

## Propiedades antimicrobianas de las preparaciones plaquetarias aplicadas sobre quemaduras

Antimicrobial properties of platelet preparations applied on burns

Odette Karina Montalvo Benítez<sup>1</sup> <https://orcid.org/0000-0003-3957-0695>

Hernán Hernández González<sup>1</sup> <https://orcid.org/0000-0002-6270-0227>

Idrian García García<sup>2\*</sup> <https://orcid.org/0000-0001-5450-7833>

<sup>1</sup>Hospital Docente Clínico-Quirúrgico Miguel Enríquez. La Habana, Cuba.

<sup>2</sup>Universidad de Ciencias Médicas de La Habana, Facultad de Ciencias Médicas Miguel Enríquez. Cuba.

\*Autor para la correspondencia: [idriangg@infomed.sld.cu](mailto:idriangg@infomed.sld.cu)

### RESUMEN

**Introducción:** Por sus propiedades, las preparaciones plaquetarias son útiles en el control del crecimiento bacteriano en la piel del quemado.

**Objetivo:** Analizar los mecanismos fisiológicos que pueden tener las plaquetas para controlar la infección cuando son aplicadas en la cura local de quemaduras.

**Métodos:** Se realizó revisión de las publicaciones de los años 2008-2023, en inglés y español, sobre el tratamiento regenerador con plasma rico en plaquetas y el lisado de plaquetas de lesiones abiertas y cerradas con presencia de agentes infecciosos. La búsqueda se realizó en las bases de datos Medline, a través del buscador PubMed y SciELO, a través de su buscador. Se utilizó también Google Académico. Las palabras clave más empleadas fueron infección y plaquetas. Se revisaron 63 publicaciones nacionales e internacionales de las cuales 32 fueron pertinentes para este trabajo.

**Conclusiones:** Las formulaciones ricas en plaquetas tienen acción microbicida contra un importante número de bacterias que colonizan las quemaduras y estimulan, además, la epitelización de la piel dañada.

**Palabras clave:** plaquetas; plasma rico en plaquetas; quemaduras; efecto antimicrobiano.

## ABSTRACT

**Introduction:** Due to its properties, platelet preparations are useful in the control of bacterial growth in the burned skin.

**Objective:** To analyze physiological mechanisms that platelets may have to control the infection, when applied in the local burning cure.

**Methods:** A review of the publications of the years 2008-2023, in English and Spanish, on the regenerative treatment with platelet-rich plasma and the platelet lysate of open and closed injuries with the presence of infectious agents, were carried out. Search was carried out in Medline database, through the Pubmed, and Scielo, through its search engine; Academic Google was also used. The most used keywords were infection and platelets. 63 national and international publications were reviewed, 32 of which were relevant for this work.

**Conclusions:** Platelet rich formulations have microbicidal action against an important number of bacteria that colonize burns, also stimulate the epithelization of damaged skin.

**Keywords:** platelets; platelet-rich plasma; burns; antimicrobial effect.

Recibido: 04/03/2023

Aprobado: 13/10/2023

## Introducción

Las quemaduras son lesiones traumáticas que conducen a una necrosis hística de profundidad y extensión variables.<sup>(1)</sup> Estas son ocasionadas por agentes físicos,

químicos o biológicos. Todas poseen un factor común: la aparición de alteraciones sistémicas que pueden causar la muerte o dejar secuelas invalidantes o deformantes al individuo que las sufre.<sup>(2)</sup>

Las quemaduras de segundo grado, particularmente las más profundas, pueden derivar, en función de su extensión y de las condiciones añadidas que presente el paciente o el agente causante, hacia complicaciones importantes y secuelas físicas que corresponden a la propia cicatrización. También pueden ocurrir retracciones cutáneas, más frecuentes en las quemaduras que afectan áreas de flexión articular, e incluso, llegar a desarrollarse, como complicación, un síndrome compartimental.

Las secuelas emocionales son traumáticas en este tipo de pacientes, sobre todo cuando quedan cicatrices residuales o las quemaduras se localizan en zonas visibles como la cara o las manos. Asimismo, las secuelas cicatriciales repercuten en la vida laboral, con tasas de ausentismo difíciles de pronosticar. No hay que olvidar que cuando la evolución es tórpida es necesario implementar medidas que acorten la duración del tratamiento y minimicen las secuelas postraumáticas, lo que genera sobrecostos hospitalarios. Sin duda, todo esto se refleja también en el grado de satisfacción por parte del paciente con respecto a los resultados del tratamiento.

