

LA INFILTRACIÓN ECOGUIADA DE PLASMA RICO EN PLAQUETAS (PRP) EN EL TRATAMIENTO DE LA ROTURA PARCIAL DEL TENDÓN DEL SUPRAESPINOSO. FUNCIONA.

Tipo: Presentación Electrónica Educativa

Autores: Carmen María Fernández Hernández, Juan De Dios Berna Mestre, Francisco Sarabia Tirado, Ángela Cepero Calvete, Dolores Abellán Rivero, Begoña Torregrosa Sala

Objetivos Docentes

Exponer los hallazgos en imagen ecográfica de las roturas del tendón del supraespinoso y sus cambios durante el proceso de curación tras la infiltración de PRP eco-guiada.

Revisión del tema

1. INTRODUCCIÓN:

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), las lesiones músculo-esqueléticas son la causa más común de dolor severo crónico y discapacidad física, afectando a cientos de millones de personas en el mundo. Las lesiones en las partes blandas, incluyendo la afectación de los tendones y los ligamentos, comprenden cerca de la mitad de las patologías músculo-esqueléticas.

Debido a su alta incidencia y repercusión en la actividad física del paciente se han desarrollado durante años terapias no quirúrgicas que permiten una curación con mínimas secuelas. En los campos de la cirugía ortopédica y de la medicina deportiva, uno de los métodos más populares utilizados para mejorar la curación de estas lesiones incluye el uso de productos sanguíneos autólogos, particularmente, el plasma rico en plaquetas (PRP).

El PRP es una concentración autóloga de plaquetas humanas a niveles suprafisiológicos, que contiene factores de crecimiento y proteínas bioactivas que influyen en el proceso de regeneración de tendones, ligamentos, músculos y huesos. Es obtenido a partir de la sangre de las venas periféricas del paciente y centrifugado para conseguir una alta concentración de plaquetas en un pequeño volumen de plasma, inyectándolo después en el lugar de la lesión, mediante guía ecográfica.

2. EL PROCESO NATURAL DE CURACIÓN EN LAS LESIONES DE PARTES BLANDAS:

Las lesiones agudas en las partes blandas suelen ser debidas a un proceso traumático (macro-trauma) como una contusión muscular o desgarro ligamentoso. Las lesiones crónicas en las partes blandas suelen resultar de un mecanismo repetido de estrés (micro-trauma) o exceso del uso seguido de inflamación, como en el caso de las tendinopatías.

Sin tener en cuenta el tipo de lesión, el proceso de curación de la herida es compartido en todas las afecciones de las partes blandas, con diferencias en el tiempo, duración de las fases, e interacciones entre los mediadores.

La cascada general de curación implica cuatro fases superpuestas: (1) hemostasia; (2) inflamación; (3) proliferación celular y de la matriz, la cual comienza en días tras la lesión y comprende la fase más importante de la curación; y (4) remodelación, la fase más larga que incluye la formación del tejido cicatricial.

Tras la lesión, el lecho capilar permite el reclutamiento de los factores hemostáticos y mediadores inflamatorios. La cascada de la coagulación es activada iniciando la agregación plaquetaria, la formación del coágulo, y el desarrollo de la construcción de la matriz extracelular provisional. Las plaquetas se adhieren al colágeno y a las proteínas de la matriz extracelular circulantes, lo que desencadena la liberación de factores bioactivos a partir de los gránulos alfa. Estos factores bioactivos incluyen factores de crecimiento, quimiocinas y citoquinas, así como mediadores pro-inflamatorios como la serotonina, bradiquina, prostaglandinas, prostaciclina, tromboxano e histamina.

En la fase inflamatoria temprana, los agentes quimioattractivos evocan a los neutrófilos al lugar de la lesión en 1-2 horas. Más tarde, alrededor de 48-72 horas, los macrófagos aparecen en la herida, y lideran el desbridamiento de la herida y la regulación de la inflamación. Ellos también participan en reclutar a los fibroblastos y a las células endoteliales. Las últimas células en intervenir en la herida durante la fase de inflamación tardía son los linfocitos.

