

Plasma rico en plaquetas y tendinopatías

RESUMEN

La tendinopatía es una afección común en los pacientes que acuden a los servicios de medicina física y rehabilitación. Generalmente es tratada con antiinflamatorios no esteroides, paracetamol, infiltraciones con esteroides y terapia física. Sin embargo, algunos pacientes con "tendinopatía crónica" son refractarios al tratamiento. El plasma rico en plaquetas es una opción terapéutica que ha demostrado ser una herramienta efectiva para el tratamiento de esta afección.

Palabras clave: plasma rico en plaquetas, tendinitis, tendinopatía.

Julio César Villaseñor-Moreno¹
Ángel Óscar Sánchez-Ortiz²
Rebeca Herrera-Flores³

¹ Médico residente de medicina de rehabilitación.

² Profesor titular del curso de medicina de rehabilitación.

³ Médico adscrito del servicio de medicina física y rehabilitación.

Hospital Regional 1º de Octubre, ISSSTE, México, D.F.

Platelet-rich plasma and tendinopathies

ABSTRACT

Tendinopathy is a common condition in patients presenting to physical medicine and rehabilitation. It is usually managed with NSAIDs, paracetamol, steroid injections and physical therapy. However, some patients with "chronic tendinopathy" are refractory to treatment. The plasma rich in platelets is a treatment option that has proved an effective tool for the treatment of this disease.

Keywords: Platelet-rich plasma, Tendinitis, Tendinopathy.

Recibido: 6 abril 2014

Aceptado: 18 agosto 2014

Correspondencia: Dra. Liliana Coria Serranía
Hospital Regional 1º de Octubre
Av. Instituto Politécnico Nacional 1669
CP. 07760, México, D.F.
lilicose@hotmail.com

Este artículo debe citarse como
Villaseñor-Moreno JC, Sánchez-Ortiz AO, Rebeca Herrera-Flores R. Plasma rico en plaquetas y tendinopatías. Rev Esp Med Quir 2014;19:316-325.

INTRODUCCIÓN

La terapia de aumentación biológica consiste en la utilización de diversas técnicas para acelerar el proceso de cicatrización, reparación y regeneración tisular.¹ El plasma rico en plaquetas es una técnica de aumentación biológica recientemente desarrollada, utiliza concentraciones de plaquetas de sangre autóloga en niveles mayores a los fisiológicos con el objetivo de acelerar o estimular la cicatrización de los tejidos en diferentes regiones anatómicas;¹⁻¹⁵ ha sido utilizado en diversas áreas médicas: cirugía maxilofacial, cirugía plástica, otorrinolaringología, cirugía cardiovascular, dermatología (úlceras isquémicas, quemaduras), medicina de rehabilitación, ortopedia y medicina del deporte.^{1,6,16-19}

El plasma rico en plaquetas fue utilizado por primera vez en humanos en 1987, por Ferrari, en cirugía de corazón abierto para minimizar el uso de transfusiones sanguíneas.^{1,20} A principio de los años noventas empezó a utilizarse para regeneración de tejidos en implantes y regeneración ósea en cirugía maxilofacial y cirugía plástica.^{1,2,20} Al paso de los años, la terapia con plasma rico en plaquetas ha crecido en popularidad, en parte debido a su seguridad, facilidad de preparación y aplicación; las áreas de mayor uso son ortopedia y medicina del deporte.^{4,10,21,22} En 2006 Mishra y Pavelko publicaron resultados positivos del tratamiento de epicondilitis lateral con uso de plasma rico en plaquetas; en 2008 Randelli y sus colaboradores publicaron resultados del uso de plasma rico en plaquetas en reparación de lesiones de manguito rotador.²⁰ Para 2010, el Comité Olímpico Internacional, en consenso, aceptó el uso de plasma rico en plaquetas como una opción de tratamiento para lesiones crónicas de tendón,¹ ya que previamente la Agencia Mundial Antidopaje prohibía el uso de plasma rico en plaquetas en atletas profesionales, por la creencia de que alguno de los factores de crecimiento liberados producía efectos anabólicos.²⁰

Cicatrización de los tejidos blandos

Las lesiones agudas y crónicas de los tejidos blandos atraviesan por el mismo proceso de cicatrización, con diferencia en la duración de sus fases. Este proceso general de cicatrización consta de 4 fases:^{4,11,12,17,19,23}

- 1) Hemostasia: la lesión capilar provoca liberación de factores tisulares, calcio intracelular e inicia la cascada de la coagulación. Hay agregación y activación plaquetaria, formación del coágulo y desarrollo de la matriz extracelular provisional. Las plaquetas se adhieren al colágeno de la matriz extracelular y liberan diversos factores bioactivos como: factores de crecimiento, citocinas, prostaglandinas, prostaciclinas, tromboxanos e histamina.^{4,8,11,16}
- 2) Inflamación: las plaquetas son las células más abundantes en esta etapa, son fuente de diversos factores de crecimiento y participan en la quimiotaxis; en las primeras 2 horas atraen neutrófilos al sitio de lesión, 48-72 horas después atraen macrófagos que secretan colagenasas y cuya función es debridar la herida y en la fase inflamatoria tardía se da la quimiotaxis de los linfocitos.^{4,8,11,24}
- 3) Proliferación celular: es la fase más importante de la cicatrización, inicia 2 o 3 días posteriores a la lesión; los macrófagos y factores de crecimiento angiogénicos reclutan fibroblastos y células epiteliales en el sitio de la lesión. Dentro de la primera semana, los fibroblastos sintetizan glucosaminoglucanos, proteoglicanos y colágeno.^{4,8,11,16,17,24}
- 4) Remodelación de la lesión: es la fase más larga del proceso de cicatrización, depende de la extensión de la herida, características propias de cada paciente, capacidad de cicatrización del tejido lesionado, enfermedades metabó-

