cuanto a eficacia, los CPA y los CPB contienen aproximadamente el mismo número de plaquetas (incluso podría ser superior en los CPB), y los estudios comparativos han mostrado una cierta equivalencia terapéutica en los incrementos plaquetarios postransfusionales y efectos hemostáticos. La transfusión

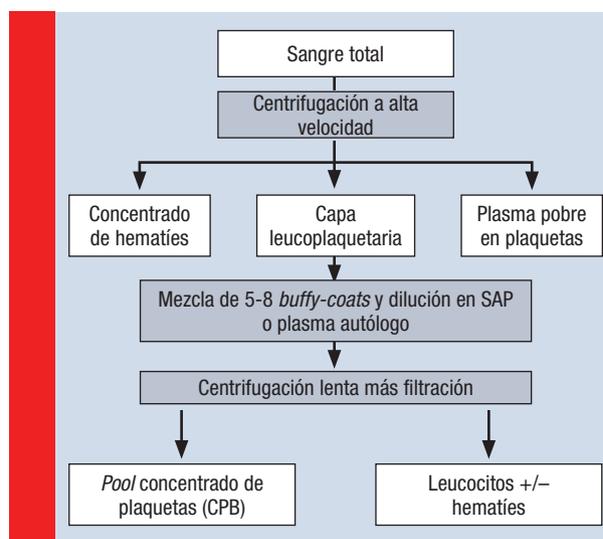


Figura 1. Método de preparación de los componentes pool (CPB)

de ambos tipos de productos se asocia a una incidencia similar de efectos adversos (grado de recomendación A; nivel de evidencia I)<sup>10</sup>, por lo que muchas de las ventajas propuestas a favor de los concentrados de donante único se han desestimado, o se reconocen como mínimas.

Por este motivo, la elección de CPA o CPB en la actualidad depende más de factores de tipo logístico que de eficacia del componente. No existen pruebas *in vitro* que nos permitan distinguir la eficacia de las plaquetas, en cuanto a su capacidad de almacenamiento, recuperación y supervivencia, entre los dos tipos de preparados de plaquetas<sup>14,15</sup>.

Hay pocos estudios que comparen los nuevos componentes de plaquetas obtenidos a partir de CPB en solución aditiva para plaquetas con los CPA<sup>16-18</sup>. La mayoría comparan CPA con concentrados de plaquetas obtenidos por RPR<sup>19,20</sup> o por CPB resuspendidos en plasma y sin sistemas de procesamiento automático<sup>19,21</sup>. Todo parece indicar que los actuales CPB en solución aditiva para plaquetas no difieren significativamente de los CPA en plasma<sup>16-18</sup>. Asimismo, cuando se han comparado en ensayos aleatorizados los CPB en plasma y en SAP, la mayoría de estudios no aprecian diferencias en el incremento corregido del recuento postransfusional<sup>22</sup>.

Los estudios disponibles concuerdan en que no hay diferencias significativas cuando se comparan las complicaciones hemorrágicas, su eficacia y el intervalo entre transfusiones<sup>22,23</sup>.

Los preparados CPA plantean una serie de dificultades logísticas<sup>4,11</sup>, como la disponibilidad de donantes, el esfuerzo en la localización y educación de los donantes, la estancia prolongada del donante en el centro de extracción, el hecho de requerir donantes con altas cifras de plaquetas para obtener rendimientos óptimos, el entrenamiento del personal y los costes del equipamiento, así como la necesidad de disponer de un *stock* permanente de todos los grupos que evite la administración de componentes con incompatibilidad ABO con isoaglutininas a títulos elevados, y todo ello manteniendo unos bajos niveles de caducidad.

En cuanto a los requisitos de calidad del componente, la monitorización del control de calidad en los CPA es más difícil, ya que generalmente presentan una mayor variabilidad en la contaminación de leucocitos y el rendimiento plaquetario, que depende muchas veces del sistema de aféresis utilizado.

Por otra parte, si las plaquetas no son eficientes en los CPA, el rendimiento transfusional será menor que cuando existe el efecto mezcla, en que unas plaquetas compensarán el bajo rendimiento de otras.