La herida abierta perpetúa alteraciones metabólicas, compromete los mecanismos inmunitarios, induce depleción proteica y desnutrición y abre las puertas para la sepsis. Todo ello conduce a la insuficiencia multiorgánica que es el denominador común de las muertes en los pacientes con quemaduras graves. Por ello, el tratamiento ante cualquier quemadura tiene como objetivo final lograr el cierre de las lesiones lo más rápido posible.<sup>(1)</sup>

Las infecciones constituyen la principal amenaza vital en los pacientes que superan la fase inicial de choque-reanimación tras una agresión térmica grave. Aunque, por lo general, las heridas cutáneas han sido el primer foco de sepsis, su importancia ha disminuido notablemente debido a significativos avances en su manejo.<sup>(3)</sup> Con mucha frecuencia, son las infecciones las que provocan el retraso en la cicatrización de las quemaduras y una de las causas de la profundización de las lesiones y de la formación de cicatrices inestéticas y retráctiles. Los niveles de crecimiento bacteriano que superan

las  $10^3$  bacterias por gramo de tejido constituyen una infección localizada de la quemadura.<sup>(4)</sup>

Las plaquetas son elementos sanguíneos anucleados derivados de la fragmentación de sus células precursoras: los megacariocitos, que se acumulan en el lugar donde el endotelio está disfuncional o dañado dentro de la pared arterial, lo que inicia la formación del trombo.<sup>(5,6)</sup> Ayudan a producir coágulos sanguíneos para hacer más lento el sangrado o frenarlo y para facilitar la cicatrización de las heridas.

Desde 1986 se emplean las plaquetas en la medicina regenerativa a partir del plasma rico en plaquetas, que tiene múltiples aplicaciones clínicas e involucran el proceso de cicatrización. Se han utilizado para el tratamiento de úlceras posflebíticas,<sup>(7)</sup> fracturas, en estomatología, cirugía maxilofacial e implantología,<sup>(8)</sup> en afecciones oculares, osteoartritis,<sup>(9)</sup> heridas complejas,<sup>(10)</sup> alopecias y para el mejoramiento de la apariencia de la piel, entre otras aplicaciones.

Esta revisión tiene como objetivo analizar los mecanismos fisiológicos que pueden tener las plaquetas para controlar la infección cuando son aplicadas en la cura local de quemaduras.

## Métodos

Se realizó una investigación exhaustiva de las publicaciones recientes (2008-2023) sobre el tratamiento regenerador con plasma rico en plaquetas y el lisado de plaquetas, en diversas enfermedades. Se revisaron publicaciones, en inglés y español, de trabajos de revisión sistemática y ensayos clínicos del tratamiento de lesiones abiertas y cerradas que implicaban la presencia de agentes infecciosos. También se revisaron algunas tesis doctorales, de grado, libros y monografías sobre estos temas en los mismos idiomas.

Se aplicaron métodos del nivel empírico de la investigación cualitativa como la observación. Se observó que en muchos artículos los autores se refieren a las propiedades antimicrobianas de las plaquetas, pero no se argumenta este planteamiento. Se empleó la sistematización de un grupo de artículos mucho más reducido, los cuales

profundizaban en las diferentes características funcionales de las plaquetas que les confieren el carácter antimicrobiano.

La estrategia de búsqueda fue elaborada en las siguientes bases de datos: Medline a través del buscador PubMed y la base de datos SciELO, a través de su buscador. Se utilizó también Google Académico. Las palabras clave más empleadas fueron infección y plaquetas. Se revisaron 63 publicaciones nacionales e internacionales; se refleja el contenido de 32 de ellas. Las restantes fueron excluidas por no abordar con profundidad el efecto regenerativo de las plaquetas.

## **Análisis y síntesis de la información**

Las plaquetas son células sanguíneas con acción coagulante, con forma de disco biconvexo y 2-3  $\mu\text{m}$  de diámetro. Su concentración normal en sangre periférica es de 150 a 400  $\times 10^9/\text{L}$  y su vida media es de 7 a 10 días.<sup>(5,6)</sup> De los tres elementos formes de la sangre, las plaquetas fueron las últimas en ser descubiertas; su identificación se atribuye al médico francés Alfred Donne, en 1842.<sup>(5)</sup> Un análisis histórico reciente señala que el anatomista alemán Max Schultze confirmó la existencia de las plaquetas y fue el primero en hacer su descripción.<sup>(5)</sup> Su utilidad como cicatrizante ha sido constatada, pero también su actividad antimicrobiana ha sido motivo de estudio. A continuación, se abordan los diferentes mecanismos fisiológicos que justifican la utilidad de las formulaciones plaquetarias en el tratamiento de quemaduras colonizadas por bacterias.