licas o estado nutricional. Esta fase incluye la maduración y remodelación de la cicatriz; el factor de crecimiento fibroblástico, el factor de crecimiento transformante β y la fibronectina estimulan la proliferación de fibroblastos, la migración y síntesis de componentes de matriz extracelular. A través del proceso de sustitución progresiva, el colágeno tipo I reemplaza al colágeno tipo III, proteoglicanos y fibronectina, con el objetivo de aumentar la fuerza de tensión del tejido cicatrizal, este recambio del colágeno tipo III por colágeno tipo I es clave en la reparación del tendón.^{4,8,11,16,17,24}

Factores de crecimiento plaquetario

El coágulo sanguíneo que se forma durante la primera fase de cicatrización está constituido por eritrocitos en 95% y 5% por plaquetas, leucocitos y escasa cantidad de fibrina. Las plaquetas son células anucleares, irregulares, de 2-4 μm de diámetro, derivados de megacariocitos fragmentados que circulan en la sangre y participan de manera importante en la hemostasia y reparación de tejidos, liberan diversos factores de crecimiento y poseen una vida media de 5 a 9 días,^{1,5,8,11,12,16} contienen α -gránulos que actúan como reservorio natural de diversos factores de crecimiento y citocinas.^{1,11,16,25}

Los factores de crecimiento plaquetario son:

Factor de crecimiento epidérmico (EGF): estimula la proliferación de células epiteliales, fibroblastos, la reepitelización y la angiogénesis.^{4,8,15,16,26}

Factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGF): induce la producción de colágeno tipo I, activación de macrófagos, angiogénesis, quimiotaxis y actividad proliferativa de fibroblastos, expresión de ARN mensajero en condrocitos y osteoblastos y estimula la mitogénesis de fibroblastos.^{4,8,10,15,16,17}

Factor de crecimiento insulínico I (IGF-I): estimula la síntesis de proteínas y colágeno, proliferación y diferenciación de mioblastos y fibroblastos que regulan la regeneración muscular y aumenta la formación ósea por proliferación y diferenciación de osteoblastos.^{1,4,8,15,17,23}

Factor de crecimiento transformante α (TGF- α): provoca crecimiento de células endoteliales, epiteliales y mesenquimales, producción de osteoblastos y participa en la remodelación ósea.^{8,27}

Factor de crecimiento transformante $\beta 1$ (TGF- $\beta 1$): estimula diferenciación de células mesenquimatosas a condrocitos, síntesis de colágeno tipo II y proteoglicanos regulando la producción de cartílago. A nivel muscular estimula la producción de proteínas de matriz extracelular e inhibe su degradación, produciendo fibrosis de tejido muscular. Aumenta la quimiotaxis y la mitogénesis de preosteoblastos, inhibe la producción de osteoclastos, por lo que inicia y regula la regeneración ósea.^{1,8,11,16,17,28}

Factor de crecimiento transformante $\beta 2$ (TGF- $\beta 2$): estimula la regeneración ósea al aumentar la actividad de los osteoblastos y regular la actividad de osteoclastos.^{3,4,11,16}

Factor de crecimiento del endotelio vascular (VEFG): induce angiogénesis, migración y mitosis de células endoteliales, liberación de óxido nítrico, aumenta síntesis de metaloproteinasas que degradan el colágeno tipos 1, 2 y 3 del intersticio.^{1,8,11,17,28}

Factor de crecimiento endotelial derivado de plaquetas (PDEGF): induce proliferación de queratinocitos y fibroblastos dérmicos.^{4,8}

Factor angiogénico derivado de plaquetas (PDAF): induce la angiogénesis estimulando células del endotelio vascular.⁴

Factor de crecimiento de hepatocitos (HGF): genera proliferación de hepatocitos, regeneración de tejido hepático y angiogénesis.^{4,22,23,26,29}

Factor de crecimiento de queratinocitos (KGF): induce producción de queratinocitos para reparación tisular de la piel, promueve proliferación, diferenciación, angiogénesis y migración celular.⁸

Factor de crecimiento de fibroblastos ácido (aFGF): proliferación, diferenciación y migración celular, angiogénesis, efecto mitógeno sobre queratinocitos y fibroblastos dérmicos.^{8,12,25,26}

Factor de crecimiento de fibroblastos básico (bFGF): estimula el crecimiento de fibroblastos, osteoblastos, neuronas, queratinocitos y condrocitos, angiogénesis, proliferación de células endoteliales, síntesis de colágeno.^{8,17,25}

Factor de crecimiento de tejido conectivo (CTGF): induce proliferación, migración de células endoteliales y osteoblastos, aumenta angiogénesis.^{8,12}

Factor estimulante de granulocitos o macrófagos (GM-CSF): estimula quimiotaxis de neutrófilos, proliferación y diferenciación de osteoblastos.⁸

Factor de necrosis tumoral alfa (TNF α): aumenta angiogénesis y crecimiento de fibroblastos.