La fase de proliferación celular y de la matriz podría decirse que es la fase más importante en el procedimiento de curación de la herida, en parte porque las células involucradas sirven como motor metabólico en el manejo de la reparación tisular. Tras 2-3 días de la curación de la herida, los macrófagos y los factores quimiotácticos, mitogénicos y angiogénicos reclutan a los fibroblastos y a las células epiteliales para infiltrar el lugar de la lesión. Una vez en la herida, los fibroblastos sintetizan el colágeno y cambian su fenotipo de miofibroblasto para facilitar la contracción de la herida. La angiogénesis y la formación del tejido de granulación son aspectos muy importantes durante la fase proliferativa de la curación.

La fase final del proceso de curación incluye los procesos de maduración y remodelación de la herida. Durante esta fase, factores de crecimiento como PDGF y TGF- β y la fibronectina, estimulan la proliferación, la migración, y la síntesis de los componentes de la matriz extracelular. La fase de remodelación es regulada para mantener el balance entre la degradación y la síntesis. El colágeno tipo I reemplaza al colágeno tipo III, a los proteoglicanos, y a la fibronectina a través del proceso conocido como "creeping substitution" para formar una matriz más robusta con aumento de la resistencia a la tracción.

3. PRP: DEFINICIÓN, COMPOSICIÓN, PROPIEDADES Y PREPARACIÓN:

El PRP de la sangre autóloga ha demostrado ayudar la respuesta de curación del trauma músculo-esquelético. El PRP se obtiene a partir de la centrifugación de la sangre autóloga, obteniendo un plasma con una mayor concentración de plaquetas que la sangre de la que es derivada (normalmente 3-5 veces más de lo normal). Las plaquetas contienen gránulos α que contienen factores de crecimiento, incluyendo el factor de crecimiento derivado de las plaquetas (PDGF), el factor de crecimiento transformante (TGF), el factor de crecimiento epidérmico derivado de las plaquetas (PDEGF), y el factor de crecimiento de insulina (IGF). Los factores de crecimiento influyen en muchos de los procesos celulares esenciales para la reparación tisular y pueden activar o regular una amplia variedad de funciones celulares. El TGF- β 1 controla el crecimiento, la proliferación, la diferenciación, y la apoptosis celular, mientras que juega un papel crucial en el control del sistema autoinmune y la

respuesta inflamatoria. El aumento de la concentración de los factores de crecimiento derivados de las plaquetas regula la osteocalcinosis, lo que ayuda a la formación de hueso y a la formación de colágeno tipo I.

Actualmente, muchos estudios sobre la terapia de los PRP son anecdóticos, no randomizados, o incluyen una muestra insuficiente. Diversos estudios han descrito el PRP como un potencial agente terapéutico, no sólo para las roturas de los tendones (como es el caso de las roturas del manguito de los rotadores o la epicondilitis), sino también para la reparación rápida de un amplio rango de tejidos, como la tendinitis aquilea o la rotuliana, la fascitis plantar, la artrosis de rodilla o de cadera, y las lesiones musculares.

4. PATOLOGÍA TENDINOSA

Las lesiones tendinosas son una condición muy común de discapacidad en el adulto, sobre todo en los atletas. Las injurias tendinosas incluyen tanto la degeneración aguda o crónica, como la rotura parcial y completa del tendón.

El término tendinopatías es utilizado como un término general de las lesiones de los tendones. En condiciones clínicas del uso excesivo la inflamación es infrecuente, y si se visualiza, suele asociar roturas tendinosas. La tendinosis implica la degeneración de los tendones sin signos clínicos o histológicos de inflamación intratendinosa, y no es necesariamente sintomática. El término de rotura se debe emplear para describir una macroscópica y evidente rotura del tendón.

El hombro es el lugar más común de lesión tendinosa y ligamentosa, en gran medida causada por microtraumas repetidos, especialmente en los atletas. Las lesiones en el manguito de los rotadores son la patología de hombro más común en el adulto, e implica una importante disminución en la calidad de vida del paciente. El tendón del supraespinoso es el más frecuentemente afectado. La rotura puede ser parcial o total (que implica retracción miotendinosa), por lo que ésta última es subsidiaria a cirugía. La reparación quirúrgica asocia un buen pronóstico a largo tiempo, con una supervivencia del 94% a los 5 años, y del 83% a los 10 años. Sin embargo, el fracaso del 85% de las reparaciones quirúrgicas ocurre durante los primeros 6 meses de la recuperación. En las roturas parciales existen fibras no afectadas con una adecuada inserción, por lo que estudios recientes apoyan la alternativa terapéutica de la infiltración de PRP en las roturas parciales del supraespinoso.