## **Efectos antimicrobianos de las plaquetas**

El interés creciente en el uso de concentrados plaquetarios en la regeneración de tejidos se sustenta en las diferentes acciones que ejercen en el organismo; basadas, en primer lugar, por la acumulación de un gran número de plaquetas activadas en el sitio lesionado como respuesta natural e inmediata del organismo al daño tisular. Se produce la liberación del contenido de los gránulos alfa de las plaquetas que incluyen, por sus siglas en inglés, el factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGF), el factor de crecimiento

tisular (TGF), el factor de crecimiento del endotelio vascular (VEGF) y el factor de crecimiento epidérmico (EGF), los cuales atraen macrófagos, células del mesénquima, osteoblastos y células responsables de remover el tejido necrosado.<sup>(7)</sup>

La secreción de las proteínas presintetizadas ocurre dentro de los primeros 10 min de la activación plaquetaria y más del 95 % de ellas son secretadas dentro de la primera hora. Se conoce que las plaquetas continúan secretando estas proteínas hasta 21 días después de extraídas por donación. Por lo tanto, una dosis de plaquetas activadas, añadida por encima de lo fisiológico puede, en teoría, acelerar el proceso de curación; además de contribuir a inhibir el crecimiento bacteriano, por el aporte de los factores de crecimiento, macrófagos y su acción microbicida.<sup>(7)</sup>

Es muy amplio el espectro de funciones que desempeñan estas diminutas células en diversos procesos biológicos y sus efectos en el tejido quemado aún son investigados. Las contribuciones que han sido más estudiadas son aquellas que se enfocan en el mejoramiento de otras funciones en otras células a partir de su interacción célula-célula. Sin embargo, es necesario reconocer la capacidad individual de las plaquetas para ejercer por ellas mismas una acción en el sistema inmune, al ser capaces de combatir agentes extraños a través de sus moléculas con actividades antimicrobianas. Las plaquetas secretan factores angiogénicos, proinflamatorios y antiinflamatorios. Sus efectos antimicrobianos pueden ser directos sobre el agente infeccioso o efectos indirectos (mediados por el sistema inmunológico).

### **Efectos directos**

Las plaquetas pueden interactuar directamente con virus, bacterias, hongos y protozoos mediante proteínas con propiedades microbicidas que intervienen, de manera significativa, en la defensa contra microorganismos patógenos (tabla 1). Entre ellas, se encuentran los péptidos antimicrobianos llamados trombocidinas, que poseen actividad antibacteriana y antimicótica.<sup>(5,9)</sup>

**Tabla 1** - Clasificación de las proteínas microbicidas que contienen las plaquetas

Familia	Proteínas	
Proteínas microbicidas plaquetarias	Rantes (CCL5)	Fibrinopéptido A
	Timosina $\beta$ 4	Fibrinopéptido B
Proteínas microbicidas plaquetarias derivadas del estímulo con trombina (t-PMP)	Trombocidina (TC-1)	
	Trombocidina 2 (TC-2)	
Quimiocidinas plaquetarias	Factor plaquetario 4 (PFK4) (CXCL4)	Proteína básica plaquetaria (PBP) (CXCL7)
	IL-8 (CXCL8)	Péptido activador de neutrófilos (NAP-2)
	Proteína quimioatrayente de monocitos (MCP-1) (CCL2)	Monocina inducida por interferón gamma (MIG) (CXCL9)
	Linfotactina (CL1)	Proteína inducida por interferón gamma 10 (IP-10) (CXCL10)
Péptidos antimicrobianos	Defensina beta 1 (hBD-1)	

Fuente: Valle-Jiménez X, Ramírez-Cosmes A, Aquino-Domínguez AS, Sánchez-Peña F, Bustos-Arriaga J, Romero-Tlalolini MLÁ, et al. Human platelets and megakaryocytes express defensin alpha 1. *Platelets* 2020;31(3):344-54.<sup>(11)</sup>

Se han identificado cuatro familias de proteínas microbicidas plaquetarias (PMP) que incluyen quimocinas conocidas ahora como CXCL4, CXCL7 y CCL5; la timosina  $\beta$ 4 y derivados de PMPs como las mencionadas trombocidinas y los fibrinopéptidos A y B.<sup>(11,12)</sup>

Varias de estas moléculas son almacenadas en los gránulos  $\alpha$  plaquetarios y están estrechamente relacionadas con la familia de quimocinas CXC, con letalidad demostrada ante un amplio rango de especies bacterianas, incluidas *Escherichia coli* y *Staphylococcus aureus*,<sup>(13)</sup> a pesar de ser la formación de poros su mecanismo principal.