Interleucina 1-beta (IL-1 β): inhibe el crecimiento de células endoteliales, activa los osteoclastos, promueve la remodelación ósea e intensifica la reacción inflamatoria.^{8,16,28}

Interleucina 8 (IL-8): aumenta la angiogénesis y mitosis de las células epidérmicas.^{8,16,28}

Método de preparación del plasma rico en plaquetas

La preparación de plasma rico en plaquetas se lleva a cabo mediante centrifugación de una

muestra de sangre periférica. A pesar de que existen diversos protocolos para este procedimiento la diferencia principal radica en la velocidad de centrifugación a la que se somete la muestra sanguínea. El objetivo es aumentar la concentración de plaquetas por encima de niveles basales en un volumen pequeño de plasma.^{1,14,15,16,22} La concentración normal de plaquetas es de 150,000/cm³ a 350,000/cm³; debe ser 3 a 5 veces mayor a la basal o al menos 1,000,000/cm³ para su aplicación clínica como plasma rico en plaquetas.^{1,3,5,11,17,20,23}

El proceso de preparación de plasma rico en plaquetas se ilustra en la Figura 1.

Se toma una muestra sanguínea de vena periférica, de aproximadamente 20 mL, se coloca en 4 tubos de ensayo de 4.5 mL con anticoagulante (citrato de sodio a concentración de 3.8%) para evitar la activación y degranulación de las plaquetas.^{16,29,30,31}

Primera centrifugación a velocidad lenta, 1,500 revoluciones por minuto (rpm) por 10 minutos, para permitir la separación de la sangre en tres capas: inferior eritrocitos 55% del volumen total, intermedia capa leucocitaria o plasma rico en plaquetas 5% y la capa más superficial, plasma acelular o plasma pobre en plaquetas que corresponde a 40% del volumen total. Con una jeringa estéril o pipeta se transfiere el plasma pobre en plaquetas y el plasma rico en plaquetas a otro tubo de ensayo sin anticoagulante.^{14,16,29,30}

Se somete a una segunda centrifugación a mayor velocidad, 3,000 rpm por 10 min; el plasma rico en plaquetas se separa quedando en la base del tubo aproximadamente 20% de volumen total y en la superficie el plasma pobre en plaquetas que corresponde a 80% del volumen total.^{14,16,29,30,31}

La mayoría del plasma pobre en plaquetas es extraído del resto de plasma rico en plaque-

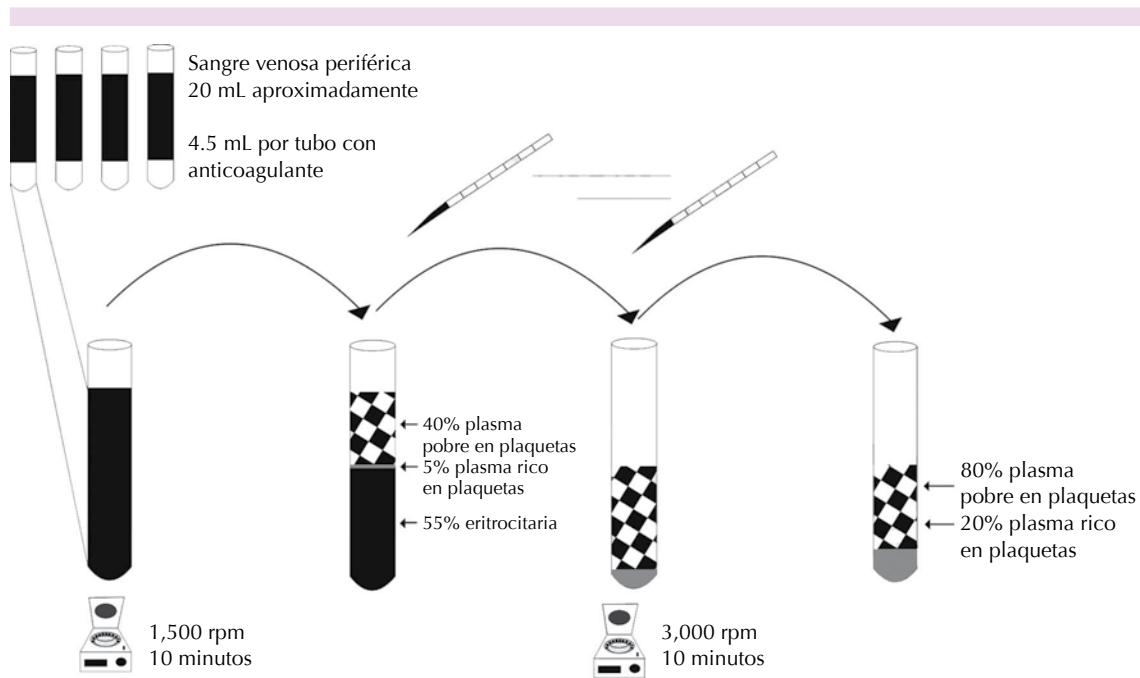


Figura 1. Método de preparación del plasma rico en plaquetas; rpm: revoluciones por minuto.