La recuperación completa del tendón requiere un largo y complejo proceso de curación, sobre todo en la rotura tendinosa o cuando asocia retracción. Las biopsias en los casos de tendinopatías crónicas muestran que los mecanismos de curación normales de los tendones no incitan una respuesta inflamatoria, tendiendo a formar una cicatriz residual en el tendón, por lo que adversamente afecta a la función y aumenta el riesgo de daño recurrente. No obstante, a pesar de la ausencia de participación de las células inflamatorias en el proceso, los tratamientos conservadores habituales incluyen agentes antiinflamatorios (AINES y corticoides) e inyecciones locales de corticoides/anestesia. Con respecto al tratamiento rehabilitador, la terapia fisioterapéutica excéntrica de carga es ampliamente empleada aunque, hay pocas investigaciones de alta calidad para apoyar la eficacia clínica de la fisioterapia sobre los tratamientos de la tendinopatía. Una amplia variedad de intervenciones han sido propuestas con el objetivo de reducir el tiempo de rehabilitación. Muchas terapias tradicionales como la terapia física a menudo fracasan y las inyecciones intratendinosas de corticoesteroides, ampliamente utilizadas en el tratamiento de la tendinopatía, pueden producir efectos adversos (riesgo de atrofia tendinosa o rotura secundaria), con cambios permanentes en el tendón.

Varias líneas de investigación sobre los tratamientos no quirúrgicos de las tendinopatías han sido exploradas, incluyendo la inyección intratendinosa eco-guiada de polidocanol o de soluciones hiperosmolares, así como el PRP, con resultados variables.

5. LA ECOGRAFÍA EN EL ESTUDIO DE LAS ROTURAS TENDINOSAS.

La ecografía es una técnica de imagen ampliamente disponible y económica que puede ser utilizada para fines diagnósticos o intervencionistas. De esta manera, a veces en una misma visita, se puede obtener o confirmar un diagnóstico y proporcionar el tratamiento, lo que favorece al paciente y al clínico solicitante. Además de ser un método de imagen seguro, no nocivo, para embarazadas y

niños/adolescentes, la ultrasonografía tiene un beneficio añadido en los pacientes postquirúrgicos, en los cuales la Resonancia Magnética (RM) o la Tomografía Computarizada (TC) pueden fallar por la presencia de artefactos. La habilidad de poder realizar una imagen dinámica es otro de los beneficios de la ecografía, y ello puede ser utilizado para optimizar el abordaje y minimizar el riesgo de complicaciones.

Para llevar a cabo con éxito la realización de los procedimientos eco-guiados, debemos estar familiarizados con los conceptos básicos de la imagen ecográfica, ser capaces de optimizar la técnica ecográfica para visualizar el espacio articular, y ser exhaustivos en el conocimiento de la anatomía musculoesquelética.

En general, las pruebas ultrasonográficas en la patología musculoesquelética se realizan con una sonda de alta frecuencia (7-12 Mhz), para conseguir una adecuada penetración. Para lesiones de localización profunda, o para pacientes de gran tamaño, utilizaremos una sonda curvilínea de baja frecuencia (5 Mhz).

La escala ultrasonográfica puede ser optimizada para una mejor visualización en una profundidad necesaria. La ecografía Doppler es útil para determinar la vasculatura adyacente, para evitar la lesión vascular durante el procedimiento o para determinar la vascularización antes de la biopsia. Es importante evitar introducir el aire en el interior de los tejidos durante el procedimiento, porque las burbujas aéreas reducen la visibilidad y pueden oscurecer completamente el objetivo.

Ya que la ecografía es un método no invasivo y accesible, describiremos los hallazgos ecográficos en las roturas parciales del supraespinoso y su evolución durante su curación tras la infiltración de PRP.

