



UNIVERSIDAD PERUANA
CAYETANO HEREDIA

Facultad de
MEDICINA

DIFERENCIAS MORFOLÓGICAS Y FISIOLÓGICAS ENTRE PLAQUETAS
ESTÁNDAR Y PLAQUETAS EN FRÍO

MORPHOLOGICAL AND PHYSIOLOGICAL DIFFERENCES BETWEEN
STANDARD PLATELETS AND COLD PLATELETS

TRABAJO ACADÉMICO PARA OPTAR POR EL TÍTULO DE SEGUNDA
ESPECIALIDAD PROFESIONAL EN HEMOTERAPIA Y BANCO DE
SANGRE

AUTORA

DENISE CRISTINA ORCOTOMA GUIZADO

ASESORA

MARTHA JESUS MIRANDA WATANABE

LIMA – PERÚ

2025

ASESOR DE TRABAJO ACADÉMICO

ASESORA

Mg. MARTHA JESUS MIRANDA WATANABE

Departamento Académico de Tecnología Médica

ORCID: 0000-0001-9978-8149

Fecha de aprobación: 01 de diciembre de 2025.

Calificación: Aprobado.

DEDICATORIA

Dedico este trabajo a mi familia que siempre me apoya en todas mis locuras, a mis amigos que están esos momentos tristes y felices de mi vida y sobre todo que comparten mis locuras.

AGRADECIMIENTO

Agradezco a Dios por todas sus bendiciones.

FUENTES DE FINANCIAMIENTO

Este trabajo fue autofinanciado.

DECLARACIÓN DE CONFLICTO DE INTERÉS

La autora declara no tener conflictos de interés.

DECLARACIÓN DE ORIGINALIDAD



UNIVERSIDAD PERUANA
CAYETANO HEREDIA

DECLARACIÓN DE ORIGINALIDAD

La egresada:

N°	APELLIDOS Y NOMBRES
1.	ORCOTOMA GUIZADO DENISE CRISTINA

Perteneciente al programa de la **SEGUNDA ESPECIALIDAD PROFESIONAL EN HEMOTERAPIA Y BANCO DE SANGRE**, autora del trabajo titulado: **DIFERENCIAS MORFOLÓGICAS Y FISIOLÓGICAS ENTRE PLAQUETAS ESTÁNDAR Y PLAQUETAS EN FRÍO** el cual ha sido elaborado, sustentado y aprobado, según corresponda, para optar por el **TÍTULO DE SEGUNDA ESPECIALIDAD PROFESIONAL EN HEMOTERAPIA Y BANCO DE SANGRE** bajo la modalidad de **TRABAJO ACADÉMICO**.

En calidad de docente asesor de la Universidad Peruana Cayetano Heredia:

N°	APELLIDOS Y NOMBRES DEL DOCENTE	FACULTAD	NIVEL DE ASESORÍA
1.	MIRANDA WATANABE MARTHA JESUS	MEDICINA	ASESOR

Declaro que el contenido del presente documento es original y que las citas y referencias a otros autores cumplen con las normas académicas establecidas. En ese sentido, hacemos constar que:

- El documento presenta un porcentaje de similitud de **3%**, según el reporte emitido por el software **Turnitin®** (identificador de entrega: **trn:oid:::1:3472470985**; fecha de entrega: **03-02-2026**).
- Tras una revisión detallada del reporte y del contenido del trabajo en cuestión, no se han identificado indicios de plagio.
- Se certifica que el documento respeta los principios de integridad académica y cumple con los requisitos institucionales de originalidad.

Lugar y fecha: **Lima, 03 de Febrero de 2026**

Firma del asesor
N° DNI: 06201855
ORCID: 0000-0001-9978-8149



TABLA DE CONTENIDOS

	Pág.
RESUMEN	
ABSTRACT	
I. INTRODUCCIÓN	1
II. OBJETIVOS	3
III. CUERPO.....	4
IV. CONCLUSIONES	16
V. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	18
ANEXOS	

RESUMEN

Antecedentes: Las plaquetas son importantes para la coagulación de la sangre y son muy relevantes en la atención de hemorragias. Sin embargo, durante su almacenamiento normal (20 a 24°C), sufre cambios metabólicos y estructurales llamados lesiones por almacenamiento, lo que afecta su funcionalidad clínica y aumenta riesgos como la contaminación bacteriana. **El objetivo** de este trabajo es describir los cambios morfológicos y funcionales entre las plaquetas almacenadas en el rango de 20 - 24 °C y las plaquetas almacenadas en frío en el rango 1 a 6 °C.

Tipo de estudio: El estudio se basa en revisiones sistemáticas, método descriptivo y comparativo que se basó en una revisión amplia y actualizada de la literatura.

Conclusión: En esta monografía evidenciamos que las plaquetas almacenadas a temperatura estándar (20 a 24 °C) tienen cambios en su funcionalidad por las lesiones por almacenamiento, pero no tienen cambio morfológico, a diferencia de las plaquetas almacenadas en frío (1 a 6 °C), estos cambios ayudan a mejorar su fuerza en la formación del coágulo. Estos cambios morfológicos y fisiológicos en las plaquetas de acuerdo con sus temperaturas de conservación nos llevan a una alternativa de manejo selectivo y seguro de la transfusión.

Palabras claves: Plaquetas, almacenamiento plaquetario, plaquetas en frío, hemostasia, lesiones por almacenamiento.

ABSTRACT

Background: Platelets are important for blood clotting and are highly relevant in the management of hemorrhage. However, during normal storage (20–24°C), they undergo metabolic and structural changes called storage lesions, which affect their clinical function and increase risks such as bacterial contamination. **Objective:** This study is to describe the morphological and functional changes between platelets stored at 20–24°C and platelets stored at 1–6°C. **Methods:** This study is based on a systematic review, using a descriptive and comparative method based on a comprehensive and up-to-date literature review. **Conclusion:** This monograph demonstrates that platelets stored at standard temperatures (20–24°C) exhibit functional changes due to storage lesions, but do not show morphological changes. In contrast, platelets stored at 1–6°C contribute to improved clot formation. These morphological and physiological changes in platelets according to their storage temperatures lead us to an alternative for selective and safe transfusion management.