tas con una pipeta y desecharlo, quedando aproximadamente 2 a 4 mL de plasma rico en plaquetas.^{14,16,25,29,30}

El plasma rico en plaquetas no activo se aplica inyectado en el tejido lesionado (músculo, tendón, ligamento o intraarticular). El plasma rico en plaquetas activado con trombina o cloruro de calcio se coagula y se aplica directamente durante una cirugía o en lesiones dérmicas como quemaduras o úlceras.^{4,5,11,16,20,30}

La liberación de factores de crecimiento del plasma rico en plaquetas, se da por la activación natural de las plaquetas al contacto con el colágeno tisular o por medio de la adición de cloruro de calcio o trombina previo a su aplicación. Con esta última técnica la liberación se da de forma inmediata, 70% durante los primeros 10 minutos y 100% a los 60 minutos. La activación del plasma rico en plaquetas al contacto con el colágeno tisular se prolonga hasta 5 a

9 días y produce mayor liberación de factores de crecimiento hasta en 80%.^{1,11,16,19,27,31} Tanto el proceso de cicatrización natural, como el inducido por el plasma rico en plaquetas inicia al desencadenar un proceso inflamatorio; por lo que para una adecuada reparación tisular y evitar el efecto antiagregante plaquetario de los antiinflamatorios no esteroides debe evitarse su uso al menos una semana antes y dos semanas posteriores a su aplicación.^{1,24}

El plasma rico en plaquetas es una preparación que utiliza sangre del propio paciente en pequeñas cantidades, su aplicación es segura, sin riesgo de infección ni transmisión de enfermedades como VIH o hepatitis, sin reacciones inmunitarias al ser un autoinjerto ni efecto neoplásico ya que los factores de crecimiento se degradan a los 7 a 10 días.^{3,4,8,11,24,28,31} Otra ventaja del plasma rico en plaquetas es que la muestra de sangre es fácil de obtener y no consume mucho tiempo para el paciente y el médico;

aproximadamente 30 minutos desde la toma de muestra de sangre hasta la aplicación sobre el tejido lesionado.^{3,11,13,32}

Tendinopatía

La tendinopatía es una patología que involucra deficiencia en la curación de los tejidos, dolor relacionado con actividad física, edema y disminución del desempeño del tendón afectado; puede involucrar cualquier tendón y es más común en tendones sometidos a estrés continuo como el tendón de Aquiles, manguito de los rotadores, extensores del codo y tendón patelar. Los términos utilizados como tendinitis y tendinosis actualmente se encuentran en desuso al referirse a pacientes con afección de tendón.

En una tendinitis la inflamación y células inflamatorias serían los hallazgos esperados, sin embargo, éstos son cambios no observados o mínimamente observados en pacientes que sufren de afección de tendón.³³⁻³⁵ Tendinosis es el proceso de degeneración del tendón visualizado por ultrasonido como zonas hipoecoicas y de neovascularización, pero sin signos clínicos o histológicos de inflamación; es decir, sin presentar síntomas.^{33,34,36-39} Tendinopatía se refiere a los cambios histopatológicos caracterizados por falla en la curación, desorganización de las fibras de colágeno, incremento en el colágeno tipo III y neovascularización, asociados clínicamente a dolor y disminución del desempeño.⁴⁰

Pocos estudios han demostrado un incremento significativo en el conteo de células inflamatorias, es probable que la inflamación participe en el desarrollo de una tendinopatía en etapas tempranas; sin embargo, no es un proceso meramente inflamatorio en sentido estricto. En la clínica, la tendinopatía se refiere a los trastornos del tendón sin implicar una patología específica traumática o por desuso. El término tendinopatía crónica se utiliza habitualmente para casos en

que el tratamiento convencional es refractario o con duración mayor a 3 meses.⁴¹ Los tendones sanos son estructuras con escaso tejido neural, en tendinopatía se ha demostrado el aumento de las fibras nerviosas, acidez, mediadores de dolor neural como la sustancia P y neovascularización, todos estos hallazgos se han asociado con la presencia de dolor.⁴²

Los mecanismos que influyen en el desarrollo de las tendinopatías no se conocen con precisión, aunque las lesiones por sobreuso pueden explicar el desarrollo de algunas tendinopatías en deportistas, pacientes sin sobreuso también desarrollan estas lesiones.⁴³ La teoría de la homeostasis neural explica la falla en la curación y el dolor, asociándolo al aumento de la liberación de sustancia P, péptido del gen relacionado a calcitonina, crecimiento neurovascular y liberación de glutamato. La teoría vascular está asociada a la edad, disminución del flujo vascular, el desarrollo de "zonas críticas" con poca vascularidad como en el caso del supraespinoso, lesiones mecánicas constantes⁴⁴ y alteraciones biomecánicas durante el desarrollo de actividad física.⁴⁵ ¿Por qué algunos pacientes desarrollan tendinopatías con niveles de actividad física similares a otros que no? La participación de polimorfismos genéticos como COL1A1, COL5A1 y tenascina-C han sido demostrados en la generación de tendinopatías aquileas, y COL5A1 en tendinopatía del flexor superficial de los dedos, lo cual añade un componente genético a la patogénesis de esta entidad.^{46,47}