6. ROTURAS DE ESPESOR PARCIAL DEL TENDÓN SUPRAESPINOZO (TSE): DIAGNÓSTICO Y SEGUIMIENTO.

Una rotura de espesor total es un defecto en el tendón que alcanza la bursa y el margen articular. [Fig. 1](#)
Una rotura parcial es una focal discontinuidad del margen bursal o articular, o de localización intratendinosa. [Fig. 2](#)

Ellman desarrolló una clasificación basada en la localización (A: articular, B: bursal, C: intratendinosa) y el grado basado en estudio artroscópicos (grado 1: < 3mm, grado 2: 3-6 mm, grado 3: > 6 mm). Entre 130 pacientes con descompresión subacromial artroscópica se encontraron 20 pacientes con roturas parciales. Otra clasificación es la propuesta por Snyder et al, basada en la localización de la rotura y el tamaño (0-4, normal to tear > 3cm). En 31 pacientes que se sometieron a bursoscopia. Conway describe un dolor de hombro común en atletas con excesivo estiramiento, que refiere como PAINT (partial articular tears with intratendinous extensión).

El signo ecográfico fundamental es la desaparición del patrón fibrilar. Las roturas parciales se pueden clasificar en base a su extensión en roturas focales/intersticiales o roturas parciales de espesor completo en una región determinada del tendón.

1. Las roturas FOCALES/INTERSTICIALES en el tendón del supraespinoso se muestran como una interrupción parcial de las fibras en sección transversal con fibras residuales a ambos lados de la zona de rotura. La continuidad de estas fibras residuales puede demostrarse con maniobras dinámicas que movilizan el tendón. A veces pueden existir varios defectos hipocóicos focales en el cuerpo del tendón y un cierto grado del edema, que hace la diferenciación de tendinitis aguda más difícil. [Fig. 2](#)

Se clasifican en función de su localización en roturas de superficie articular [Fig. 3](#), intrasustancia [Fig. 4](#), o de superficie bursal [Fig. 5](#).

La rotura intrasustancia [Fig. 4](#) es una lesión parcial, pero su gravedad y su aspecto son diferentes a las que afectan únicamente a la superficie articular o bursal, ya que es una lesión en el eje

longitudinal. El tendón aparece separado en dos partes distintas por una zona hipoeoica. La búsqueda de esta lesión tiene la particularidad de hacerse con el tendón relajado a fin de no comprimir la lesión. Generalmente, la fisura intrasustancia se extiende desde la inserción del tendón sin llegar a la superficie de la bursa; a veces hay una comunicación entre esta lesión y la superficie del tendón y entonces existirá una reacción peri-tendinosa.

2. La ROTURA PARCIAL DE ESPESOR COMPLETO es frecuente encontrarla en el tendón supraespinoso. Se visualiza como ausencia completa de fibras íntegras en una porción del tendón (región anterior, media o posterior) y persistencia de fibras íntegras en el resto del tendón. [Fig. 6](#) [Fig. 7](#)

En cuanto al valor diagnóstico de la ecografía en las roturas tendinosas, se ha reconocido clásicamente una mayor sensibilidad en el caso de roturas completas que en las roturas parciales. En nuestra experiencia, la ecografía, en manos experimentadas, puede llegar a ser igual y en algunos casos más sensible que la RM en el diagnóstico de roturas parciales. Las indicaciones de la RM quedarían relegadas a los casos no concluyentes con ecografía o como herramienta complementaria para planificación quirúrgica o seguimiento a largo plazo del tratamiento conservador.

En el informe ecográfico es importante:

- localizar anatómicamente la rotura del TSE: anterior, medial, posterior.
- describir su extensión: de espesor parcial (bursal, intrasustancia, articular) o de espesor completo
- dar su medición en al menos 2 diámetros.

MEJORÍA ECOGRÁFICA DE LA ROTURA PARCIAL DEL TSE TRAS LA INFILTRACIÓN DE PRP.

