

ARCHIVO HISTÓRICO



El presente artículo corresponde a un archivo originalmente publicado en el **Boletín de la Escuela de Medicina**, actualmente incluido en el historial de **Ars Medica Revista de ciencias médicas**. El contenido del presente artículo, no necesariamente representa la actual línea editorial. Para mayor información visitar el siguiente

vínculo: <http://www.arsmedica.cl/index.php/MED/about/submissions#authorGuidelines>

TRANSFUSION DE PLAQUETAS

Dr. Pablo Lira V.

I. INTRODUCCION

Antes de la introducción en clínica de la terapia sustitutiva con concentrados plaquetarios, la prin cipal causa de muerte de los pacientes con insuficiencia medular en enfermedades hematológicas era la hemorragia debida a la trombopenia. La transfusión de plaquetas sig nificó una mejoría sustancial en el pronóstico de estos pacientes. Estadísticas del NIH revelan que en 354 autop sias de pacientes portadores de enfermedades hematológi - cas malignas, entre 1965 y 1971, la hemorragia aislada causaba sólo el 11 % de los accidentes terminales y uni - da a la infección un 10 % más, mientras que la infección aislada causaba el 69 % de las muertes.

La efectividad clínica de los concentrados de plaquetas (C.P.) 'ha consolidado su uso y en la actuali - dad constituye un recurso terapéutico extraordinariamente útil, principalmente considerando la frecuencia clínica de la trombopenia secundaria a los tratamientos quimio - terapéuticos modernos.

II. FUNCION DE LAS PLAQUETAS

Cuando se lesiona un vaso sanguíneo, las plaquetas cumplen su función hemostática a través de la formación de un tapón plaquetario en el sitio de la lesión y proporcionando el fosfolípido necesario en el sistema de la coagulación, que lleva finalmente a la formación de fibrina.

Cuando se lesiona el vaso, las plaquetas se ponen en contacto y reaccionan con el colágeno y microfibrillas subendoteliales; en uno a dos segundos se produce la adhesión de las plaquetas a la superficie dañada y posteriormente se agregan nuevas plaquetas a las ya adheridas mediante la liberación de ADP, agregación que al comienzo es reversible, pero que posteriormente se hace irreversible, observándose al mismo tiempo una alteración de la estructura de las plaquetas y determinando una liberación de nucleótidos, lisosomas y sustancias vasoactivas, como serotonina.

El desarrollo del tapón hemostático plaquetario puede ser dividido en forma arbitraria en 3 etapas: adhesión, agregación y consolidación. Las plaquetas se adhieren al subendotelio o a las fibras colágenas de la pared vascular y esto constituye la adhesión. El contacto de las plaquetas con el colágeno libera ADP, el que a su vez facilita una agregación sucesiva de mayor cantidad de plaquetas. Posteriormente la aparición de factor plaquetario 3 activo en las plaquetas agregadas permite el desarrollo del sistema intrínseco de la coagulación, y por otra parte la tromboplastina tisular liberada en el sitio de la lesión inicia también el mecanismo extrínseco de la coagulación; como resultado de ambos mecanismos se forma trombina, que probablemente junto al ADP, determina una

consolidación y contracción del tapón plaquetario. Simultáneamente, la trombina actúa sobre el fibrinógeno determinando la formación de fibrina que refuerza el tapón plaquetario especialmente en su periferia; esta formación de fibrina continúa durante las horas siguientes mientras el tapón plaquetario se va desintegrando.