Un estudio demostró la presencia de otro péptido antimicrobiano altamente expresado en células polimorfonucleares y presente en las plaquetas, la defensina  $\beta$ -1 humana (hBD-1). Contrario a otras proteínas, esta molécula reside en compartimentos citoplasmáticos extragranulares, por lo cual los agonistas que provocan la secreción granular por las plaquetas no indujeron fácilmente la liberación de hBD-1; sin embargo, las plaquetas liberaron hBD-1 cuando fueron estimuladas por la toxina  $\alpha$ , que permeabiliza la

membrana. La defensina derivada de las plaquetas, no solo perjudica el crecimiento de *Staphylococcus aureus*, sino que también desencadena la formación de trampas extracelulares de neutrófilos (NET).<sup>(14,15,16)</sup>

Se demostró la expresión del péptido del neutrófilo humano 1 (HNP-1) conocido como péptido defensina  $\alpha$ -1, presente en plaquetas humanas y en células Meg-01, una línea celular megacarioblástica inmadura que, ante la presencia de trombopoyetina, responde a la producción y liberación de defensina  $\alpha$ -1, así este péptido es responsable de la producción de partículas tipo plaqueta. Al evaluar la actividad antimicrobiana mediada por este péptido se detectó la inhibición del crecimiento de *Escherichia coli*.<sup>(15,16)</sup>

Estos péptidos microbicidas, conocidos principalmente como un arsenal de los neutrófilos, son ahora considerados como un importante mediador funcional en las plaquetas que pueden participar en la defensa del organismo.<sup>(16,17,18)</sup>

El potencial terapéutico de las defensinas en enfermedades infecciosas es amplio. En pacientes con quemaduras graves se ha demostrado la pérdida de la capacidad de producción de defensinas en la piel afectada, por lo que en ellos las infecciones recurrentes son comunes y, en ocasiones, se convierten en complicaciones mortales. Se ha observado que la aplicación de defensinas por vía tópica en estos pacientes disminuye hasta en un 90 % las infecciones recurrentes. Además, la aplicación de los péptidos antimicrobianos induce una mejor cicatrización debido a que algunos como las  $\beta$ -defensinas, pero sobre todo LL-37, estimulan la proliferación de las células epiteliales además de su efecto antimicrobiano.<sup>(16)</sup>

El LL-37 es un poderoso péptido antimicrobiano regulador de respuestas innatas y adaptativas, liberado tras la activación plaquetaria, y es la única catelicidina que se expresa en humanos, principalmente neutrófilos. Los ratones *knockout* para el péptido antimicrobiano relacionado con catelicidina (CRAMP), el cual es homólogo humano para LL-37, fueron infectados en la piel con *Streptococcus* del grupo A y los resultados fueron contundentes. Los ratones que no producían CRAMP mostraron infección necrótica en la piel y una elevada carga bacteriana, al contrario de los ratones normales, los cuales no mostraron lesión alguna por la infección y las unidades formadoras de colonias fueron escasas.<sup>(16)</sup>



También, las plaquetas activadas por patógenos, unidas a estos y adheridas a su vez a los neutrófilos, son capaces de activar estos últimos lo que estimula su desgranulación y la liberación de ADN en forma de NET que, a su vez, se unen e inactivan bacterias.<sup>(13)</sup> Las plaquetas activadas rodean al *Staphylococcus aureus* y obligan a los patógenos a formar grupos que reducen la tasa de crecimiento.

### Efectos indirectos

Como se mencionó, las plaquetas llevan en su interior diversas moléculas funcionales presentes en su superficie o empaquetadas en gránulos, las cuales cumplen múltiples propósitos como evitar la pérdida de sangre, devolver la integridad al sitio lesionado y asegurar la protección del organismo. En una primera línea de defensa contra las infecciones bacterianas se encuentran los receptores de quimiocinas CC y CXC, como CCR1, CCR3, CCR4 y CXCR4. Estos detectan señales para las diferentes clases de quimiocinas generadas en el sitio de infección, lo cual resulta en una rápida y numerosa acumulación de plaquetas en el sitio.<sup>(14)</sup>

Aunado a la expresión de receptores de moléculas quimioatrayentes, las plaquetas expresan también en la superficie receptores de reconocimiento de patrones (PRR), entre ellos receptores tipo Toll (TLR). Se demostró que a través de sus TLR pueden reconocer, discernir y responder de manera distinta a un gran número de patrones moleculares asociados a patógenos (PAMP), y liberar diferentes perfiles de citocinas y péptidos efectoras. Un ejemplo es la interacción neutrófilo-plaqueta mediada por TLR4, el más abundante, que atrapa a las bacterias de manera TLR4-dependiente.