En nuestra experiencia, los controles ecográficos posteriores a la infiltración de PRP eco-guiada en las roturas del TSE mostraban mejoría radiológica de la misma. La disminución de los cambios inflamatorios (tendinitis) con disminución del tamaño tendinoso, del derrame y de la alteración de la ecogenicidad son hallazgos comunmente visibles al mes, 3 meses y 6 meses tras el procedimiento. [Fig. 9](#) [Fig. 10](#)

En algunos casos hemos demostrado la regeneración total de la rotura tratada. [Fig. 11](#) [Fig. 12](#) [Fig. 13](#) [Fig. 14](#)

Imágenes en esta sección:

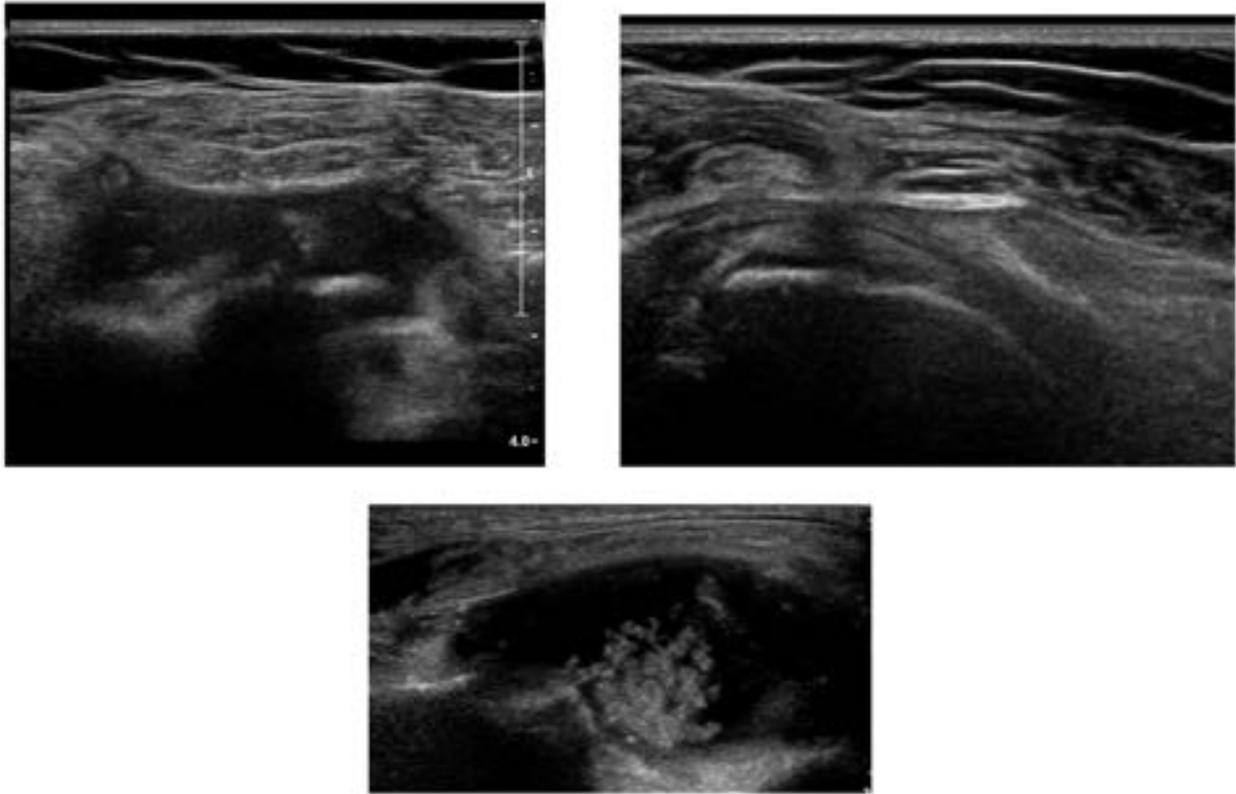


Fig. 1: Rotura masiva de los tendones del manguito rotador a excepción de algunas fibras caudales del tendón del infraespinoso. Rotura subtotal del tendón del bíceps. Moderada bursitis SASD. Discreto derrame articular. Debido a la rotura masiva, no estaría indicada la infiltración de PRP.