Keywords: Platelets, platelet storage, cold-stored platelets, hemostasis, storage lesions.

I. INTRODUCCIÓN

Las plaquetas cumplen una función crucial en la preservación de la hemostasia, participando de manera activa en la coagulación sanguínea mediante la formación de un tapón plaquetario que interrumpe el proceso de hemorragia tras una lesión vascular. No obstante, a lo largo de un almacenamiento convencional a temperaturas que oscilan entre 20 y 24°C las plaquetas experimentan una serie de alteraciones metabólicas y estructurales que comprometen su viabilidad y eficacia clínica, las cuales se denominan colectivamente como lesiones de conservación. Estas alteraciones incluyen cambios morfológicos, activación espontánea, pérdida de función hemostática y aumento del riesgo de contaminación bacteriana (1,2).

Debido a estas limitaciones, el almacenamiento en frío (1 a 6°C) se ha convertido en una opción viable para mejorar la estabilidad metabólica y funcional de las plaquetas en situaciones específicas. Aunque históricamente se han desechado por la corta vida útil después de la transfusión, las plaquetas almacenadas en frío (1 a 6 °C) muestran una activación temprana, lo que ayuda a que actúen rápidamente para detener el sangrado. Esta característica las hace especialmente útiles en situaciones de trauma grave, cirugías grandes o en situaciones militares, donde es muy importante controlar el sangrado de inmediato (3,4).

Estudios recientes han mostrado diferencias importantes entre las plaquetas guardadas en condiciones normales (20 a 24 °C) y las guardadas en frío (1 a 6 °C), resaltando cambios significativos en su forma y funcionamiento. Las plaquetas en frío (1 a 6°C) cambian de forma de disco a esférica por cambios en el citoesqueleto

lo que puede afectar su efectividad clínica. Sin embargo, esta morfología activada es lo que permite una mejor adhesión y agrupación rápida en situaciones críticas. Esto es diferente a las plaquetas almacenadas a temperatura ambiente (20 a 24 °C), que mantienen mejor su forma, pero su capacidad funcional disminuye con el tiempo (5,6).

Por lo tanto, la selección de la modalidad de almacenamiento plaquetario debe tener en cuenta no solo la duración del almacenamiento y la preservación estructural, sino también el contexto clínico particular en el que se emplearán las plaquetas. Este estudio tiene como objetivo profundizar en dichas diferencias morfológicas y fisiológicas, mediante una evaluación crítica de la literatura contemporánea respecto a las ventajas y desventajas vinculadas a ambos tipos de plaquetas. La relevancia clínica se fundamenta en la imperiosa necesidad de optimizar los recursos sanguíneos disponibles y mejorar los resultados clínicos en pacientes con hemorragias activas o en riesgo de hemorragia severa, estableciendo así el fundamento teórico indispensable para orientar la práctica transfusional contemporánea y futura (7,8).

II. OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Describir las diferencias morfológicas y fisiológicas entre plaquetas almacenadas a temperatura estándar (20 a 24°C) y plaquetas almacenadas en frío (1 a 6°C).

III. CUERPO

CAPÍTULO I CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LAS PLAQUETAS

1.1. Origen y producción (Trombopoyesis)

Las plaquetas se originan en la médula ósea a partir de megacariocitos, células grandes que extienden sus prolongaciones citoplasmáticas hacia las sinusoides medulares para liberar fragmentos celulares en forma de plaquetas. Este proceso es regulado principalmente por la trombopoyetina (TPO), la cual se une a receptores c-Mpl en los progenitores megacariocíticos promoviendo su proliferación, maduración y liberación de plaquetas circulantes (9).

Además de su regulación hormonal, la trombopoyesis puede responder a estímulos inflamatorios o fisiopatológicos. En estos contextos, el microambiente hematopoyético se adapta, permitiendo una producción acelerada de plaquetas, lo cual ha sido observado en estudios donde se simula una hemorragia masiva a través de un modelo experimental in vitro (3).

1.2. Estructura y morfología general

Las plaquetas poseen una forma discoide con un diámetro aproximado de 2 a 3 micrómetros. Esta forma se mantiene gracias a un anillo de microtúbulos de tubulina que rodea la periferia de la célula y actúa como andamiaje estructural. Internamente, contienen varios tipos de gránulos: los gránulos alfa (que almacenan factores de crecimiento, fibrinógeno y factor plaquetario 4), los gránulos densos (con ADP, ATP, serotonina y calcio), y los lisosomas (con enzimas hidrolíticas). Además, presentan un sistema canalicular abierto (OCS, por sus siglas en inglés) que facilita la liberación rápida de su contenido tras la activación (10).

La membrana plaquetaria expresa diversos receptores, entre ellos el complejo glicoproteico Ib-IX-V, que media la adhesión inicial al subendotelio mediante la interacción con el factor de von Willebrand (vWF), y la integrina $\alpha\text{IIb}\beta\text{3}$, responsable de la agregación plaquetaria a través de su unión con el fibrinógeno. Estas estructuras no solo garantizan una respuesta hemostática eficiente, sino que también participan en procesos inmunológicos y de reparación tisular (11).

1.3. Función fisiológica en la coagulación

Las plaquetas tienen una función vital en la hemostasia primaria. Cuando ocurre una lesión vascular, se adhieren al subendotelio a través de sus receptores, cambian de forma, se activan y liberan el contenido de sus gránulos, lo que potencia la agregación y estabilización del tapón plaquetario. Esta función se extiende a la hemostasia secundaria, al proporcionar una superficie catalítica para la formación de trombina (12).

La valoración de la funcionalidad de los trombos puede efectuarse a través de pruebas viscoelásticas, como el ROTEM (Rotational Thromboelastometry), un método que examina la dinámica de formación y estabilidad del trombo en tiempo real. Este método permite cuantificar parámetros clave como la firmeza del coágulo (Maximum Clot Firmness) y la elasticidad máxima (Maximum Clot Elasticity) los cuales reflejan directamente la contribución funcional de las plaquetas a la hemostasia. En estudios comparativos in vitro se ha demostrado que el tipo de plaquetas transfundidas influye significativamente en dichos parámetros observándose que las plaquetas frescas ofrecen una mayor elasticidad del coágulo en comparación con aquellas almacenadas en frío o congeladas (3)

CAPÍTULO II PLAQUETAS ESTÁNDAR (20 A 24 °C)

2.1. Definición y método de obtención

Las plaquetas estándar son productos derivados de la sangre utilizados en transfusión para restaurar la hemostasia en pacientes con trombocitopenia o disfunción plaquetaria. Estas pueden ser obtenidas a través de donación por aféresis en la que un solo donante proporciona una unidad con una alta concentración de plaquetas o por el método de extracción de sangre total seguido de centrifugación diferencial que permite la separación del concentrado plaquetario a partir de varios donantes (13).