Aunque los reportes de prevalencia son variados por la falta de estudios epidemiológicos bien conducidos y reproducibles, algunas series reportan los siguientes datos: 65% del dolor de origen musculoesquelético en hombro corresponden a lesiones asociadas con tendinopatía del manguito de los rotadores.⁴⁸ La tendinopatía aquilea es frecuentemente presentada por corredores regulares; sin embargo, un estudio reporta

que 31% de los pacientes con tendinopatía aquilea no realizaron actividad física excesiva.⁴⁹ Los datos epidemiológicos en nuestro país sobre la presencia de tendinopatías son escasos, el estudio realizado por Álvarez y sus colaboradores evaluó la prevalencia total de síndromes de dolor regional en 3 áreas de nuestro país y reportó 5% de tendinopatías, que corresponden 2.36% a tendinopatía del manguito de los rotadores, 0.30% a tendinopatía de Quervain, 0.27% a tendinopatía bicipital y 0.10% a tendinopatía aquilea.⁵⁰

Las lesiones de tendón son causa importante de morbilidad musculoesquelética. Las tendinopatías tienen alta incidencia en el ámbito deportivo; de 30 a 50% de las lesiones en atletas profesionales y recreativos son consecuencia de lesión tendinosa en diversas regiones anatómicas, las más frecuentes son patellar, del tendón de Aquiles, de manguito rotador y epicondilitis. El grado de discapacidad llega a ser tan elevado que termina con la carrera deportiva.⁹ En Estados Unidos la consulta por tendinopatías corresponde a 7% del total de consultas por lesiones deportivas. El 30% de los corredores, 35% de los jugadores de basquetbol, 45% de los jugadores de volibol presentan tendinopatía rotuliana o aquilea, y hasta 40% de los tenistas presentan epicondilitis.¹²

La tasa de incidencia de desgarros de origen degenerativo del manguito rotador aumenta con la edad, encontrándose hasta en 30% en mayores de 60 años. A pesar de las múltiples técnicas quirúrgicas para reparación de desgarro total de manguito rotador, la recurrencia de desgarro posquirúrgico se estima entre 11 y hasta 94%.^{12,17} Las lesiones de tendón agudas, crónicas, desgarros parciales o completos, frecuentemente son condiciones incapacitantes, que requieren un proceso complejo y prolongado de cicatrización.^{4,28,29}

El plasma rico en plaquetas tiene potencial para mejorar la cicatrización de desgarros de man-

guito rotador debido a la alta concentración de plaquetas y al aumento de factores de crecimiento,^{14,28,29,32} regula la liberación ciclooxygenasa 1 (COX1), ciclooxygenasa 2 (COX-2) y prostaglandina E (PGE).^{14,28,29} El factor de crecimiento derivado de plaquetas es el principal factor de crecimiento que se libera a nivel de tendón, estimula la formación de colágeno tipo I, tipo III y la proliferación celular, la liberación de factor de crecimiento del endotelio vascular contribuye al aumento en la respuesta angiogénica. La liberación de factor de crecimiento de hepatocitos regula proliferación de fibroblastos y citocinas pro- y antiinflamatorias.

En un estudio realizado en animales en el que se seccionó el tendón del supraespinal, seguido de reparación quirúrgica del mismo más aplicación de plasma rico en plaquetas en el sitio de lesión, no se encontró diferencia biomecánica en la fuerza de tensión, falla o ruptura a la carga o rigidez; pero histológicamente se encontró que en el grupo que se utilizó plasma rico en plaquetas las fibras de colágeno del tendón se encontraban mejor alineadas y organizadas que el grupo control.^{14,28}

El plasma rico en plaquetas puede representar una opción terapéutica nueva para el manejo de las tendinopatías crónicas.⁵¹ La aplicación de plasma rico en plaquetas influye significativamente en la proliferación y activación de fibroblastos humanos *in vitro*.⁵² Incluso se ha encontrado un papel protector del plasma rico en plaquetas durante la aplicación de triamcinolona en células humanas derivadas del manguito rotador. Los estudios realizados en manejo de tendinopatías con uso de plasma rico en plaquetas han demostrado que aumenta la fuerza de tensión del tendón, disminuye el dolor y aumenta la funcionalidad en un tiempo menor.^{8,29,32} Los efectos del plasma rico en plaquetas en tendinopatía de manguito rotador aumenta el rango de movilidad, fuerza^{14,13,32,53} y la disminución

de dolor a las 4 semanas, 6 meses y 2 años.^{1,4,14} En evaluación con ultrasonido Doppler a las 6, 12 y 26 semanas posteriores a su aplicación hay mejoría importante del flujo sanguíneo.^{1,4}

Los factores que influyen en la validez de los estudios son las diversas técnicas de preparación de plasma rico en plaquetas que se han utilizado, los tendones donde se ha aplicado y las diferentes técnicas de aplicación intraoperatoria, por infiltración guiada o ciega, incluso en un mismo tendón, se han utilizado distintos tipos de plasma, métodos de activación y aplicación.⁵⁴

Estudios clínicos con plasma rico en plaquetas en tendinopatía

Mautner y su grupo, en un estudio retrospectivo utilizando plasma rico en plaquetas para el manejo de epicondilitis lateral, tendinopatía aquilea, patelar y del manguito de los rotadores, donde se utilizaron entre 1 y 3 inyecciones guiadas por ultrasonido, reportó una mejoría significativa de 50% en los pacientes con seguimiento a 6 meses.⁴¹ Un estudio realizado por Kesikburun y sus colaboradores, en pacientes con tendinopatía del manguito de los rotadores en la que aplicó plasma rico en plaquetas contra placebo aplicado de manera subacromial y guiado por ultrasonido, no reportó diferencia significativa entre los dos grupos.⁵⁵