Los CPB obtenidos automáticamente y resuspendidos en SAP tienen una serie de ventajas añadidas sobre los CPA resuspendidos en plasma: menor riesgo de complicaciones alérgicas y de reacciones febriles, al disminuir significativamente la cantidad de plasma administrado y ser sustituido por solución SAP; alto rendimiento en la obtención de plaquetas; mejora en la conservación y almacenamiento de las plaquetas; menor contaminación de hematíes; fácil monitorización de los controles de calidad por estandarización de la técnica, y disponibilidad de todos los grupos ABO/Rh<sup>22-24</sup> (tabla 2).

## Complicaciones de la transfusión de plaquetas

### Exposición a donantes

En la década de los noventa se abogó por una reducción a la exposición a donantes, especialmente en pacientes pediátricos<sup>25,26</sup>, por dos motivos fundamentales: reducción de transmisión de infecciones virales asociadas a la transfusión, y aloinmunización en pacientes politransfundidos. Estos motivos han sido superados, y en la actualidad el riesgo de transmisión de infecciones virales es extremadamente bajo (implantación de técnicas de ácidos nucleicos [NAT] y ausencia de diferencias en la capacidad de aloinmunización entre los componentes CPA y CPB gracias a la implantación universal de la leucorreducción<sup>27,28</sup>).

### Reacciones febriles y alérgicas

La reacción febril es la complicación más frecuente en la transfusión de plaquetas, debido a la presencia de citocinas en plas-

ma, liberadas por los leucocitos contaminantes. Desde que se utiliza la leucorreducción prealmacenamiento, y más con la preparación de los componentes CPB en solución aditiva para plaquetas, han disminuido significativamente las reacciones febriles y han desaparecido la transmisión de citomegalovirus (CMV) y las reacciones alérgicas.

### Incompatibilidad ABO/Rh

Los objetivos del uso de plaquetas ABO idénticas son prevenir una destrucción acelerada de las plaquetas ABO incompatibles con el receptor, o incompatibilidad mayor, así como evitar la destrucción de los hematíes del receptor por la administración de plasma incompatible, o incompatibilidad menor. Se sabe que la compatibilidad ABO mejora la respuesta plaquetaria postransfusional, pero no la supervivencia plaquetaria<sup>27</sup>. No obstante, se acepta universalmente que es preferible la incompatibilidad ABO sobre la HLA y/o antígenos plaquetarios específicos (HPA).

### Otras complicaciones inmunológicas

- Lesión pulmonar relacionada con la transfusión. Se produce en 1/1.500-1/10.000 transfusiones y es la primera causa de muerte relacionada con las transfusiones. El motivo es controvertido, pero se relaciona con la presencia de anticuerpos antineutrófilos específicos (Ac-HLA), lipídofosfatidicolina y ligando CD40 soluble. Los preparados CPB con SAP parece que producen con menos frecuencia esta reacción que los almacenados en plasma<sup>7</sup>.
- Anafilaxia.

### Infección por citomegalovirus

La transfusión de plaquetas desde donantes CMV negativos es efectiva para prevenir la transmisión, pero menos del 50% de la sangre disponible es de donantes seronegativos. Numerosos estudios han señalado que la leucodepleción previene la transmisión de CMV en neonatos, en la leucemia aguda y en pacientes trasplantados de médula ósea<sup>10,29</sup>.

### Contaminación bacteriana

Debido a la drástica disminución de los virus transmitidos por transfusión, desde la introducción del cribado para el virus de la inmunodeficiencia humana y los virus de la hepatitis B y C, y las técnicas de NAT, las infecciones bacterianas son una de las que asocian mayor riesgo a la transfusión, y así lo demuestran varios sistemas de hemovigilancia. Se considera la segunda causa de muerte por transfusión, y el origen de esta contaminación es la flora cutánea o, más raramente, la bacteriemia asintomática en el donante. Las reacciones sépticas han pasado de 1/25.000-1/100.000 a 1/2.000-1/3.000<sup>25,26,30</sup>. En cuanto al riesgo de contaminación en los diferentes preparados, el estudio Bacon no refleja más episodios sépticos en los receptores de CPB respecto a los receptores de CPA<sup>25</sup>. Hay que tener en cuenta que existe un mayor riesgo en los CPA por la doble punción y la no eliminación de los primeros mililitros de sangre tras la venopunción, práctica habitual en la recolección de san-