La obtención por aféresis ofrece ventajas clínicas importantes, como menor exposición antigénica del receptor lo que reduce el riesgo de aloinmunización. Además, este método permite controlar con mayor precisión el volumen y la cantidad de plaquetas recolectadas lo que es útil en poblaciones pediátricas o inmunosuprimidas. Por otro lado, los concentrados derivados de sangre total suelen ser utilizados en situaciones de urgencia o cuando se requiere disponibilidad inmediata (14).

2.2. Condiciones de almacenamiento

Las plaquetas estándar se almacenan a temperatura controlada entre 20 a 24 °C bajo agitación constante para mantener su viabilidad y evitar su agregación espontánea. Estas condiciones están diseñadas para preservar tanto la morfología como la función hemostática de las plaquetas, aunque no están exentas de limitaciones, entre ellas el riesgo de contaminación bacteriana que impone una vida útil de solo cinco a siete días (15).

Durante el almacenamiento las plaquetas sufren una serie de alteraciones metabólicas y bioquímicas conocidas como “lesión por almacenamiento” que incluyen acidificación del medio, disminución de ATP intracelular y alteraciones en la integridad de la membrana plasmática. Estas modificaciones reducen la eficacia clínica del componente transfundido lo que ha llevado al desarrollo de tecnologías alternativas como los sistemas de reducción patógena y soluciones aditivas (2).

2.3. Morfología y estructura bajo condiciones estándar (20 a 24 °C)

Bajo condiciones óptimas de almacenamiento, las plaquetas estándar (20 a 24°C) conservan su morfología discoide, lo que se asocia con una mejor capacidad funcional. Esta estructura es mantenida por el citoesqueleto de microtúbulos, y su pérdida puede observarse mediante técnicas de microscopía electrónica o citometría de flujo, donde se evidencia la aparición de formas esféricas o con seudópodos como signo de activación espontánea (16).

Además de los cambios en la forma celular, se han documentado alteraciones en componentes estructurales como el sistema canalicular abierto (OCS), cuya integridad es esencial para la secreción de gránulos durante la activación. Estos deterioros contribuyen a una disminución progresiva en la calidad funcional de las plaquetas, lo que obliga a considerar la antigüedad del componente al momento de su transfusión (17).

2.4. Propiedades fisiológicas y funcionales

Las plaquetas estándar (20 a 24°C) conservadas en condiciones adecuadas mantienen una funcionalidad suficiente para participar en la hemostasia. Esta funcionalidad se evalúa comúnmente mediante pruebas de agregación inducida por

agonistas fisiológicos como ADP o colágeno, así como mediante técnicas viscoelásticas como la tromboelastometría (ROTEM), que cuantifica la contribución plaquetaria al coágulo total (18).

A pesar del deterioro progresivo durante el almacenamiento, diversos estudios han mostrado que las plaquetas estándar almacenadas hasta por cinco días aún conservan una capacidad hemostática efectiva. Sin embargo, se observa una tendencia decreciente en la respuesta funcional, especialmente en parámetros como la firmeza del coágulo y el tiempo de formación, lo que sugiere que el uso de unidades más frescas podría mejorar los resultados clínicos (19).

2.5. Aplicaciones clínicas

Las plaquetas estándar (20 a 24 °C) son indicadas en pacientes con trombocitopenia severa, sangrado activo o antes de procedimientos invasivos con riesgo hemorrágico. En pacientes hematológicos y oncológicos, su uso es rutinario para prevenir sangrados espontáneos cuando el recuento plaquetario desciende por debajo de umbrales críticos. Además, su aplicación en cirugía cardíaca, trasplante y terapia intensiva ha demostrado reducir significativamente la incidencia de hemorragias graves (20).

Sin embargo, su corta vida útil y la necesidad de condiciones específicas de almacenamiento dificultan su disponibilidad en contextos como medicina rural, escenarios militares o desastres naturales. Estas limitaciones han motivado el desarrollo de nuevas estrategias como el almacenamiento en frío (1 a 6°C) o la criopreservación (-70°C) que, aunque ofrecen menor funcionalidad in vitro, podrían representar una alternativa viable en situaciones de emergencia (21).

CAPÍTULO III PLAQUETAS EN FRÍO (1 a 6 °C)

3.1 Definición y obtención

Las plaquetas en frío son unidades de concentrado plaquetario que han sido almacenadas a temperaturas entre 1 °C y 6 °C, sin agitación, con el objetivo de mejorar su estabilidad y funcionalidad en escenarios clínicos específicos. Este tipo de almacenamiento, tradicionalmente descartado por su impacto en la vida media de las plaquetas ha resurgido como una alternativa eficaz en contextos como el trauma o la cirugía masiva donde se prioriza la hemostasia inmediata (3).

Su obtención puede realizarse a partir de plaquetas de aféresis o de concentrados derivados de sangre total. Tras su recolección, se almacenan directamente en frío (1 a 6°C) o completado su periodo convencional a temperatura ambiente (20 a 24 °C) se lleva a temperaturas de conservación de (1 a 6°C). En algunos protocolos este proceso puede prolongar su uso clínico hasta 14 días siempre que se cumplan requisitos estrictos de control microbiológico y funcional (ver gráfica 1) (22).

3.2 Impacto del almacenamiento a bajas temperaturas

El almacenamiento de plaquetas a 4 °C induce una serie de modificaciones estructurales que incluyen la pérdida del anillo de microtúbulos la alteración del citoesqueleto de actina y la transformación morfológica de células discoides a formas esféricas. Estas alteraciones están asociadas con una activación precoz de la plaqueta lo que favorece su función hemostática en situaciones de sangrado agudo, aunque reduce significativamente su vida media in vivo (23).