Otro mecanismo inmunoprotector es la estimulación de leucocitos polimorfonucleares, que ocurre a través del receptor desencadenante expresado en células mieloides tipo 1 (TREM1) por una molécula plaquetaria aún desconocida, donde la unión de TREM1 a las plaquetas, potenciada por la presencia de productos bacterianos, logra estimular sinérgicamente con los ligandos de TLR, las respuestas efectoras de los granulocitos, incluido el estallido respiratorio, la fagocitosis y la liberación de interleucina 8 (IL-8).<sup>(13)</sup>

Las plaquetas pueden también contribuir indirectamente a la destrucción de microbios al transportar complejos inmunes unidos a su superficie, fracciones del complemento o

inmunoglobulinas ya que, al igual que otros fagocitos efectores, como los neutrófilos y monocitos, comparten receptores de superficie incluyendo P-selectina (GMP-140), receptor Fc $\gamma$ RII, Fc $\epsilon$  para IgE, proteína C reactiva y receptor de trombospondina CD36. Igualmente, contienen el receptor del complemento CR3 y responden a citocinas como factor de necrosis tumoral (TNF- $\alpha$ ), IL-1 e IL-6, de manera similar a los leucocitos.<sup>(14)</sup>

Las bacterias pueden inducir la activación plaquetaria mediante interacciones directas e indirectas con receptores específicos. Así, el *Staphylococcus aureus* activa rápidamente las plaquetas a través de la interacción entre la proteína A de unión a la fibronectina bacteriana y la GPIIb/IIIa en las plaquetas, así como a través de la interacción de una IgG específica con Fc $\gamma$ RIIa, y sensores de patógenos, como receptores de inmunoglobulina o complemento que se activan con su interacción con componentes bacterianos.<sup>(13,19,20,21)</sup>

Sin dudas las plaquetas son una de las primeras células que se acumulan en los sitios de daño tisular, liberando factores que inician una cascada inflamatoria que atrae a leucocitos, activa células blanco y estimula el crecimiento y reparación del vaso dañado.<sup>(22)</sup> Entre los factores inflamatorios producidos por las plaquetas activadas se encuentran varios tipos de quimiocinas que incluyen a las RANTES (*Regulated upon Activation Normal T cells Expressed and Secreted*), ENA-78, MIP-1 $\alpha$  y factor plaquetario PF4, las que se consideran como de las moléculas de señalización más potentes secretadas por las plaquetas.<sup>(14,23)</sup>

Las RANTES pueden unirse al endotelio y formar un puente entre células mononucleares y la pared vascular en los sitios de daño; además, también pueden activar la expresión de genes en leucocitos que participan en el control del proceso inflamatorio. La quimiocina ENA-78 induce modificaciones en las integrinas  $\beta$ 2 para aumentar la adhesión de neutrófilos a la superficie endotelial. La quimiocina MIP-1 $\alpha$  es un potente mediador de la inflamación inducida por virus y el PF4 facilita la formación de nuevos macrófagos durante el proceso inflamatorio.<sup>(14,23)</sup>

### Mecanismo antimicrobiano

Existen múltiples modelos de mecanismos que explican la acción de los péptidos antimicrobianos liberados por las plaquetas, lo cual representa una ventaja contra los

antibióticos tradicionales ya que a través de la neutralización de cargas reducen la posibilidad de resistencia antimicrobiana, ejerciendo incluso acciones efectivas contra cepas resistentes a los antibióticos tradicionales.<sup>(24)</sup> Esta ventaja tiene gran importancia para el gran quemado que, con frecuencia, se ve perjudicado por cepas resistentes ante la antibioticoterapia prolongada a la que es expuesto.

El combate de las plaquetas contra las bacterias se lleva a cabo a través de interacciones electrostáticas, absorción de membrana y cambios conformacionales, con lo cual los lados hidrófobos se anclan a los núcleos lipídicos hidrófobos de la bicapa. En el proyecto *The role of glycoprotein CD36 as a platelet receptor for Streptococci and Staphylococci*<sup>(25)</sup> se demostró que el receptor de membrana CD36 interacciona con el ácido lipoteicoico bacteriano (ALT) a través de un mecanismo desconocido que parece estar presente en otros patógenos grampositivos. Las mutaciones en la zona de unión ALT-CD36 impiden la unión de la bacteria, lo que indica la importancia de este sitio para la unión de las bacterias patógenas a las plaquetas.

Otros hallazgos indican que la activación de plaquetas por patógenos induce la formación de trampas extracelulares de ADN por neutrófilos o NET. Inicialmente el LPS se une al TLR4 de la membrana plaquetaria lo que permite la unión de la plaqueta al neutrófilo y desencadena la formación de NET.<sup>(26)</sup>

### Formulaciones ricas en plaquetas

Además de la gran cantidad de proteínas y factores de crecimiento, se descubrió que el plasma rico en plaquetas libera agentes inmunomoduladores con actividad antimicrobiana como el PMPs, las trombocidinas, las RANTES, el péptido-9 activador del tejido conectivo y el PF4, entre otros.<sup>(27)</sup>