III. CINETICA DE LA TROMBOPOIESIS

Las plaquetas son producidas por fragmentación de células gigantes multinucleadas que se denominan megacariocitos, células que se originan de una célula multipotencial capaz de diferenciarse en la médula ósea hacia la producción de eritrocitos, granulocitos y plaquetas. A partir de esta célula multipotencial se origina la célula precursora más joven reconocida que es el megacarioblasto, que contiene un núcleo y citoplasma basófilo; la maduración de estas células se caracteriza por división sucesiva de su núcleo sin división del citoplasma, (endomitosis), el que progresivamente va perdiendo su basofilia y haciéndose más acidófilo y granular. El tiempo requerido para la maduración completa del megacariocito es de aproximadamente 4 a 5 días en el hombre. La liberación de plaquetas se realiza a través de la extensión de filamentos del citoplasma del megacariocito maduro en los espacios sinusoidales, donde se separan en fragmentos que constituyen las plaquetas propiamente tales. Probablemente varios miles de plaquetas son liberadas de cada megacariocito. Se ha sugerido que los megacariocitos de mayor tamaño liberan no solamente mayor cantidad de plaquetas, sino también plaquetas de mayor tamaño; se ha estimado que se producen diariamente alrededor de 35.000 a 40.000 plaquetas x ul. Estudios recientes han permitido señalar que la regulación de la producción plaquetaria se realiza a través de una

hormona, la trombopoietina, hormona que sería capaz de estimular específicamente la producción de plaquetas. Se ha visto que días después de la inducción experimental de trombopenia por recambio sanguíneo o por plasmaferesis, se produce un aumento en la cantidad de plaquetas circulantes mediada tanto por un aumento del tamaño de los megacariocitos, que resulta en un aumento de la cantidad de plaquetas liberadas por cada megacariocito, como por un aumento neto del número de megacariocitos en la médula ósea. Se ha podido estimar que la producción plaquetaria puede aumentar en 8 veces su producción basal, cifra comparable al aumento máximo de la producción eritrocitaria en la médula ósea. Se estima, además, que la producción plaquetaria es regulada no por la concentración sanguínea de las plaquetas sino que por la masa plaquetaria total del organismo.

Una vez fuera de la médula ósea las plaquetas se distribuyen exclusivamente en el territorio vascular; en él, existen 2 compartimientos plaquetarios, en amplio intercambio y en los cuales las plaquetas circulan con diferente velocidad: el territorio vascular general que alberga alrededor de $2/3$ de la masa plaquetaria total y el lecho vascular esplénico que aloja el tercio restante y donde la velocidad de circulación de las plaquetas es menor. La fracción de la masa plaquetaria almacenada en el bazo aumenta cuando este órgano crece, reduciéndose proporcionalmente la concentración en la circulación general y sin alterarse la masa total de plaquetas del organismo ni reducirse la vida promedio de ellas en la circulación. La sobrevivencia de las plaquetas, medida por diferentes métodos, es de 8 a 10 días, pero el sitio donde estas son normalmente destruidas no es claro; estudios con plaquetas marcadas con Cr^{51} señalan que es posible que la mayoría de las plaquetas sean destruidas en el hígado y en el bazo. El mecanismo por el cual las plaquetas son utilizadas o destruidas no es aún claro. Algunos estudios han revelado que el modelo de destrucción

es el azar, lo que sugiere un consumo activo en procesos de hemostasia, mientras que otros han revelado que la destrucción de las plaquetas en un individuo normal es dependiente de su edad.

IV. ANTIGENOS PLAQUETARIOS Y SENSIBILIZACION

En su superficie, las plaquetas tienen antígenos del sistema ABO, de histocompatibilidad (HLA) y también antígenos específicos.

Se han descrito varios antígenos plaquetarios específicos, algunos de los cuales, como los del sistema Ko tienen cierta importancia clínica, ya que pueden estar implicados en la destrucción acelerada de las plaquetas cuando éstas son transfundidas. Los antígenos del sistema ABO están presentes en la superficie de las plaquetas, y por consiguiente se debe respetar la compatibilidad ABO en la terapia con estos elementos. Aster encontró que al transfundir plaquetas ABO incompatibles, un promedio de sólo 19 % estaban presentes en la circulación al término de la transfusión, comparado con 67 % cuando las plaquetas eran ABO compatibles; sin embargo, la sobrevida subsecuente de las plaquetas que permanecían en la circulación no se alteraba significativamente. Este hallazgo autoriza a utilizar plaquetas ABO incompatibles para transfusión, pero sólo cuando no se disponga de las adecuadas.