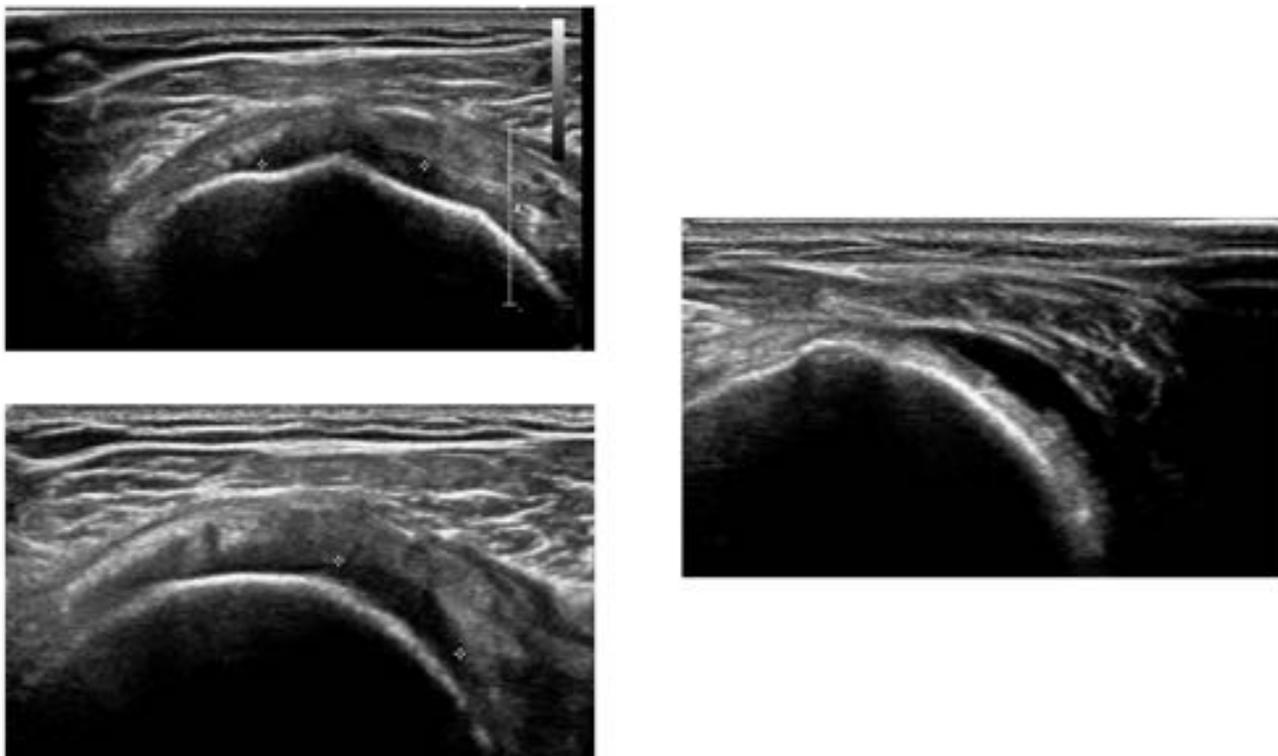


Fig. 2: Tendinosis del SE derecho, engrosado y de ecoestructura heterogénea, con persistencia de la rotura parcial de espesor completo en la inserción del tercio medio, y pequeños focos hipocogénicos sugestivos de roturas parciales en la región medial del tendón que se extienden a unión miotendinosa. Aumento moderado de tamaño de la BSASD por contenido anecoico con focos hiperecogénicos compatible con bursitis.