El uso del plasma rico en plaquetas en tendinopatía del manguito de los rotadores se ha aplicado como un intento de terapia de aumentación biológica para disminuir el riesgo de rerruptura del tendón. Castricini y sus colegas, en un estudio aleatorizado, compararon la reparación artroscópica del manguito de los rotadores contra la aplicación de matriz fibrinoide de plasma rico en plaquetas más reparación artroscópica del manguito de los rotadores de desgarros pequeños y medianos y no se observaron diferencias entre ambos grupos en las pruebas funcionales,

ni por imagen.⁵⁶ Un metaanálisis realizado por Zhang y su grupo concluyó que el plasma rico en plaquetas no presenta beneficios clínicos, ni en la tasa de ruptura posterior a la reparación artroscópica de desgarros completos del manguito rotador, pero sí disminución en la tasa de rerruptura en los desgarros medianos y pequeños.⁵⁷ Una revisión sistemática realizada por Chahal y sus colaboradores concluyó que la aplicación de plasma rico en plaquetas durante la cirugía artroscópica de ruptura del manguito de los rotadores no modificaba el pronóstico funcional o de rerruptura.

En el estudio prospectivo realizado por Ferrero y sus colegas, en 48 pacientes con tendinopatía patelar o aquilea a los que se les infiltró plasma rico en plaquetas guiado por ultrasonido, se encontró mejoría clínica en disminución de dolor y por ultrasonido, así como aumento de vascularidad del tendón a los 6 meses de seguimiento.¹⁸ En el ensayo aleatorio, doble ciego, de Vos y su grupo, que comparó pacientes con tendinopatía aquilea infiltrados con plasma rico en plaquetas o solución salina, ambos grupos con programa posterior de ejercicios excéntricos, no reportó diferencia significativa; sin embargo el grado de anormalidad de tendinopatía no fue claro ya que no cumplía con el tiempo de evolución para considerarse crónico.¹⁷

CONCLUSIONES

El plasma rico en plaquetas es una opción terapéutica dentro del arsenal de los médicos que manejan lesiones musculoesqueléticas. Los diversos factores de crecimiento que se liberan después de su aplicación aceleran la reparación del tendón, disminuyen el dolor y aumentan la funcionalidad del mismo; se logra así la rápida reincorporación del paciente a sus actividades. Es una opción económica, segura, de fácil obtención y aplicación en manos expertas. Se requiere del desarrollo de estudios clínicos para

precisar las indicaciones, cantidad, número de aplicaciones y técnica de aplicación en los distintos tipos de tendinopatía.