Estudios recientes han demostrado que la refrigeración (1 a 6 °C) también promueve la exposición de azúcares residuales como galactosa y N-acetilglucosamina en la membrana plaquetaria. Estos azúcares son reconocidos por

receptores hepáticos como el Receptor de Ashwell-Morell acelerando la eliminación de las plaquetas del torrente sanguíneo. No obstante, esta eliminación acelerada puede ser beneficiosa en contextos donde se busca una respuesta hemostática inmediata, como el politraumatismo (ver gráfica 2) (24).

3.3 Cambios morfológicos

Las plaquetas refrigeradas (1 a 6°C) presentan una contracción citoplasmática que genera una pérdida de la morfología discoide característica lo que se acompaña de una reorganización del sistema canalicular abierto. Estas modificaciones morfológicas no solo afectan su aspecto visual bajo microscopía electrónica, sino que también reflejan una activación funcional parcial que podría potenciar su adhesión al endotelio dañado (6).

En pruebas viscoelásticas como la tromboelastometría (ROTEM), las plaquetas en frío demuestran una formación más rápida del coágulo y una mayor resistencia inicial a la fibrinólisis. Estas observaciones se correlacionan con una agregación plaquetaria más eficiente bajo condiciones de cizallamiento alto lo que respalda su uso en escenarios clínicos que requieren una acción hemostática inmediata y robusta (25).

3.4 Modificaciones fisiológicas

Desde el punto de vista funcional, las plaquetas en frío (1 a 6°C) muestran una mayor expresión de marcadores de activación como CD62P, así como una mayor liberación de contenido granular incluyendo citoquinas y factores procoagulantes. Estas modificaciones contribuyen a una respuesta más rápida y efectiva en la hemostasia primaria, aunque a costa de una disminución en la longevidad celular tras la transfusión (3).

Asimismo, se ha observado un aumento en la generación de micropartículas de origen plaquetario, lo que podría potenciar la trombogenicidad del componente. Si bien estos cambios podrían aumentar el riesgo de eventos trombóticos en algunos contextos, en pacientes con hemorragias activas, esta hiperreactividad se considera favorable para la formación rápida del tapón plaquetario (17).

3.5. Ventajas y desventajas en comparación con las plaquetas estándar (20 a 24 °C)

Una de las principales ventajas de las plaquetas en frío (1 a 6°C) es su eficacia superior en controlar hemorragias activas, particularmente en situaciones de trauma severo o cirugía cardiovascular. También ofrecen beneficios logísticos, como la posibilidad de almacenarse sin agitación, mayor estabilidad metabólica y menor riesgo de contaminación bacteriana, lo que resulta útil en medicina militar o zonas rurales (26).

No obstante, su principal desventaja radica en su corta vida media circulante, lo que las hace inadecuadas para pacientes con trombocitopenias crónicas o en profilaxis transfusional. Además, aunque la FDA ha autorizado su uso en contextos específicos, su implementación generalizada aún requiere más evidencia clínica para validar su seguridad y eficacia comparativa respecto a las plaquetas estándar (20 a 24 °C) (ver tabla 1) (5).

CAPÍTULO IV COMPARACIÓN DE PLAQUETAS ESTÁNDAR (20 A 24°C) VS. PLAQUETAS EN FRÍO (1ª 6 °C)

4.1 Diferencias morfológicas

Las plaquetas almacenadas a temperatura ambiente (20 a 24 °C) mantienen una forma discoide gracias a la integridad de su citoesqueleto. En contraste, las plaquetas almacenadas en frío (1 a 6 °C) experimentan una transición hacia una morfología esférica debido a la despolimerización de microtúbulos y la reorganización de la actina. Este cambio estructural se asocia con una activación plaquetaria prematura y una mayor exposición de fosfatidilserina en la membrana lo que puede influir en su función hemostática y en su eliminación rápida tras la transfusión (27).

Investigaciones realizadas a través de la microscopía electrónica han revelado que las plaquetas almacenadas en frío (1 a 6°C) exhiben una arquitectura de coágulo más densa y ramificada en comparación con las plaquetas conservadas a temperatura ambiente. Esta discrepancia estructural podría resultar en un incremento en la eficacia hemostática inmediata, aunque se requiere una mayor indagación para entender de manera exhaustiva las repercusiones clínicas derivadas de estos descubrimientos (28).

4.2 Diferencias fisiológicas

Desde una perspectiva funcional, las plaquetas almacenadas en frío (1 a 6°C) exhiben una mayor capacidad de agregación inducida por agonistas tales como ADP o epinefrina, en contraste con las plaquetas almacenadas a temperatura ambiente (20 a 24°C) las cuales tienden a experimentar una pérdida de reactividad progresiva. Esta hiperreactividad a baja temperatura ha sido corroborada en

investigaciones que examinan la activación del complejo GPIIb/IIIa y su resistencia a agentes desagregantes (29).

De igual modo, la funcionalidad medida por pruebas como el ROTEM o el TEG ha mostrado una mayor firmeza del coágulo (MA o MCF) en plaquetas almacenadas a 4 °C. Esta característica sugiere que, a pesar de su menor vida media, las plaquetas frías (1 a 6°C) ofrecen una respuesta hemostática más efectiva en los momentos iniciales post transfusión (ver tabla 2) (30).

4.3 Efectos clínicos y aplicabilidad en transfusiones

Desde el punto de vista clínico, las plaquetas en frío (1 a 6°C) han demostrado una eficacia superior para corregir el tiempo de sangrado en pacientes con trombocitopenia inducida por aspirina, con resultados más rápidos que las plaquetas almacenadas en condiciones estándar (20 a 24°C). En estudios con voluntarios sanos, se observó que una sola unidad de plaquetas frías (1 a 6°C) almacenadas por 24 horas logró normalizar el tiempo de sangrado, a diferencia de múltiples unidades de plaquetas frescas o a temperatura ambiente (20 a 24°C) (31).

A pesar de que las plaquetas frías tienen menor recuperación y vida media en circulación, su uso en escenarios clínicos de hemorragia activa (como trauma o cirugía cardiovascular) ha sido validado por ensayos en humanos. La evidencia acumulada respalda su utilidad como opción terapéutica eficaz y logística en contextos donde se requiere una respuesta hemostática inmediata, especialmente en medicina militar y entornos rurales (32).