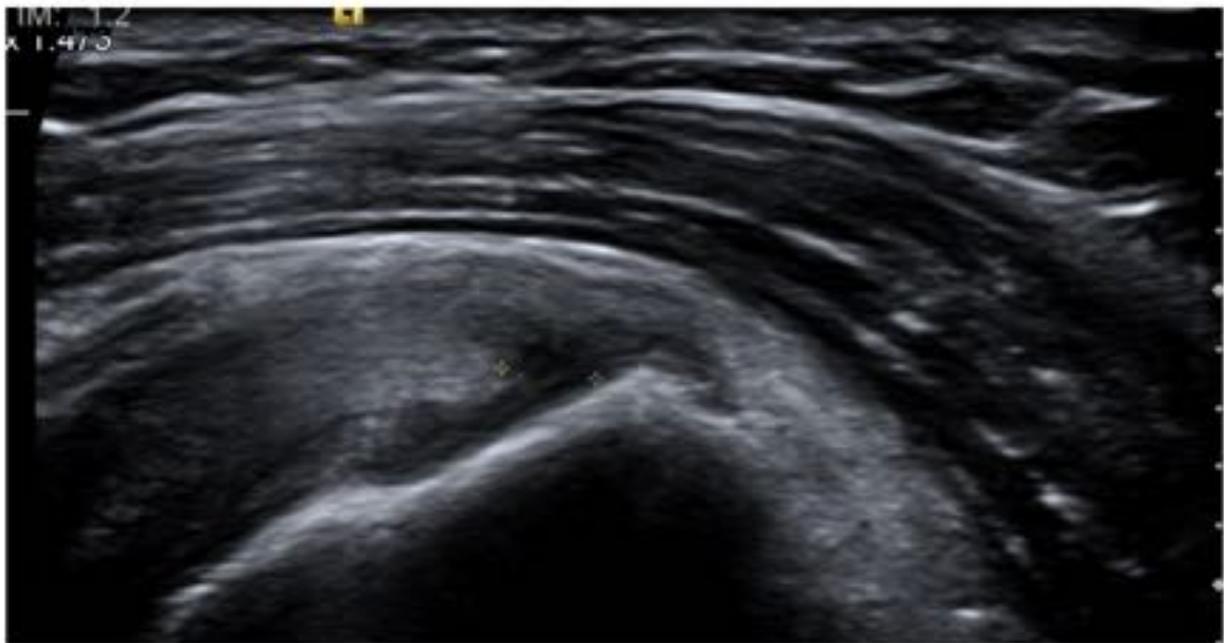
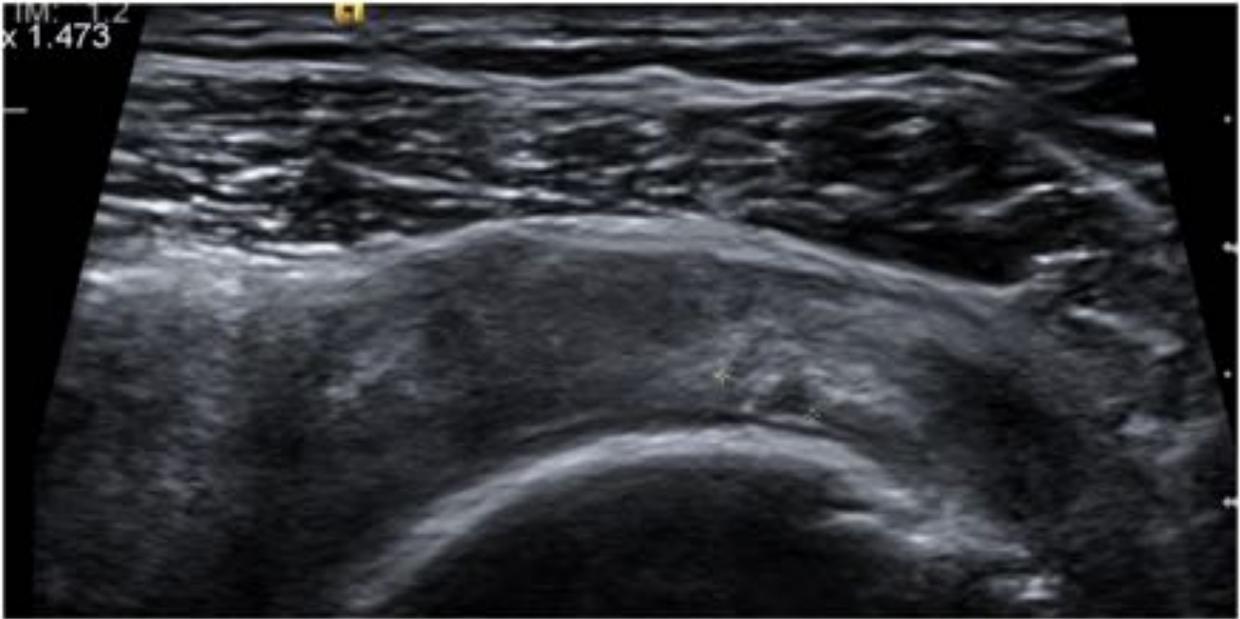


Fig. 3: Tendinosis del supraespinoso con foco de rotura parcial en la superficie articular y región anterior de la inserción del tendón.