Algunos autores han estudiado el efecto inhibitorio directo de los concentrados de plaquetas frente a distintos cultivos de microorganismos y demostraron la capacidad inhibitoria del plasma rico en plaquetas frente a cepas de *Enterococcus faecalis*, *Candida albicans*, *Streptococcus agalactiae* y *Streptococcus oralis*, obtenidas de la cavidad oral, pero no de *Pseudomonas aeruginosa*.<sup>(27)</sup>

En general, hay coincidencia en los efectos inhibitorios del plasma rico en plaquetas frente a *Staphylococcus aureus* y *Staphylococcus epidermidis*, ya sean meticilino-sensibles o meticilino-resistentes y, frente a *Streptococcus agalactiae*; pero difieren en la actividad antimicrobiana de estas preparaciones frente a *Escherichia coli* y *Enterococcus faecalis*. También se ha encontrado una fuerte actividad contra *Acinetobacter baumannii*. Todos coinciden en la incapacidad de las formulaciones ricas en plaquetas de inhibir el crecimiento de *Pseudomonas aeruginosa*.<sup>(27,28)</sup>

Al efecto antimicrobiano de las plaquetas ofrecidas al quemado de forma tópica a través de sus diferentes preparaciones, se suman el potencial acortamiento del período de cicatrización de la quemadura por el estímulo que las plaquetas producen en la angiogénesis, la neovascularización y la reparación de las heridas, así como el bienestar proporcionado por la disminución del dolor. De esta manera se genera un estado inmunológico más favorable en el tratamiento del paciente quemado.<sup>(29,30,31,32)</sup>

En un estudio<sup>(1)</sup> publicado en 2022, realizado en Hospital Universitario Manuel Ascunce de la provincia de Camagüey, Cuba, se observó que se produjo una cicatrización más rápida en el grupo de pacientes con quemaduras dérmicas tratados con plasma rico en plaquetas, respecto al grupo control bajo tratamiento convencional, sin complicaciones en la mayoría de los pacientes.

En el Hospital Miguel Enríquez de La Habana está en ejecución una investigación con el objetivo de evaluar el efecto del lisado de plaquetas alogénico en quemaduras dérmicas superficiales y profundas. Hasta el momento, los pacientes han mostrado una evolución satisfactoria, sin la aparición de infecciones ni profundización de las lesiones, con buena tolerancia a este tratamiento.

En conclusión, las plaquetas son células que tienen acción antibacteriana, por lo que las preparaciones que contengan estas células pueden ser de gran utilidad en el tratamiento de quemaduras infectadas.

## Referencias bibliográficas

1. Rodríguez-Salazar O, Lebron-Matéo F, Fuentes-Díaz Z, Rodríguez-Hernández O. Evaluación del plasma rico en plaquetas para la cicatrización de los pacientes con quemaduras dérmicas. Arch méd Camagüey. 2022 [acceso 08/01/2023];26. Disponible en: <https://revistaamc.sld.cu/index.php/amc/article/view/8818>
2. Gómez Fernández-Larrea MO. Manual sobre las generalidades de las quemaduras. La Habana: FCM 10 de Octubre; 2019 [acceso 18/08/2023]. Disponible en: <https://instituciones.sld.cu/fcmdoct/files/2019/01/Manual-sobre-las-generalidades-de-las-quemaduras.pdf>
3. Tadeo Chávez G. Tratamiento Integral de las Quemaduras. México, DF: Galenus MED; 2020 [acceso 23/02/2023]. Disponible en: <https://med-cmc.com/tratamiento-integral-de-las-quemaduras/>
4. Hernández-Patiño I, Blas-Mas S, Burgo J, De La Cruz Vargas J. Factores asociados a infección intrahospitalaria en adulto gran quemado en hospital de referencia peruano. Estudio de 5 años. Cir Plást Iberolatinoam. 2022 [acceso 07/07/2023];48(3):347-54. Disponible en: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0376-7892022000300012&lng=es](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0376-7892022000300012&lng=es)
5. Fernández-Delgado N, Hernández-Ramírez P, Forrellat-Barrios M. Espectro funcional de las plaquetas: de la hemostasia a la medicina regenerativa. Rev Cubana Hematol Inmunol Hemoter. 2012 [acceso 23/02/2023];28(3):200-16. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0864-02892012000300002&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-02892012000300002&lng=es)
6. Cano-Méndez AF, Viveros-Sandoval ME. Las plaquetas, unas células muy peculiares. México: Ciencia UNAM. 2022 [acceso 18/08/2023]. Disponible en: <https://ciencia.unam.mx/leer/1215/las-plaquetas-unas-celulas-muy-peculiares>
7. Gámez-Pérez A, Arteaga-Báez JM, Rodríguez-Orta CA, Saavedra-Martínez N, González-Cordero F, Sanabria-Negrín JG, et al. Aplicación local de lisado plaquetario en úlceras posflebíticas. Rev Cubana Hematol Inmunol Hemoter. 2012 [acceso 23/02/2023];28(4):374-84. Disponible en:

[http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0864-02892012000400006&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-02892012000400006&lng=es)

8. Castro-Piedra Silvia E, Arias-Varela Karla A. Actualización en plasma rico en plaquetas. Acta méd costarric. 2019 [acceso 07/07/2023];61(4):142-51. Disponible en:

[http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0001-60022019000400142&lng=en](http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0001-60022019000400142&lng=en)

9. Rodríguez-Orta C, Cruz-Sánchez P, Gámez-Pérez A, Cruz-Pérez Y, Blanco-Guzman S, Pérez-Lara I, et al. Efectividad del lisado plaquetario en el tratamiento de la osteoartritis de rodilla. Rev Cubana Reumatol. 2014 [acceso 23/02/2023];16(3 Suppl. 1). Disponible en: <https://revreumatologia.sld.cu/index.php/reumatologia/article/view/376>

10. Araya IA, Mayer C, Pinedo FJ, Jiménez JA. Tratamiento de heridas complejas mediante fibrina rica en plaquetas y leucocitos (L-PRF), experiencia inicial de un centro. Rev Cir. 2021 [acceso 07/07/2023];73(6):657-62. Disponible en: [http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S2452-45492021000600657&lng=es](http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2452-45492021000600657&lng=es)

11. Valle-Jiménez X, Ramírez-Cosmes A, Aquino-Domínguez AS, Sánchez-Peña F, Bustos-Arriaga J, Romero-Tlalolini MLÁ, et al. Human platelets and megakaryocytes express defensin alpha 1. Platelets. 2020 [acceso 23/02/2023];31(3):344-54. Disponible en: <https://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/09537104.2019.1615612>

12. Gleissner CA, von Hundelshausen P, Ley K. Platelet chemokines in vascular disease. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2008 [acceso 23/02/2023];28(11):1920-7. Disponible en: [https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/ATVBAHA.108.169417?url\\_ver=Z39.88-2003&rfr\\_id=ori:rid:crossref.org&rfr\\_dat=cr\\_pub%20%20pubmed](https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/ATVBAHA.108.169417?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori:rid:crossref.org&rfr_dat=cr_pub%20%20pubmed)

13. Rivera J, Palma-Barqueros V, Vicente V, Lozano M. Funciones no hemostáticas de las plaquetas. Hematología. 2018 [acceso 23/02/2023];22:299-303. Disponible en: [https://www.sah.org.ar/revistasah/numeros/vol22/sup/46\\_Funciones\\_no\\_hemostaticas\\_plaquetas.pdf](https://www.sah.org.ar/revistasah/numeros/vol22/sup/46_Funciones_no_hemostaticas_plaquetas.pdf)

14. Rivas-Santiago B, Sada E, Hernández-Pando R, Tsutsumi V. Péptidos antimicrobianos en la inmunidad innata de enfermedades infecciosas. Salud Publica Mex. 2006 [acceso

- 23/02/2023];48(1):62-71. Disponible en:  
<https://www.saludpublica.mx/index.php/spm/article/view/6672>
15. D'Atri LP. Funciones inmunoreguladoras de las plaquetas y su rol en la enfermedad autoinmune. Hematología. 2015 [acceso 23/02/2023];19:239-44. Disponible en:  
<https://www.sah.org.ar/revistasah/numeros/31-vol%2019-extraordinario.pdf>
16. Parai D, Dey P, Mukherjee SK. Antimicrobial Peptides: An Approach to Combat Resilient Infections. Curr Drug Discov Technol. 2020 [acceso 23/02/2023];17(4):542-52. Disponible en: <https://www.eurekaselect.com/172865/article>
17. Fernández Villar A, Infiltración ecoguiada de plasma rico en plaquetas para el tratamiento de tendinopatías. [Tesis de Grado en Medicina]. [Valladolid]: Universidad de Valladolid; 2018. Disponible en:  
<https://uvadoc.uva.es/bitstream/handle/10324/36387/TFG-M-M1412.pdf?sequence=1>
18. Perilla Cepeda TA, Uribe Vélez C, Perilla-Estrada JP. Nucleoplastía biológica: Bases moleculares y técnica. Rev Latinoam de Neur/Neurocir. 2020;29(3):27-41.
19. Marcoux G, Laroche A, Espinoza Romero J, Boilard E. Role of platelets and megakaryocytes in adaptive immunity. Platelets. 2021 [acceso 18/08/2023];32(3):340-51. Disponible en:  
<https://www.tandfonline.com/doi/abs/10.1080/09537104.2020.1786043?journalCode=iplt20>
20. Gutiérrez Ontalvilla P. Estudio piloto del tratamiento del liquen escleroso vulvar mediante tejido adiposo asociado a plasma rico en plaquetas autólogos. [Tesis Doctoral]. [Valencia]: Universidad de Valencia; 2020. Disponible en:  
[https://mobirodueriv.uv.es/bitstream/handle/10550/75744/tesis\\_Patricia\\_Gutierrez-18\\_08\\_2020-DEFINITIVA%20%281%29.pdf?sequence=2&isAllowed=y](https://mobirodueriv.uv.es/bitstream/handle/10550/75744/tesis_Patricia_Gutierrez-18_08_2020-DEFINITIVA%20%281%29.pdf?sequence=2&isAllowed=y)
21. Semple JW, Kapur R. Platelet immunology from the inside out. ISBT Sci Series. 2020 [acceso 23/02/2023];15(3):315-19. Disponible en:  
<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/voxs.12554>
22. Conde Montero E, Fernández Santos ME, Suárez Fernández R. Plasma rico en plaquetas: aplicaciones en dermatología. Actas Dermo-Sifiliográficas. 2015 [acceso