CAPÍTULO V APLICACIONES CLÍNICAS Y RELEVANCIA MÉDICA

5.1 Uso en transfusión y control de hemorragias

Las plaquetas almacenadas en frío (1 a 6°C) han demostrado ser eficaces en el control de hemorragias agudas especialmente en pacientes con traumatismos severos. Un estudio reciente evaluó la transfusión temprana de plaquetas en frío (1 a 6°C) en pacientes gravemente heridos, encontrando que esta práctica es factible y segura sin aumentar la mortalidad a las 24 horas ni los eventos trombóticos en comparación con las plaquetas almacenadas a temperatura ambiente (8).

Además, el estudio CriSP-HS, un ensayo clínico multicéntrico de fase 2, comparó los resultados en pacientes con riesgo de shock hemorrágico que recibieron transfusiones de plaquetas frías (1 a 6°C) junto con la atención estándar, frente a aquellos que solo recibieron la atención estándar. Los resultados iniciales indican que dar plaquetas frías (1 a 6°C) rápidamente podría ayudar en el tratamiento de pacientes con hemorragias graves (7)

5.2 Potenciales beneficios de las plaquetas en frío (1 a 6 °C) en escenarios específicos

En contextos militares, donde las condiciones logísticas son desafiantes, las plaquetas en frío (1 a 6°C) ofrecen ventajas significativas. La FDA aprobó el uso de plaquetas por aféresis almacenadas en frío (1 a 6°C) para la resucitación de pacientes con hemorragias activas destacando su funcionalidad hasta por 14 días y su utilidad en entornos como el campo de batalla (33).

Un análisis de seguridad sobre el uso de plaquetas almacenadas en frío (1 a 6°C) en entornos de combate indicó que su implementación es segura y factible sin diferencias significativas en la supervivencia en comparación con las plaquetas

almacenadas a temperatura ambiente. Estos hallazgos respaldan el uso continuo de plaquetas en frío (1 a 6°C) en entornos militares y fomentan investigaciones adicionales para optimizar las estrategias de resucitación (4).

5.3 Limitaciones y desafíos en su implementación clínica

La introducción de plaquetas en frío (1 a 6°C) en hospitales ha mejorado la gestión de inventarios y reducido el desperdicio de componentes sanguíneos. Durante la pandemia, instituciones como el Haukeland University Hospital en Noruega implementaron un inventario dual de plaquetas utilizando plaquetas almacenadas en frío (1 a 6°C) con una vida útil de 14 días para pacientes con sangrado activo, lo que permitió una mayor disponibilidad y flexibilidad en el suministro (34).

Además, la aplicación de plaquetas en frío (1 a 6°C) ha evidenciado ventajas logísticas, tales como un incremento en la disponibilidad de unidades plaquetarias y una disminución en la probabilidad de proliferación bacteriana durante el almacenamiento. Estas ventajas operativas en conjunto con su eficacia hemostática sustentan su aplicación en circunstancias clínicas particulares (30).

IV. CONCLUSIONES

- El almacenamiento convencional de plaquetas (20 a 24°C) conserva la morfología discoide y prolonga su vida media. Sin embargo, induce lesiones progresivas durante el almacenamiento que disminuyen de manera gradual su capacidad hemostática e incrementan la probabilidad de contaminación bacteriana, restringiendo su eficacia clínica, particularmente al final de su período de vida.
- Las plaquetas almacenadas en condiciones de baja temperatura (1 a 6°C) experimentan transformaciones morfológicas notables hacia una forma esférica y activación temprana, lo que potencia su capacidad inmediata para la adhesión y agregación plaquetaria. Esto resulta beneficioso en circunstancias clínicas críticas como lesiones graves e intervenciones quirúrgicas masivas, aunque con una vida media disminuida tras la transfusión.
- La aplicación clínica de plaquetas almacenadas en frío (1 a 6°C) ha evidenciado beneficios logísticos notables, entre los que se incluyen la extensión del periodo de almacenamiento hasta 14 días, la reducción del riesgo de proliferación bacteriana y la eliminación de la necesidad de agitación constante, lo que promueve su aplicación en contextos militares, medicina rural y emergencias donde los recursos son escasos.
- Pese a sus evidentes beneficios hemostáticos y logísticos, las plaquetas almacenadas en frío (1 a 6°C) continúan enfrentando obstáculos significativos para su implementación clínica, atribuibles a su breve supervivencia en el cuerpo humano después de una transfusión y a la escasa evidencia existente en relación con su seguridad y eficacia a largo plazo en comparación con las

plaquetas almacenadas a temperatura estándar (20 a 24°C). Esto enfatiza la necesidad de continuar con la investigación y validación de su aplicación en contextos específicos.

V. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Liu C. The platelet storage lesion, what are we working for? J Clin Lab Anal [Internet]. 2024 [citado 28 sep 2025]; disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38069592/>
2. Trochanowska-Pauk N, Walski T, Bohara R, Mikolas J, Kubica K. Platelet Storage — Problems, Improvements, and New Perspectives [Internet]. Int J Mol Sci. 2024 Jul 16 [citado 28 sep 2025];25(14):7779. Disponible en: <https://www.mdpi.com/1422-0067/25/14/7779>
3. Díaz-Valdés JR, Navarro-Suay R, Díez-Navarro N, Pérez-Ferrer A. Evaluación in vitro de la eficacia de plaquetas convencionales, atemperadas y congeladas. Sanid Mil. 2022;78(4):216–228. Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1887-85712022000400004
4. FDA Approves Cold-stored Platelets for Resuscitation. Army.mil. Disponible en: https://www.army.mil/article/153130/fda_approves_cold_stored_platelets_for_resuscitation
5. Drossos PV, Fortis SP, Anastasiadi AT, et al. A Comparative Analysis of Platelet Functionality in Cold vs Room Temperature Storage [Internet]. *Biomedicines*. 2025 [citado 28 sep 2025]; Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC11852762/>
6. Braathen H, Myklebust C, Andersen JL, Larsen KS, Lunde THF, Husebekk A, et al. Improved hemostatic function of cold-stored platelets compared with room temperature-stored platelets is evident in whole blood