En general, los antígenos más frecuentemente responsables de la destrucción acelerada de plaquetas y de las reacciones post-transfusionales, son los antígenos de histocompatibilidad. Aquellos pacientes que son transfundidos con plaquetas provenientes de dadores al azar, se hacen frecuentemente refractarios después de varias semanas

de transfusión, mientras que aquellos transfundidos con plaquetas HLA compatibles toleran bien la transfusión y no tienen reacciones adversas a lo largo del tiempo. La relación entre el número de transfusiones y la frecuencia de isoimmunización ha sido detallada por Schulman, el cual encontró que 1 - 10 transfusiones de plaquetas de terminan la formación de anticuerpos en un 5 % de los casos; 25 - 50 transfusiones determinan un 24 % de isoimmunización y sobre 100 + transfusiones, la frecuencia es de un 80 %. Lógicamente, los riesgos de sensibilización son mayores en aquellos pacientes que por su enfermedad basal de carácter crónico deben ser transfundidos con plaquetas durante períodos prolongados de tiempo; en cambio en aquellos en los cuales el curso de la trombocitopenia es agudo, los riesgos de isoimmunización son mucho menores.

Debido a que las transfusiones de plaquetas cada vez toman más importancia en el control de la hemorragia en los pacientes con trombocitopenia, el riesgo de sensibilización es importante y puede ser reducido con el uso de plaquetas compatibles. Los esfuerzos para obviar el problema de la sensibilización incluyen la administración de concentrados de un sólo dador, lo que es aplicable especialmente en niños, y la tipificación previa HLA.

Las plaquetas no tienen antígenos del sistema Rh en su superficie; sin embargo, debido a la contaminación del concentrado plaquetario, con eritrocitos se estima que el riesgo de formación de anticuerpos anti Rh se presenta en alrededor de un 8 % de los pacientes despues de la transfusión de 80 a 110 unidades de plaquetas.

V. INDICACIONES DE LA TERAPIA CON PLAQUETAS

Un aporte transfusional suficiente de plaquetas es más difícil de alcanzar que el de eritrocitos debido a que la cantidad de plaquetas que se debe administrar es ta contenida en varias unidades de sangre total. La necesidad y uso creciente de la transfusión de plaquetas y la dosis requerida han determinado que los Bancos de Sangre deban operar con gran eficiencia para lograr cubrir los requerimientos de CP. La administración de plaquetas como concentrados y no como sangre total, hace posible administrar mucho mayor cantidad de estos elementos y permite a su vez mejorar la utilización de la sangre, ya que el plasma remanente y los eritrocitos pueden ser usados con otros fines. El Banco de Sangre debe cuidar que los concentrados contengan el máximo número de plaquetas, que éstas sean viables y que conserven su capacidad hemostática en el receptor.

Considerando como normal un recuento de plaquetas de 250.000 x ul, el número de plaquetas necesarias para evitar la aparición de un síndrome hemorrágico es bajo. El sangramiento espontáneo es muy poco frecuente con cifras inferiores a 30.000 plaquetas x ul, e incluso las hemorragias severas rara vez ocurren sobre 20.000 plaquetas x ul. Se ha visto que el riesgo de hemorragia bajo un cierto nivel de plaquetas es dependiente en parte de la actividad del paciente; si éste está activo puede haber sangramiento a un nivel de plaquetas mayor, a diferencia del paciente que está en reposo, el que puede tolerar una trombopenia más acentuada.