TABLA 2

## Comparativa de los preparados de plaquetas CPB frente a plaquetoféresis

	Número de plaquetas	Eficacia Incremento de plaquetas postransfusional Efecto hemostático	Efectos adversos	Dificultades logísticas para su obtención	Variabilidad en la contaminación de leucocitos y rendimiento plaquetario	Riesgo de complicaciones alérgicas y de reacciones febriles
CPB (SAP)	+++	+++	++	+	+	+
CPA	++	+++	++	++++	+++	++

CPA: plaquetoféresis; CPB: mezcla o *pool* de capa leucoplaquetaria; SAP: solución aditiva para plaquetas.

gre total. Algunos estudios prospectivos recientes incluso detectan una mayor contaminación en CPA que en CPB<sup>31</sup> o no encuentran diferencias significativas entre ambos<sup>32,33</sup>.

## Conclusiones

Los preparados de plaquetas CPA se han considerado tradicionalmente de elección frente a las obtenidas de RPR en pacientes sometidos a trasplante de progenitores hematopoyéticos, o en aplasias con soporte único, en pacientes hematológicos y oncológicos con pronóstico vital favorable, o en pacientes pediátricos. Ahora que todos los preparados disponibles tienen la misma concentración de plaquetas, y son leucorreducidos, la aloinmunización no constituye un argumento para el uso de CPA en pacientes politransfundidos. La única indicación apoyada por la evidencia del uso de aféresis está restringida a los pacientes con una trombocitopenia resistente por aloinmunización HLA, o por anticuerpos frente a HPA que requieren un soporte plaquetario compatible<sup>28</sup>.

Actualmente, dada la ausencia de diferencias en eficacia terapéutica y en seguridad transfusional entre las aféresis y los componentes *pool*, no existen evidencias que justifiquen el uso de aféresis sobre el uso de *pool* en la edad pediátrica, incluido el periodo neonatal.

Sería recomendable, como buena práctica clínica, obtener alícuotas del *pool* para disponer de dosis pediátricas mediante sistemas que garanticen un sellado estéril. ■