- thromboelastometry and flow cytometry. *Transfusion*. 2020;60(5):1038–48.
Disponibile en: <https://doi.org/10.1111/trf.15744>
7. Sperry JL, Guyette FX, Brown JB, et al. Early cold-stored platelet transfusion following severe injury: a randomized clinical trial. *Ann Surg*. 2024;279(5):e1–e9. Disponibile en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38708880/>
 8. Blake JT, Krok E, Pavenski K, Brambilla D, Arnold DM, Dunbar NM, et al. The operational impact of introducing cold-stored platelets. *Transfusion*. 2023;63(12):2248–2255. Disponibile en: <https://doi.org/10.1111/trf.17565>
 9. Gabrilchak AI, Gussyakova OA, Antipov VA, Medvedeva EA, Tukshumskaya LL. A modern overview of the process of platelet formation [Internet]. 2024 [citado 28 sep 2025]. Disponibile en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC11493462/>
 10. Ambrosio AL, Mastroeni P, Di Girolamo M. The winding road to platelet α -granules [Internet]. 2025 [citado 28 sep 2025]. Disponibile en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC12041070/>
 11. Tokarz-Deptuła B, Deptuła W, Gałęcki R, et al. Characterization of Platelet Receptors and Their Role in Vascular Homeostasis and Immunity [Internet]. *Int J Mol Sci*. 2024 Nov 24 [citado 28 sep 2025];25(23):12611. Disponibile en: <https://www.mdpi.com/1422-0067/25/23/12611>
 12. Scridon A, Ilie O, Molea N, et al. Platelets and Their Role in Hemostasis and Thrombosis [Internet]. 2022 [citado 28 sep 2025]. Disponibile en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9653660/>

13. Garraud O, Tissot J-D, Lefrère F. Review article: Platelet transfusion in adults: An update [Internet]. 2023 [citado 28 sep 2025]. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1246782022002403>
14. Duchez AC, Arthaud C-A, Eyraud M-A, Prier A, Heestermans M, Hamzeh-Cognasse H, et al. The composition of single-donor apheresis platelet concentrates is influenced by the age of the donor [Internet]. *Sci Rep*. 2025 Apr 18 [citado 28 sep 2025];15:13505. Disponible en: <https://www.nature.com/articles/s41598-025-97916-1>
15. Johnson L, Winter KM, Reid S, Marks DC. Non-inactivated and amotosalen-S59 pathogen-reduced apheresis platelets stored in platelet additive solution: a comparison of in vitro quality outcomes. *Transfusion*. 2020;60(4):789–98. Disponible en: (enlace DOI/PubMed pendiente)
16. Sun Y, Xie Y, Wang X, et al. Platelet ultrastructural changes stored at room temperature [Internet]. *J Hematol*. 2025 [citado 28 sep 2025]; Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0301472X24005368>
17. Villarraga P, DoostAghaj S, Rodríguez-Salazar MO, et al. Platelet function testing: Update on determinant variables [Internet]. *Platelet Function Testing* 2024 [citado 28 sep 2025]. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1473050224000946>
18. Özpolat T, Corlu A, Arslan S, et al. Evaluating stored platelet shape change using imaging flow cytometry [Internet]. *Platelets*. 2023 [citado 28 sep 2025]. Disponible en: <https://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/09537104.2022.2136646>

19. Friedman M, Tobian AAR, Fliesser M, et al. Platelet Transfusions: Current Practices and Emerging Paradigms [Internet]. *Frontiers in Medicine*. 2025 [citado 28 sep 2025]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC12194688/>
20. Mack JP, Slichter SJ. Transfusion medicine updates: platelet storage [Internet]. *Hematol Oncol Clin North Am*. 2020;34(3):489-503 [citado 28 sep 2025]. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.hoc.2020.03.011>
21. Garraud O, Tissot J-D, Lefrère F. Review article: Platelet transfusion in adults: An update [Internet]. 2023 [citado 28 sep 2025]. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1246782022002403>
22. Getz TM, Montgomery RK, Erickson TP, Hess JR. Platelet dysfunction reversal with cold-stored vs room-temperature platelets [Internet]. *Blood*. 2024 May 16 [citado 28 sep 2025];143(20):2073-2082. Disponible en: <https://ashpublications.org/blood/article/143/20/2073/515163/>
23. Nair PM, Pidcoke HF, Cap AP, Ramasubramanian AK. Effect of cold storage on shear-induced platelet aggregation and clot strength in trauma patients. *Transfusion*. 2021;61(3):760–70. Disponible en: (enlace DOI/PubMed pendiente)
24. Quach ME, Bergmeier W, Hoffmeister KM. Mechanisms of platelet clearance and translation to improve platelet storage [Internet]. *Blood*. 2018 Apr 5 [citado 28 sep 2025];131(14):1512-20. Disponible en: <https://ashpublications.org/blood/article/131/14/1512/36658>
25. George CE, et al. Cold stored platelets in the management of bleeding: is it time to revisit? [Internet]. *Platelets*. 2023 [citado 28 sep 2025]. Disponible

en:

<https://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/09537104.2023.2188969>

26. Waters L, Marks DC, Johnson L. **Strategies to improve platelet cryopreservation: A narrative review [Internet]. *Transfusion*. 2025 Apr;65(4):740-749 [citado 28 sep 2025]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC12005584>**
27. Marini I, Mariani E, Morandi E, et al. Inhibition of GPIb- α -mediated apoptosis signaling enables prolonged survival of cold-stored platelets [Internet]. *Haematologica*. 2023 [citado 28 sep 2025];108(3):754-764. Disponible en: <https://haematologica.org/article/view/haematol.2022.282572>
28. Zhao H, Devine DV. The missing pieces to the cold-stored platelet puzzle. *Int J Mol Sci*. 2022;23(3):1100. Disponible en: <https://www.mdpi.com/1422-0067/23/3/1100>
29. Nair PM, Meledeo MA, Wells AR, Wu X, Bynum JA, Leung KP, et al. Cold-stored platelets have better preserved contractile function in comparison with room temperature-stored platelets over 21 days. *Transfusion*. 2021;61(Suppl 1):S68–79. Disponible en: <https://doi.org/10.1111/trf.16530>
30. Braathen H, Hagen KG, Kristoffersen EK, Didriksen A, Fagerhaug TP, Høyby SM, et al. Implementation of a dual platelet inventory in a tertiary hospital during the COVID-19 pandemic enabling cold-stored apheresis platelets for treatment of actively bleeding patients. *Transfusion*.