REFERENCIAS

1. Halpern BC, Chaudhury S, Rodeo SA. The role of platelet-rich plasma in inducing musculoskeletal tissue healing. *HSS J* 2012;8(2):137-45.
2. Bava ED, Barber FA. Platelet-rich plasma products in sports medicine. *Phys Sportsmed* 2011;39(3):94-9.
3. Albanese A, Licata ME, Polizzi B, Campisi G. Platelet-rich plasma (PRP) in dental and oral surgery: from the wound healing to bone regeneration. *Immun Ageing* 2013;10(1):23.
4. Middleton KK, Barro V, Muller B, Terada S, Fu FH. Evaluation of the effects of platelet-rich plasma (PRP) therapy involved in the healing of sports-related soft tissue injuries. *Iowa Orthop J* 2012;32:150-63.
5. Sunitha Raja V, Munirathnam Naidu E. Platelet-rich fibrin: evolution of a second-generation platelet concentrate. *Indian J Dent Res* 2008;19(1):42-6.
6. Gentile P, Orlandi A, Sciolli MG, Di Pasquali C, Bocchini I, Cervelli V. Concise review: adipose-derived stromal vascular fraction cells and platelet-rich plasma: basic and clinical implications for tissue engineering therapies in regenerative surgery. *Stem Cells Transl Med* 2012;1(3):230-6.
7. Lacci KM, Dardik A. Platelet-rich plasma: support for its use in wound healing. *Yale J Biol Med*. 2010;83(1):1-9.
8. Hoksrud AF, Bahr R. Injectable agents derived from or targeting vascularity: has clinical acceptance in managing tendon disorders superseded scientific evidence? *J Musculoskelet Neuronal Interact* 2011;11(2):174-84.
9. Rozman P, Bolta Z. Use of platelet growth factors in treating wounds and soft-tissue injuries. *Acta Dermatovenerol Alp Panonica Adriat* 2007;16(4):156-65.
10. Zhang N WY, Qian SJ, Teng C, Chen S, Li H. Research progress in the mechanism of effect of PRP in bone deficiency healing. *Scientific World Journal* 2013;4.
11. Akhundov K, Pietramaggiore G, Waselle L, Darwiche S, Guerid S SC, Hirt-Burri N, et al. Development of a cost-effective method for platelet-rich plasma (PRP) preparation for topical wound healing. *Ann Burns Fire Disasters* 2012;25(4):207-13.
12. Skjong CC, Meininger AK, Ho SS. Tendinopathy treatment: where is the evidence? *Clin Sports Med* 2012;31(2):329-50.
13. Maniscalco P, Gambara D, Lunati A, Vox G, Fossonbroni V, Beretta R, et al. The "Cascade" membrane: a new PRP device for tendon ruptures. Description and case report on rotator cuff tendon. *Acta Biomed* 2008;79(3):223-6.
14. Beck J, Evans D, Tonino PM, Yong S, Callaci JJ. The biomechanical and histologic effects of platelet-rich plasma on rat rotator cuff repairs. *Am J Sports Med* 2012;40(9):2037-44.
15. Cheung EV, Silverio L, Sperling JW. Strategies in biologic augmentation of rotator cuff repair: a review. *Clin Orthop Relat Res* 2010;468(6):1476-84.
16. Amable PR, Carias RB, Teixeira MV, da Cruz Pacheco I, Corrêa do Amaral RJ, Granjeiro JM, et al. Platelet-rich plasma preparation for regenerative medicine: optimization and quantification of cytokines and growth factors. *Stem Cell Res Ther* 2013;4(3):67.
17. Nguyen RT, Borg-Stein J, McInnis K. Applications of platelet-rich plasma in musculoskeletal and sports medicine: an evidence-based approach. *PM R*. 2011;3:226-50.
18. Ferrero G, Fabbro E, Orlandi D, Martini C, Lacelli F, Serafini G, et al. Ultrasound-guided injection of platelet-rich plasma in chronic Achilles and patellar tendinopathy. *J Ultrasound* 2012;4:260-6.
19. Sommeling CE, Heyneman A, Hoeksema H, Verbelen J, Stilliaert FB, S. M. The use of platelet-rich plasma in plastic surgery: a systematic review. *J Plast Reconstr Aesthet Surg* 2013;3:301-11.
20. Mishra A, Harmon K, Woodall J, Vieira A. Sports medicine applications of platelet rich plasma. *Curr Pharm Biotechnol* 2012;7:1185-95.
21. Prochazka V, Klosova H, Stetinsky J, Gumulec J, Vitkova K, Salounova D, et al. Addition of platelet concentrate to Dermo-Epidermal Skin Graft in deep burn trauma reduces scarring and need for revision surgeries. *Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub* 2013;3.
22. Eduardo Anitua, Roberto Prado, Mikel Sánchez, Gorka Orive. Platelet-Rich Plasma: Preparation and Formulation. *Operative Techniques in Orthopaedics* 2012;22(1):25-32.
23. Anitua E, Zalduendo MM, Alkhraisat MH, Orive G. Release kinetics of platelet-derived and plasma-derived growth factors from autologous plasma rich in growth factors. *Ann Anat* 2013;5(5):461-6.
24. Omer Mei-Dan, Michael R. Carmont. Novel Applications of Platelet-Rich Plasma Technology in Musculoskeletal Medicine and Surgery. *Operative Techniques in Orthopaedics* 2012;22(2):56-63.
25. Amy S. Wasterlain, Hillary J. Braun, Jason L. Dragoo. Contents and Formulations of Platelet-Rich Plasma. *Operative Techniques in Orthopaedics* 2012;22(1):33-42.
26. Zhu Y, Yuan M, Meng HY, Wang AY, Guo QY, Wang Y, et al. Basic science and clinical application of platelet-rich plasma for cartilage defects and osteoarthritis: a review. *Osteoarthritis Cartilage* 2013;(11):1627-37.
27. Lee JW, Kwon OH, Kim TK, Cho YK, Choi KY, Chung HY, et al. Platelet-rich plasma: quantitative assessment of growth factor levels and comparative analysis of activated and inactivated groups. *Arch Plast Surg* 2013;(5):530-5.
28. Mishra A, Woodall J Jr, Vieira A. Treatment of tendon and muscle using platelet-rich plasma. *Clin Sports Med* 2009;(1):113-25.