## Bibliografía

- Roberts I, Murray NA. Neonatal thrombocytopenia. *Semin Fetal Neonatal Med.* 2008; 13: 256-264.
- Castle V, Andrew M, Kelton J, Giron D, Johnston M, Carter C. Frequency and mechanism of neonatal thrombocytopenia. *J Pediatr.* 1986; 108: 749-755.
- Mehta P, Vassa R, Neumann L, Karparkin M. Thrombocytopenia in the high-risk infant. *J Pediatr.* 1980; 97: 791-794.
- Sola-Visner M, Sallmon H, Brown R. New insights into the mechanisms of nonimmune thrombocytopenia in neonates. *Semin Perinatol.* 2009; 33: 43-51.
- Brandon S, Poterjoy DO, Cassandra D. Platelets, frozen plasma, and cryoprecipitate: what is the clinical evidence for their use in the neonatal intensive care unit? *Semin Perinatol.* 2009; 33: 66-74.
- Strauss RG. How I transfuse red blood cells and platelets to infants with the anaemia and thrombocytopenia of prematurity. *Transfusion.* 2008; 48: 209-217.
- Stroncek DF, Rebullá P. Platelet transfusions. *Lancet.* 2007; 370: 427-438.
- Blanchette VS, Kuhne T, Hume H, Hellman J. Platelet transfusion therapy in newborn infants. *Transfus Med Rev.* 1995; 9: 215-230.
- Strauss RG. Transfusion therapy in neonates. *Am J Dis Child.* 1991; 145: 904-911.
- British Committee for Standards in Haematology (BCSH). Transfusion guidelines for neonates and older children. *Br J Haematol.* 2004; 124: 433-453.
- Murphy S. The efficacy of synthetic media in the storage of human platelets for transfusion. *Transfus Med Rev.* 1999; 13: 153-163.
- Heddle NM, Klama L, Meyer R, Walker I, Boshkov L, Roberts R, et al. A randomized controlled trial comparing plasma removal with white cell reduction to prevent reactions to platelets. *Transfusion.* 1999; 39: 231-238.
- Dijkstra-Tiekstra J, Pietersz RNI, Hendriks ECM, Reesink HW, Huijgens PC. In vivo PLT increments after transfusions of WBC-reduced PLT concentrates stored for up to 7 days. *Transfusion.* 2004; 44: 330-336.
- Lozano ML, Vicente V. Transfusión de plaquetas, ¿concentrados procedentes de un único donante o de múltiples donantes? *Med Clin (Barc).* 2004; 122: 145-149.
- Cardigan R, Turner C, Harrison P. Current methods of assessing platelet function: relevance to transfusion medicine. *Vox Sang.* 2005; 88: 153-163.
- Eriksson L, Kristensen J, Olsson K, Bring J, Högman C. Evaluation of platelet function using the in vitro bleeding time and corrected count increment of transfused platelets. *Vox Sang.* 1996; 73: 85-89.
- Strindberg J, Berlin G. Transfusión de plaquetas: clinical evaluation of two preparations. *Eur J Haematol.* 1996; 57: 307-311.
- Akkök CA, Brinch L, Lauritzen GF, Solheim BG, Kjeldsen-Kragh J. Clinical effect of buffy-coat vs apheresis platelet concentrates in patients with severe thrombocytopenia after intensive chemotherapy. *Vox Sanguinis.* 2007; 93: 42-48.
- Anderson NA, Gray S, Copplestone JA, Chan DC, Hamon Prentice AG, Johnson SA, et al. A prospective randomised study of three types of platelet concentrates with haematological malignancy; corrected platelet count increments and frequency of non-haemolytic febrile transfusion reactions. *Transfus Med.* 1996; 6: 33-39.
- Arnold DM, Heddle NM, Kulczycky M, Carruthers J, Sigovin C, Blajchman MA, et al. In vivo recovery and survival of apheresis and whole blood-derived platelets: a paired comparison in healthy volunteers. *Transfusion.* 2006; 46: 257-264.
- Böck M, Rahrig, Lunz D, Lutze G and Heim MU. Platelet concentrates derived from buffy coat and apheresis: biochemical and functional differences. *Transfus Med.* 2002; 12: 317-324.