La decisión de cuándo transfundir plaquetas depende de la condición clínica del paciente, de la causa de la trombocitopenia, del recuento plaquetario y de la capa

cidad funcional de las propias plaquetas del paciente. A aquellos pacientes con trombocitopenia transitoria debida a un tratamiento con quimioterapia en enfermedades malignas son los que con mayor frecuencia reciben transfusiones de plaquetas, y quienes más se benefician. No hay acuerdo acerca del valor de la transfusión profiláctica; sin embargo, se preconiza para prevenir los riesgos de sangramiento en aquellos pacientes en los cuales el recuento plaquetario es menor de 20.000 plaquetas x ul. Por otra parte hay que considerar que en aquellos pacientes con trombocitopenia importante y que van a ser sometidos a un procedimiento quirúrgico, cualquiera que sea, es aconsejable transfundir plaquetas para evitar la hemorragia que puede ocurrir a consecuencia de tal procedimiento. En pacientes con trombocitopenia inmunológica, las plaquetas transfundidas tienen generalmente una sobrevivida muy corta; sin embargo pueden ser efectivas para controlar por algunas horas el sangramiento, especialmente cuando estos pacientes son sometidos a cirugía.

Las indicaciones de transfusión de plaquetas se pueden sistematizar en la enumeración siguiente:

1° TROMBOCITOPENIA POR DISMINUCION DE LA PRODUCCION MEDULAR.

Leucemia Aguda, Aplasia Medular Idiopática o Secundaria: En estos casos, se recomienda la transfusión para controlar el sangramiento y puede administrarse en forma profiláctica con recuentos de plaquetas inferiores a 20.000 x ul.

2° TROMBOCITOPENIA POR PERDIDA O DILUCION DE PLAQUETAS.

Hemorragias Intensas con Transfusión Masiva de Sangre

Almacenada, Exanguíneo Transfusión, Circulación Extracorpórea: En situaciones de este tipo, las plaquetas pueden llegar a disminuir hasta niveles de 20.000 x ul. y debido al tiempo de maduración del megacariocito, el alza del recuento o su normalización pueden demorar 48 hrs. o más; por consiguiente, es muy útil en estos casos la transfusión de plaquetas para cohibir o prevenir una hemorragia.

3° TROMBOCITOPENIA POR SECUESTRAÇÃO DE PLAQUETAS.

Hiperesplenismo: La causa de reducción de plaquetas en la circulación es el aumento de tamaño del pool plaquetario esplénico con reducción proporcional de la concentración periférica de plaquetas, esta reducción, en todas ocasiones puede ser significativa y contribuir en la patogenia del sangramiento. Al indicar la transfusión se debe considerar que las plaquetas transfundidas se acumulan en el bazo en la misma proporción que las plaquetas propias del paciente y por tanto, los requerimientos transfusionales para obtener un alza en el recuento, que sea hemostáticamente suficiente, son mucho mayores, (alrededor de 3 veces), que en el paciente sin esplenomegalia.

4° TROMBOCITOPENIA POR EXCESO DE DESTRUCCIÓN DE PLAQUETAS.

- a) Púrpura Trombocitopénico Inmunológico Agudo: Generalmente es una afección de niños y no necesita transfusión de plaquetas; por lo demás la transfusión plaquetaria es de escaso valor por su rápida destrucción y efecto hemostático demasiado fugaz.
- b) Púrpura Trombocitopénico Inmunológico Crónico: En este caso las manifestaciones hemorrágicas no son generalmente excesivas, y si bien la indicación de pla-

quetas se puede justificar para tratar una hemorragia, el efecto es también muy corto por la hiperdestrucción de tipo inmune de las plaquetas transfundidas.

- c) Púrpura Neonatal: El recién nacido se puede tratar efectivamente, con plaquetas de la madre.
- d) Púrpura Post-transfusional: La transfusión de plaquetas, en este caso, no es de utilidad, y es más efectiva la plasmaferesis con el objeto de eliminar el anticuerpo o los complejos inmunes.
- e) Púrpura por Drogas: La transfusión de plaquetas generalmente no es efectiva por la rápida remoción de plaquetas por el sistema retículo endotelial; sin embargo, en casos de hemorragia grave puede ser útil su administración.

5° TROMBOCITOPENIA POR AUMENTO DEL CONSUMO.