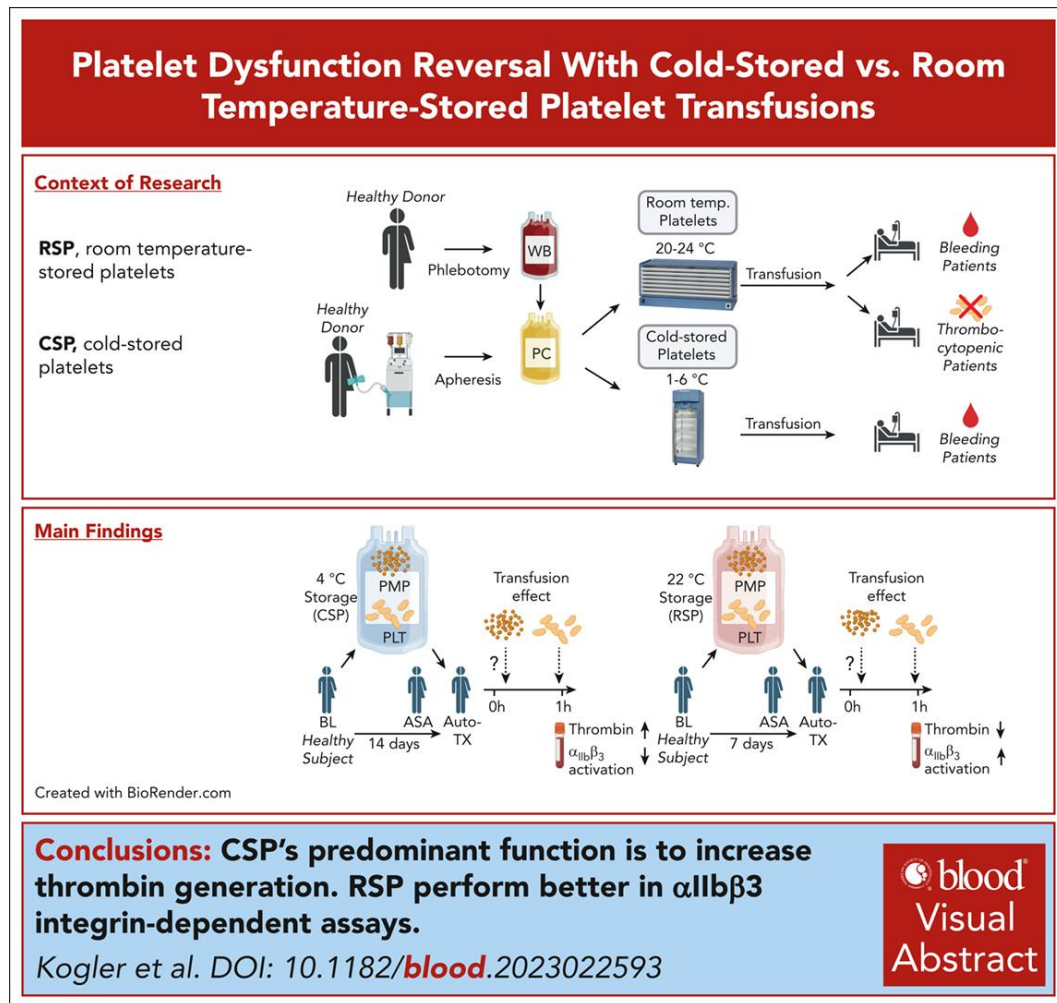
2022;62(S1):S1–S10. Disponible en:

<https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9349781/>

31. Winskel-Wood B, Marks DC, Johnson L. Storage Temperature Affects Platelet Activation and Degranulation in Response to Stimuli [Internet]. *Int J Mol Sci*. 2025 [citado 28 sep 2025];26(7):2944. Disponible en: <https://www.mdpi.com/1422-0067/26/7/2944>
32. Klompas AM, Zec S, Hanson AC, Weister T, Stubbs J, Kor DJ, et al. Postoperative transfusions after administration of delayed cold-stored platelets versus room temperature platelets in cardiac surgery: a retrospective cohort study. *Anesthesiology*. 2023;139(2):153–163. Disponible en: <https://doi.org/10.1097/ALN.0000000000004605>
33. CriSP-HS: The Cold Stored Platelet Early Intervention for Hemorrhagic Shock Trial. [Internet]. University of Mississippi Medical Center. Disponible en: <https://umc.edu/UMMC/Outreach-Programs/MS-Center-for-Emergency-Services/Research/CriSP-HS-Trial.html>
34. Fisher AD, Stallings JD, Schauer SG, Graham BA, Stern CA, Cap AP, et al. A safety and feasibility analysis on the use of cold-stored platelets in combat trauma. *J Trauma Acute Care Surg*. 2024 (Epub ahead of print). Disponible en: <https://doi.org/10.1097/TA.0000000000004334>