22. De Wildt-Eggen J, Nauta S, Schrijver JG, Van Marwijk Looy M, Bins M, Van Prooijen HC, et al. Reactions and platelet increments after transfusion of platelet concentrates in plasma or an additive solution: a prospective, randomized study. *Transfusion*. 2000; 40: 398-403.
23. Paulino JC, Pomper GJ, Fisco GS, Cahmpion MH, Zinder EI. Reduction of febrile but not allergic reactions to RCBs and platelets alter conversion to universal prestorage leukoreduction. *Transfusion*. 2004;14: 289-295.
24. Kerkhoffs JLH, Eikenboom JC, Schipperus MS, Van Wordragen-Vlaswinkel RJ, Brand R, Harvey MS, et al. A multicenter randomized study of the efficacy of transfusions with platelets stored in platelet additive solution versus plasma. *Blood*. 2006; 108: 3.210-3.215.
25. Kuehnert MJ, Roth VR, Haley NR, Gregory KR, Elder KV, Schreiber GB, et al. Transfusion transmitted bacterial infection in the United States, 1998 through 2000. *Transfusion*. 2001; 41: 1.493-1.499.
26. Pérez P, Salmi LR, Follea G, Schmit JL, De Barbeyrac B, Sudre P, et al. Determinants of transfusion-associated bacterial contamination: results of the French Bacthem Case-Control Study. *Transfusion*. 2001; 41: 862-872.
27. Slichter SJ, Davis K, Enright H, Braine H, Gernsheimer T, Kao KJ, et al. Factors affecting post-transfusion platelet increments, platelet refractoriness, and platelet transfusion intervals in thrombocytopenic patients. *Blood*. 2005; 105: 4.106-4.114.
28. Pearson H, Davis KJ, Word EM, Coghlan PJ, Leitner GC, Höcker P, et al. International forum: logistics of platelet concentrates. *Vox Sang*. 2007; 92: 160-181.
29. Pamphilon DH, Rider JR, Barbara JAJ, Williamson LM. Prevention of transfusion-transmitted cytomegalovirus infection. *Transfus Med*. 1999; 9: 115-123.
30. Blajchman MA, Beckers EA, Dickmeiss E, Lin L, Moore G, Muylle L, et al. Bacterial detection of platelets: current problems and possible resolutions. *Transfus Med Rev*. 2005; 19: 259-272.
31. Eder AF, Kennedy JM, Dy BA, Notari EP, Weiss JW, Fang CT, et al. Bacterial screening of apheresis platelets and the residual risk of septic transfusion reactions: the American Red Cross experience (2004-2006). *Transfusion*. 2007; 47: 1.134-1.142.
32. De Korte D, Curvers J, De Kort Wlam, Hoekstra T, Van der Poel CL, Beckers EAM, et al. Effects of skin disinfection method, deviation bag, and bacterial screening on clinical safety of platelet transfusions in the Netherlands. *Transfusion*. 2006; 46: 476-485.
33. Schmidt M, Karakassopoulos A, Burkhart J, Deitenbeck R, Asmas J, Muller TH, et al. Comparison of three bacterial detection methods under routine conditions. *Vox Sang*. 2007; 92: 15-21.

## IN MEMORIAM

# Profesor Juan Rodríguez Soriano

P. Sanjurjo Crespo

*Catedrático de Pediatría. Director del Departamento de Pediatría de La Universidad del País Vasco*

El profesor Juan Rodríguez Soriano ha fallecido hace poco. Había comenzado a redactar «nos ha dejado recientemente», pero no quería empezar mintiendo, ya que para muchos pediatras nuestro maestro no nos dejará nunca. Sus enseñanzas nos acompañarán siempre, enriqueciendo nuestro bagaje de conocimientos y, en consecuencia, mejorando la atención a nuestros pacientes pediátricos.

Aunque para muchos compañeros de la pediatría el profesor Soriano no necesita presentación, quiero recordaros (sin necesidad de abrumar respecto a su impresionante currículum) que en el campo de la nefrología pediátrica era una figura internacional. Su presencia en diversos capítulos de los libros anglosajones más importantes de esta especialidad, la presidencia de un congreso europeo celebrado en su honor en Bilbao y la descripción de una enfermedad que lleva su nombre (acidosis tubular proximal) avalan de sobras mi afirmación.

En mi opinión, por encima de su reconocida fama mundial como nefrólogo pediatra, estaban sus amplísimos conocimientos de la pediatría en su conjunto, que modulaban su enorme

capacidad docente e investigadora. Creo no molestar a nadie si expreso que es uno de los pediatras que más ha influido en la modernización y el progreso de la investigación pediátrica en nuestro país.

Como os comentaba, la descripción detallada de su currículum excedería lo que quiero expresar, y prefiero que sepáis que ha formado a 35 generaciones de residentes y ha sido maestro de maestros. Por ello, en nombre de todos, quiero darte las gracias por tus enseñanzas y tu plena dedicación a la medicina infantil y enviar un abrazo a tu familia, en especial a tu esposa y compañera de la pediatría, María Jesús Vita.

Termino ya con una pequeña licencia. Quiero hacerte una despedida personal, sin esconderme entre los cientos de pediatras que formaste. Me aceptaste sin pulir, con el cerebro pediátrico en barbecho. A ti debo mis pequeños logros profesionales, que llevan tu sello. Te admiré cuando dependía de ti y te quise cuando ya habías perdido la jerarquía. Ahora que ya no puedo verte, te admiro y te quiero conjuntamente.

Hasta siempre. ■■■