Coagulación Intravascular Diseminada: La activación global del sistema de la hemostasia consume plaquetas, reduciendo su recuento periférico; en estos casos el tratamiento con concentrados plaquetarios puede ser de utilidad si simultáneamente se detiene el proceso de coagulación intravascular diseminada utilizando otras medidas terapéuticas.

Infecciones Sépticas: Aún sin CID; con frecuencia se observa en ellas trombopenia, probablemente por interacción directa entre las plaquetas y el agente infeccioso, con remoción de las plaquetas por el sistema retículo endotelial. En este caso, la transfusión es de poca utilidad si no se controla simultáneamente la infección.

6° ALTERACIONES DE LA FUNCION PLAQUETARIA.

En caso de defecto intrínseco de las plaquetas, la transfusión de CP es de utilidad, especialmente para tratar el sangramiento o en la preparación del paciente para la cirugía o tratamientos dentales.

Cuando el defecto es de origen extracorpúscular, es lógico esperar que el mismo factor extracorpúscular actúe sobre las plaquetas transfundidas, limitando su funcionalismo o su viabilidad, y en este caso la transfusión es de utilidad escasa y fugaz.

VI. RENDIMIENTO DE LA TRANSFUSION

La cantidad de CP que se deben administrar para lograr una suficiencia hemostática, depende del rendimiento de la transfusión; éste, a su vez, depende de 2 condiciones: de la viabilidad y de la función de las plaquetas transfundidas en el receptor.

La viabilidad se puede evaluar por el ascenso obtenido en el recuento de plaquetas, que está determinado por la cantidad de plaquetas que permanecen en la circulación al término de la transfusión y por la evolución en el tiempo del recuento logrado, que está determinado por la sobrevivencia de dichas plaquetas. Ambos parámetros se pueden estimar mediante un estudio cinético con plaquetas marcadas con ^{51}Cr , pero por las dificultades inherentes, su uso no es práctico en la rutina transfusional.

Pero la transfusión no tiene como objetivo único elevar el nivel cuantitativo de las plaquetas sino res

tituir al receptor una función plaquetaria adecuada desde el punto de vista hemostático; la calidad funcional de las plaquetas transfundidas se reconoce por su capacidad para controlar o impedir un sangramiento; dicha función se puede evaluar "in vivo" por la reducción que se obtiene en el tiempo de sangría después de la transfusión.

Una transfusión de 1×10^{11} plaquetas eleva el recuento en aproximadamente 12.000 pl. x ul x m^2 de superficie corporal, 1-3 horas después de la transfusión. Un CP contiene habitualmente 0.6×10^{11} plaquetas; esto determina una expectativa de aumento del recuento plaquetario de aproximadamente 4.000 pl. x ul. en un adulto con una superficie corporal de $1.8 m^2$. El objetivo de la terapia es elevar el recuento en las primeras horas sobre 30.000 pl. x ul; por lo tanto, si se desea elevar un recuento plaquetario de 5.000 a 40.000, se debe administrar una cantidad aproximada de 9 CP. Si las plaquetas se mantienen a temperatura ambiente y son usadas después de 24 horas de preparación, esta cantidad debe aumentarse en un 50 %, pues el aumento esperado es menor si el CP ha sido almacenado previamente. En general, para mantener una hemostasia por un período prolongado, se requiere aproximadamente 3-4 unidades por m^2 , 3 veces por semana.

En ciertas condiciones, el recuento plaquetario post-transfusional mejora en una proporción menor que la esperada de acuerdo a las cifras anteriores; por ejemplo, en presencia de anticuerpos antiplaquetarios la sobrevivencia de plaquetas administradas puede no alcanzar más allá de algunos minutos y en este caso, la transfusión es inefectiva; en caso de hemorragia, las plaquetas transfundidas pueden también perderse o consumirse en el sitio del sangramiento; en el hiperesplenismo, una proporción significativa de las plaquetas transfundidas pueden alojarse en el bazo, y el ascenso en el recuento post-transfusional

ser muy exiguo: considerando este aspecto de la cinética plaquetaria, en estos casos debe aumentarse (hasta triplicarse) la dosis administrada para ser de utilidad clínica; en los pacientes con trombopenia y síndrome febril por infecciones también la recuperación post-transfusional de plaquetas es baja debido, probablemente, a la interacción ya mencionada, germen-plaquetas, y en estos casos se debe aumentar significativamente (hasta 3 veces) la administración de CP.