23/02/2023];106(2):104-11. Disponible en:

<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1578219014003357>

23. Guzmán Grenfell AM, Maldonado Noriega L, Mendoza Atencio R, Hicks Gómez JJ. La función plaquetaria más allá de la hemostasis: participación en las enfermedades respiratorias. Rev Inst Nal Enf Resp Mex. 2005 [acceso 23/02/2023];18(3):240-6.

Disponible en: [http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0187-75852005000300012&lng=es](http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0187-75852005000300012&lng=es)

24. Som A, Vemparala S, Ivanov I, Tew GN. Synthetic mimics of antimicrobial peptides. Biopolymers. 2008 [acceso 23/02/2023];90(2):83-93. Disponible en:

<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/bip.20970>

25. CORDIS - Resultados de investigaciones de la UE. El papel de las plaquetas en la defensa antimicrobiana. CORDIS; 2015 [acceso 23/02/2023]. Disponible en:

<https://cordis.europa.eu/article/id/151712-platelets-role-in-antimicrobial-defence/es>

26. Carestia A, Kaufman T, Schattner M. Rol de las plaquetas en la formación de trampas de ADN derivadas de neutrófilos. Acta bioquím clín latinoam. 2016 [acceso 23/02/2023];50(2):247-54. Disponible en:

[http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0325-29572016000200009&lng=es](http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0325-29572016000200009&lng=es)

27. Rodríguez Zunino A. Cuantificación de los factores de crecimiento del plasma rico en plaquetas utilizado para oftalmología (E-PRP) y comparación tras diferentes métodos de conservación. [Tesis Doctoral]. [Alicante]: Universidad Miguel Hernández; 2017. Disponible en:

<https://dspace.umh.es/bitstream/11000/4902/1/TD%20Rodr%C3%ADguez%20Zunino%20Alejandra%20Eliana.pdf>

28. Conde Montero E. Validación de un nuevo método de obtención de plasma rico en plaquetas para su aplicación en úlceras cutáneas crónicas. [Tesis doctoral]. [Madrid]: Universidad Complutense de Madrid; 2017. Disponible en:

<https://eprints.ucm.es/id/eprint/44375/1/T39180.pdf>

29. García JM, Sepúlveda P, Miravet V. Estudio sobre la cicatrización de la zona donante de injerto de piel parcial en pacientes quemados tras aplicación de plasma rico en



plaquetas o plasma rico en factores de crecimiento frente a la forma terapéutica actual. [Tesis Doctoral]. [Valencia]: Universidad Miguel Hernández de Elche; 2019. Disponible en: <https://hdl.handle.net/11000/27451>

30. Anitua E, Nurden P, Prado R, Nurden AT, Padilla S. Autologous fibrin scaffolds: When platelet-and plasma-derived biomolecules meet fibrin. *Biomaterials*. 2019 [acceso 07/07/2023];192:440-60. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0142961218308123>

31. Moya Corrales Y, Moya Rosa EJ. Infección en la lesión por quemadura. *Gac méd espirit*. 2020 [acceso 23/02/2023];22(3). Disponible en: <https://revgmespirituana.sld.cu/index.php/gme/article/view/2011>

32. Hernández Patiño I, Rossani G, La Cruz V, Jhony A de, Casado Fanny L, Trelles Mario A. Tratamiento de quemaduras mediante plasma heterólogo rico en plaquetas (PRPh). A propósito de un caso pediátrico. *Cir plást iberolatinoam*. 2020 [acceso 23/02/2023];46(4):483-8. Disponible en: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0376-78922020000500013&lng=es](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0376-78922020000500013&lng=es)

### Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existe conflicto de intereses.