29. Simone Cerciello, Knut Beitzel, Nathan Howlett, Ryan P. Russell, John Apostolakos, Mary Beth McCarthy, et al. The Use of Platelet-Rich Plasma Preparations in the Treatment of Musculoskeletal Injuries in Orthopaedic Sports Medicine. *Operative Techniques in Orthopaedics* 2013;23(2):69-74.
30. Sampson S, Gerhardt M, B. M. Platelet rich plasma injection grafts for musculoskeletal injuries: a review. *Curr Rev Musculoskelet Med* 2008;(3-4):165-74.
31. Sarah L. Franklin, Nicola Maffulli, Mark E. Morrey. The Use of Platelet-Rich Plasma for Percutaneous Treatment of Tendinopathies. *Operative Techniques in Orthopaedics* 2013;23(2):63-8.
32. Andre F. Steinert, Kellie K. Middleton, Paulo H. Araujo, Freddie H. Fu. Platelet-Rich Plasma in Orthopaedic Surgery and Sports Medicine: Pearls, Pitfalls, and New Trends in Research. *Operative Techniques in Orthopaedics* 2012;22(2).
33. Maffulli N, Khan KM, Puddu G. Overuse tendon conditions: time to change a confusing terminology. *Arthroscopy* 1998;14(8):840-3.
34. Maffulli N, Wong J, Almekinders LC. Types and epidemiology of tendinopathy. *Clin Sports Med* 2003;22(4):675-92.
35. Fukuda H, Hamada K, Yamanaka K. Pathology and pathogenesis of bursal-side rotator cuff tears viewed from en bloc histologic sections. *Clin Orthop Relat Res* 1990;254:75-80.
36. H. A. The chronic painful Achilles and patellar tendon: research on basic biology and treatment. *Scand J Med Sci Sports* 2005;15(4):252-9.
37. Seitz AL, McClure PW, Finucane S, Boardman ND 3rd, Michener LA. Mechanisms of rotator cuff tendinopathy: intrinsic, extrinsic, or both? *Clin Biomech* 2011;26(1):1-12.
38. Cook JL, Khan KM, Kiss ZS, Coleman BD, L. G. Asymptomatic hypoechoic regions on patellar tendon ultrasound: A 4-year clinical and ultrasound followup of 46 tendons. *Scand J Med Sci Sports* 2001;11(6):321-7.
39. Gärdin A, Brismar TB, Movin T, Shalabi A. Dynamic contrast enhanced magnetic resonance imaging in chronic Achilles tendinosis. *BMC Med Imaging*. 2013;13(1):39.
40. Bell R, Li J, Gorski DJ, Bartels AK, Shewman EF, Wysocki RW, et al. Controlled treadmill exercise eliminates chondroid deposits and restores tensile properties in a new murine tendinopathy model. *J Biomech* 2013;46(3):498-505.
41. Mautner K, Colberg RE, Malanga G, Borg-Stein JP, Harmon KG, Dharamsi AS, et al. Outcomes after ultrasound-guided platelet-rich plasma injections for chronic tendinopathy: a multicenter, retrospective review. *PM R* 2013;5(3):169-75.
42. Morrey ME, Dean BJF, Carr AJ, Morrey BF. Tendinopathy: Same Disease Different Results-Why? *Oper Tech Orthop* 2013;23:39-49.
43. Lake JE, Ishikawa SN. Conservative treatment of Achilles tendinopathy: emerging techniques. *Foot Ankle Clin* 2009;14(4):663-74.
44. Firat T, Türker T. Is the long sarcomere length responsible for non-traumatic supraspinatus tendinopathy? Potential novel pathophysiology and implications for physiotherapy. *Pathophysiol* 2013;19(3):179-83.
45. Grau S, Maiwald C, Krauss I, Axmann D, Janssen P, T. H. What are causes and treatment strategies for patellar-tendinopathy in female runners? *J Biomech* 2008;41(9):2042-6.
46. Abrahams Y, Laguette MJ, Prince S, M. C. Polymorphisms within the COL5A1 3'-UTR that alters mRNA structure and the MIR608 gene are associated with Achilles tendinopathy. *Ann Hum Genet* 2013;77(3):204-14.
47. September AV, Cook J, Handley CJ, van der Merwe L, Schweilnus MP, Collins M. Variants within the COL5A1 gene are associated with Achilles tendinopathy in two populations. *Br J Sports Med* 2009;43(5):357-65.
48. Bishay V, Gallo RA. The evaluation and treatment of rotator cuff pathology. *Prim Care* 2013;40(4):889-910.
49. Rolf C, Movin T. Etiology, histopathology, and outcome of surgery in achillodynia. *Foot Ankle Int* 1997;18(9):565-9.
50. Alvarez-Nemegyei J, Peláez-Ballesteros I, Rodríguez-Amado J, Sanín LH, García-García C, Garza-Elizondo MA, et al. Prevalence of rheumatic regional pain syndromes in adults from Mexico: a community survey using COPCORD for screening and syndrome-specific diagnostic criteria. *J Rheumatol Suppl* 2011;86:15-20.
51. Kaux JF, JM. C. Platelet-rich plasma application in the management of chronic tendinopathies. *Acta Orthop Belg* 2013;79(1):10-5.
52. Sadoghi P, Lohberger B, Aigner B, Kaltenegger H, Friesenbichler J, Wolf M, et al. Effect of platelet-rich plasma on the biologic activity of the human rotator-cuff fibroblasts: A controlled in vitro study. *J Orthop Res* 2013;31(8):1249-53.
53. Via AG, De Cupis M, Spoliti M, Oliva F. Clinical and biological aspects of rotator cuff tears. *Muscles Ligaments Tendons* 2013;3(2):70-9.
54. Mishra A, Randelli P, Barr C, Talamonti T, Ragone V, Cabitza P. Platelet-rich plasma and the upper extremity. *Hand Clin* 2012;28(4):481-91.
55. Kesikburun S, Tan AK, Yilmaz B, Yasar E, Yazicioglu K. Platelet-Rich Plasma Injections in the Treatment of Chronic Rotator Cuff Tendinopathy: A Randomized Controlled Trial With 1-Year Follow-up. *Am J Sports Med* 2013;41(11):2609-16.
56. Castricini R, Longo UG, De Benedetto M, Panfoli N, Pirani P, Zini R, et al. Platelet-rich plasma augmentation for arthroscopic rotator cuff repair: a randomized controlled trial. *Am J Sports Med* 2011;39(2):258-65.
57. Zhang Q, Ge H, Zhou J, Cheng B. Are platelet-rich products necessary during the arthroscopic repair of full-thickness rotator cuff tears: a meta-analysis. *PLoS One* 2013;8(7).