VII. EL PACIENTE REFRACTARIO A LA TRANSFUSION DE PLAQUETAS

Se habla de refractariedad al tratamiento cuando el incremento obtenido en el recuento de plaquetas a la hora y en las horas sucesivas a la transfusión, no es el esperado, especialmente si se acompaña de ineffectividad clínica de la transfusión, en ausencia de infección, fiebre, esplenomegalia o sangramiento importantes. Generalmente se trata de pacientes aloimmunizados por transfusiones repetidas y la refractariedad se debe a la rápida destrucción de plaquetas por acción de anticuerpos y del sistema retículoendotelial. Esta inmunización aparece generalmente alrededor 2 meses después de iniciada una terapia sostenida con CP, e incluso, en algunos casos, a las 2 ó 3 semanas.

Como en la mayoría de los casos la inmunización es contra antígenos del sistema HL-A, la solución lógica es la administración de plaquetas HL-A compatibles, lo que es factible en la actualidad en contados centros de transfusión; para ello se requiere laboratorios desarrollados para tipificación HL-A, con registro computarizado de varios miles de dadores voluntarios dispuestos a donar plaquetas HL-A compatibles con el receptor en el momento de

ser llamado a ello, y un sistema de recolección de plaquetas de mayor rendimiento (3 por 10^{11} pl. x donación) mediante el empleo de procedimientos especiales, como la centrifugación de flujo continuo.

VIII. RIESGOS ASOCIADOS A LA TRANSFUSION DE PLAQUETAS

1. Aloinmunización: Constituye uno de los riesgos más serios de la tranfusión de plaquetas y ya se analizó previamente.
2. Reacción Transfusional: Calofríos, fiebre, infiltrados pulmonares; es debida a sensibilización previa a antígenos celulares y consiguiente interacción antígeno - anticuerpo en el receptor.
3. Urticaria y Otras Reacciones Alérgicas de Tipo Anafiláctico: Mediada por antígenos o anticuerpos del plasma, por ejemplo, sensibilización a IgA en pacientes deficientes en IgA.
4. Infección Bacteriana Séptica: Debida al crecimiento bacteriano en los CP, facilitado por la conservación de las plaquetas a temperatura ambiente; es una complicación actualmente de muy baja frecuencia, debido al empleo de sistemas cerrados en la preparación.
5. Transmisión de Enfermedad: Por ejemplo, hepatitis, toxoplasmosis.....
6. Inmunización por Inyección de Antígenos Eritrocitarios: Por contaminación del CP con glóbulos rojos.

7. Leucopenia: La transfusión de plaquetas HL-A incompatibles en pacientes sensibilizados puede asociarse a leucopenia e infección en las horas siguientes a la transfusión. La patogenia probable es la adsorción de complejos antígeno-anticuerpo (del sistema HLA) en la superficie de los leucocitos y su rápida depuración por el sistema retículo endotelial.
8. Púrpura Post-transfusional: Complicación muy poco frecuente y de patogenia aún no aclarada; se observa un paciente que no posee el antígeno plaquetario específico Pl^{Al} y a quienes se transfunde plaquetas portadoras de dicho antígeno; la inducción de anticuerpos se acompañaría de la formación de complejos inmunes solubles que tendrían afinidad especial por las plaquetas Pl^{Al} (-) del propio paciente, originando su destrucción.
9. Enfermedad Injerto Versus Huésped: Por contaminación del CP con linfocitos viables y transfusión de éstos en pacientes inmunodeprimidos; es una complicación afortunadamente muy poco frecuente.
10. Sobrecarga de Volumen: Esta complicación se observa especialmente cuando se administra plasma rico en plaquetas como fuente de plaquetas y no se observa cuando se transfunde CP.