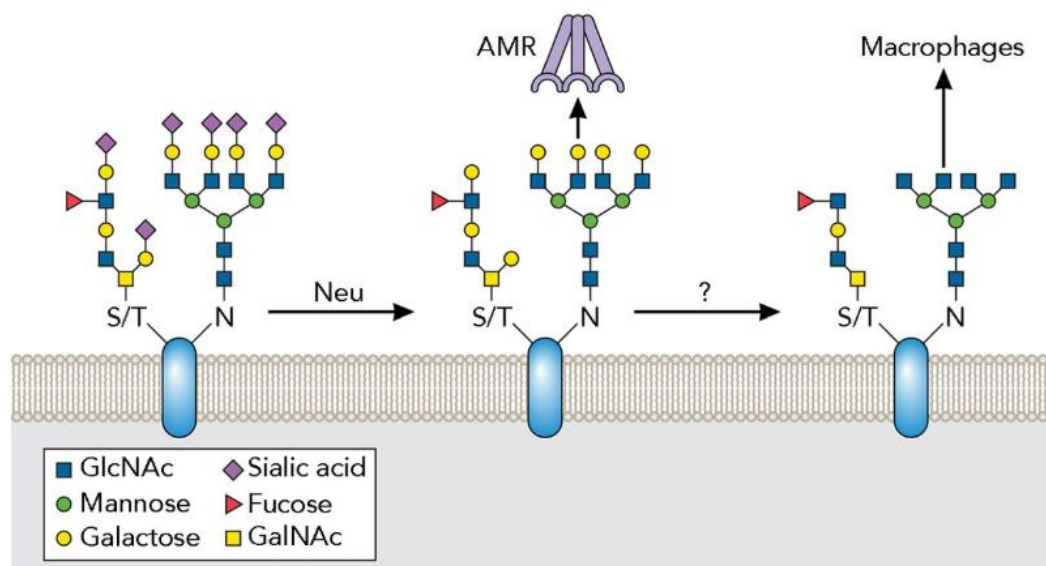
ANEXOS

GRÁFICA 1: Esquema comparativo: reversión de disfunción plaquetaria con plaquetas almacenadas en frío (1 a 6 °C) vs plaquetas almacenadas a temperatura ambiente (20 a 24 °C).



Kogler VJ, Miles JA, Özpolat T, Bailey SL, Byrne DA, Bawcom-Randall M, et al. Platelet dysfunction reversal with cold-stored vs room temperature-stored platelet transfusions [Internet]. *Blood*. 2024 May 16;143(20):2073-2088 [citado 28 sep 2025]. Disponible en: <https://doi.org/10.1182/blood.2023022593>

GRÁFICA 2: Esquema de desialización proteica en plaquetas y su reconocimiento por receptores hepáticos (AMR)



La refrigeración de las plaquetas (1–6 °C) induce la pérdida de ácido siálico en glicoproteínas de membrana, exponiendo galactosa y GlcNAc, reconocidas por el receptor Ashwell-Morell (AMR), lo que acelera su eliminación del torrente sanguíneo. Este mecanismo puede ser útil en contextos de hemorragia aguda, donde se busca una hemostasia rápida.

Rumjantseva V, Grewal PK, Wandall HH, Josefsson EC, Sørensen AL, Larson G, et al. Dual roles for hepatic lectin receptors in the clearance of chilled platelets. Nat Med. 2009;15(11):1273-80. Disponible en: <https://doi.org/10.1038/nm.2030>

TABLA N° 1: Comparación de ventajas y desventajas entre plaquetas almacenadas en frío (1 a 6 °C) y plaquetas almacenadas a temperatura ambiente (20 a 24 °C)

Característica / criterio	Plaquetas almacenadas en frío (1 a 6 °C)	Plaquetas almacenadas a temperatura ambiente (20 a 24 °C)
Actividad hemostática inicial	Tienden a tener respuesta de agregación más rápida, mayor adhesión bajo cizallamiento, “priming” para activación inmediata.	Conservan mejor integridad morfológica y menos activación espontánea durante los primeros días de almacenamiento.
Riesgo microbiológico / crecimiento bacteriano	Menor riesgo de proliferación bacteriana debido a temperaturas bajas.	Mayor riesgo de contaminación bacteriana, lo que limita el tiempo máximo de almacenamiento.
Duración de almacenamiento	Posibilidad de extender almacenamiento sin agitación (dependiendo de soluciones aditivas y control de calidad) hasta ~14 días en algunos casos.	Habitualmente 5-7 días (con agitación), debido a las limitaciones por metabolismo y contaminación.
Supervivencia / recuperación en circulación (post-transfusión)	Tiene recuperación y supervivencia disminuida comparada con plaquetas a temperatura ambiente; vida media circulante más corta.	Mejor recuperación en circulación y vida útil más prolongada tras la transfusión (aunque con riesgos de deterioro).
Estabilidad metabólica / integridad	Metabolismo ralentizado, menor consumo de ATP en algunos escenarios; pero pueden sufrir activación inducida por frío, externalización de fosfatidilserina, desprendimiento de azúcares residuales.	Mayor actividad metabólica, consumo de energía y acumulación de productos del metabolismo, lo que puede reducir la función con el tiempo.
Integridad morfológica / forma celular	Cambio de forma de disco a esférica, reorganización del citoesqueleto, aparición de pseudópodos; mayor activación espontánea.	Conservación de la morfología discoide durante más tiempo, menor activación espontánea temprana.
Aplicaciones clínicas ideales	Situaciones de sangrado activo, trauma, cirugía donde se requiere efecto hemostático rápido; entornos con logística limitada (militar, zonas rurales).	Uso profiláctico, pacientes con trombocitopenias crónicas, donde se necesita mantener recuento de plaquetas durante más tiempo.

Fuente: Elaboración propia a partir de Getz TM et al. (22), Neuhaus SJ et al. Wood

GC et al.

TABLA N° 2: Cuadro comparativo de diferencias fisiológicas entre plaquetas almacenadas en frío (1 a 6 °C) y plaquetas almacenadas a temperatura ambiente (20 a 24 °C)

Característica / criterio	Plaquetas almacenadas en frío (1 a 6 °C)	Plaquetas almacenadas a temperatura ambiente (20 a 24 °C)
Agregación plaquetaria	Mayor respuesta de agregación inducida por agonistas como ADP, epinefrina y colágeno.	Respuesta de agregación más baja, con pérdida progresiva de reactividad.
Marcadores de activación	Expresión aumentada de CD62P y mayor liberación de citoquinas y factores procoagulantes.	Menor expresión de marcadores de activación y menor liberación granular.
Firmeza del coágulo (ROTEM / TEG)	Coágulos más densos y firmes, con mayor resistencia a la lisis.	Coágulos menos firmes, con tendencia a menor estabilidad.
Resistencia a desagregantes	Mayor resistencia a la inhibición del complejo GPIIb/IIIa.	Menor resistencia a agentes desagregantes.
Eficacia hemostática inmediata	Respuesta más rápida y efectiva en hemorragias agudas, aunque con menor vida media circulante.	Respuesta más lenta, pero con mayor duración de la vida media en circulación.

Fuente: *Elaboración propia a partir de Marini I et al. (27), Zhao H & Devine DV (28), Nair PM et al. (29), Braathen H et al. (30).*