IX. PREPARACION Y CONSERVACION DEL CONCENTRADO PLAQUETARIO EN BANCO DE SANGRE

Las plaquetas se pierden muy rápidamente cuando se conservan con el resto de los componentes en una bolsa de sangre; a las 24 horas de conservación, se estima que

el 90 % de las plaquetas inicialmente colectadas han de saparecido como unidades viables funcionales. Por lo de más, la baja temperatura de conservación de la sangre (4° C) altera la viabilidad y probablemente la capacidad hemostática de las plaquetas. Por consiguiente, las plaquetas deben separarse de la sangre precozmente después de la extracción, por un proceso de centrifugación diferencial que aprovecha su diferente gravedad específica con respecto a los otros componentes celulares de la sangre; su conservación requiere, además, condiciones especiales de volumen, anticoagulación, pH, tipo de plástico, temperatura y agitación. Utilizando las condiciones óptimas de separación, en un CP se puede recuperar en promedio más del 82 % del total de plaquetas recoletadas en una unidad de sangre. Sin embargo, no se acepta actualmente un almacenamiento del CP por un tiempo superior a las 72 horas, lo que dificulta el problema de abastecimiento de los Bancos de Sangre, más aún si se considera que las plaquetas almacenadas van perdiendo progresivamente viabilidad y función. El médico debe reconocer estas dificultades y facilitar la terapia a sus pacientes mediante un contacto estrecho con el Banco de Sangre para planificar en conjunto la terapia.

Human Leucocyte and Platelet Antigenes and Antibodies.
Transf. pág. 1513

5. GARDNER, F.H.
 Preservation and Clinical Use of Platelets.
 En Hematology, Eds. Williams, W.J., Beutler, E.,
 Erbelev, A.J., Kundles, R.W.
 Mc Graw-Hill, pág. 1553, 1977

6. ROSE, J.C., KOPPEL, J.A.
 Platelet Transfusions.
Clinics in Hematology 5: 69, 1976

B I B L I O G R A F I A

1. ZUCKER, M.B.
Platelet Function
En Hematology, Eds. Williams, W.J., Beutler, E.,
Erslev, A.J., Rundles, R.W.
Mc Graw-Hill, pág. 1200, 1977
2. ASTER, R.H.
Production, Distribution, Life-Span, and Fate of Platel
lets.
Idem., pág. 1210
3. ASTER, R.H.
Clinical Evaluation of Thrombokinetics.
Idem., pág. 1221
4. KOSTYU, D.D., AMOS, D.B.
Human Leucocyte and Platelet Antigens and Antibodies.
Idem., pág. 1513
5. GARDNER, F.H.
Preservation and Clinical Use of Platelets.
En Hematology, Eds. Williams, W.J., Beutler, E.,
Erslev, A.J., Rundles, R.W.
Mc Graw-Hill, pág. 1553, 1977
6. HOAK, J.C., KOEPKE, J.A.
Platelet Transfusions.
Clinics in Hematology 5: 69, 1976

7. Blood Transfusion Practice
Transfusion of Platelets.
Technical Manual, AABB, VII Ed., pág.233, 1977
8. Preparation of Blood Components.
Platelet Concentrates.
Technical Manual, AABB, VII Ed., pág. 43, 1977
9. WILSON, M.J. MILLER, W.V.
Controls for Component Preparation.
Platelet Rich Plasma and Platelet Concentrates.
en Quality Control in Blood Banking, AABB, pág.73, 1973
10. SLICHTER, S.J., HARKER, L.A.
Preparation and Storage of Platelet Concentrates.
Factors Influencing the Harvest of Viable Platelets
from Whole Blood.
Brit. J. Haemat, 34:395, 1976
11. SLICHTER, S.J;HARKER, L.A.
Storage Variables Influencing Platelet Viability and
Function.
Brit. J. Haemat., 34:403, 1976