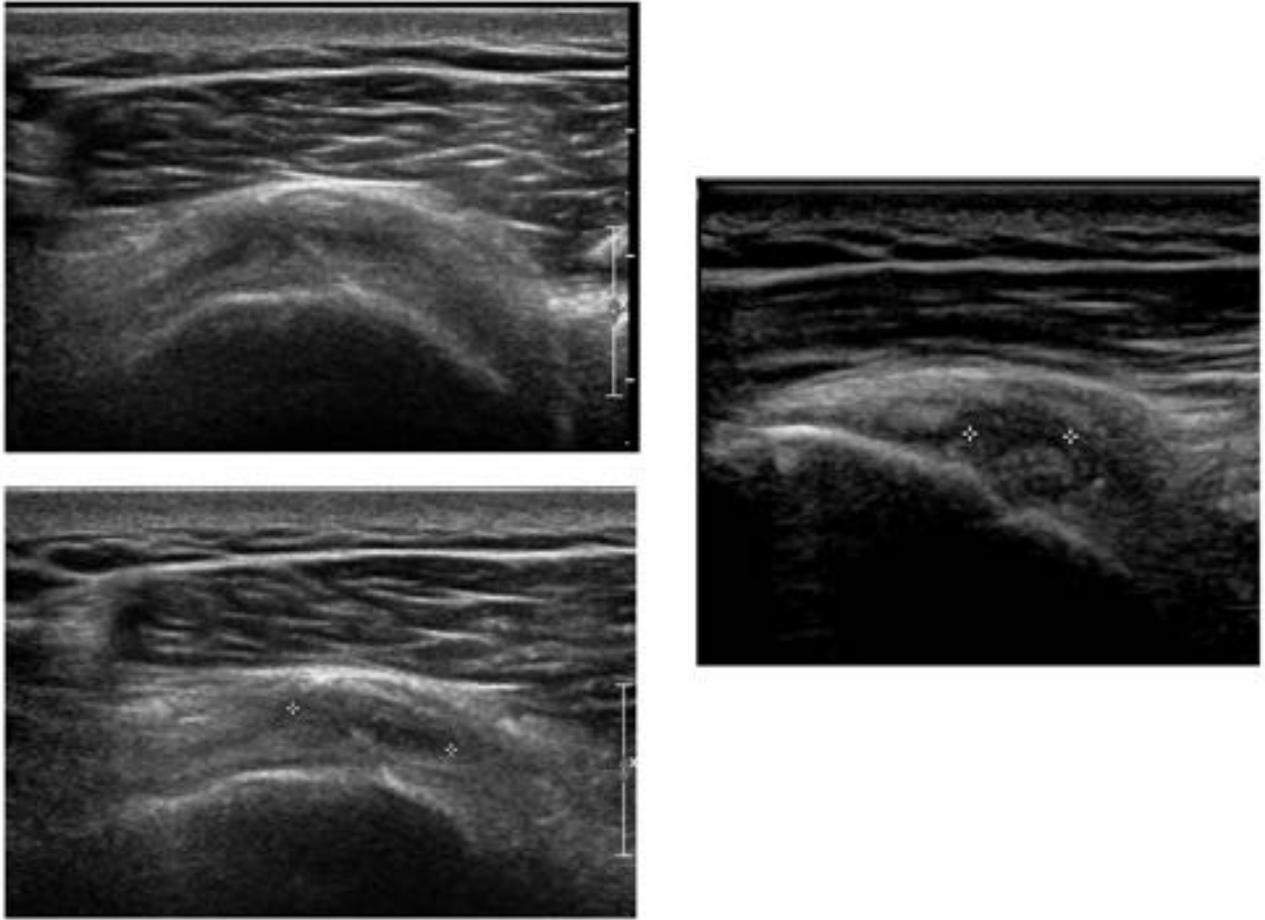


Fig. 4: Se observa tendón del supraespinoso engrosado y heterogéneo con probables focos de rotura intrasustancia. Pequeño foco hiperecogénico, sin sombra posterior, que mide 8 mm que podría corresponder con pequeño foco cálcico blando. No derrame articular ni bursitis SASD.

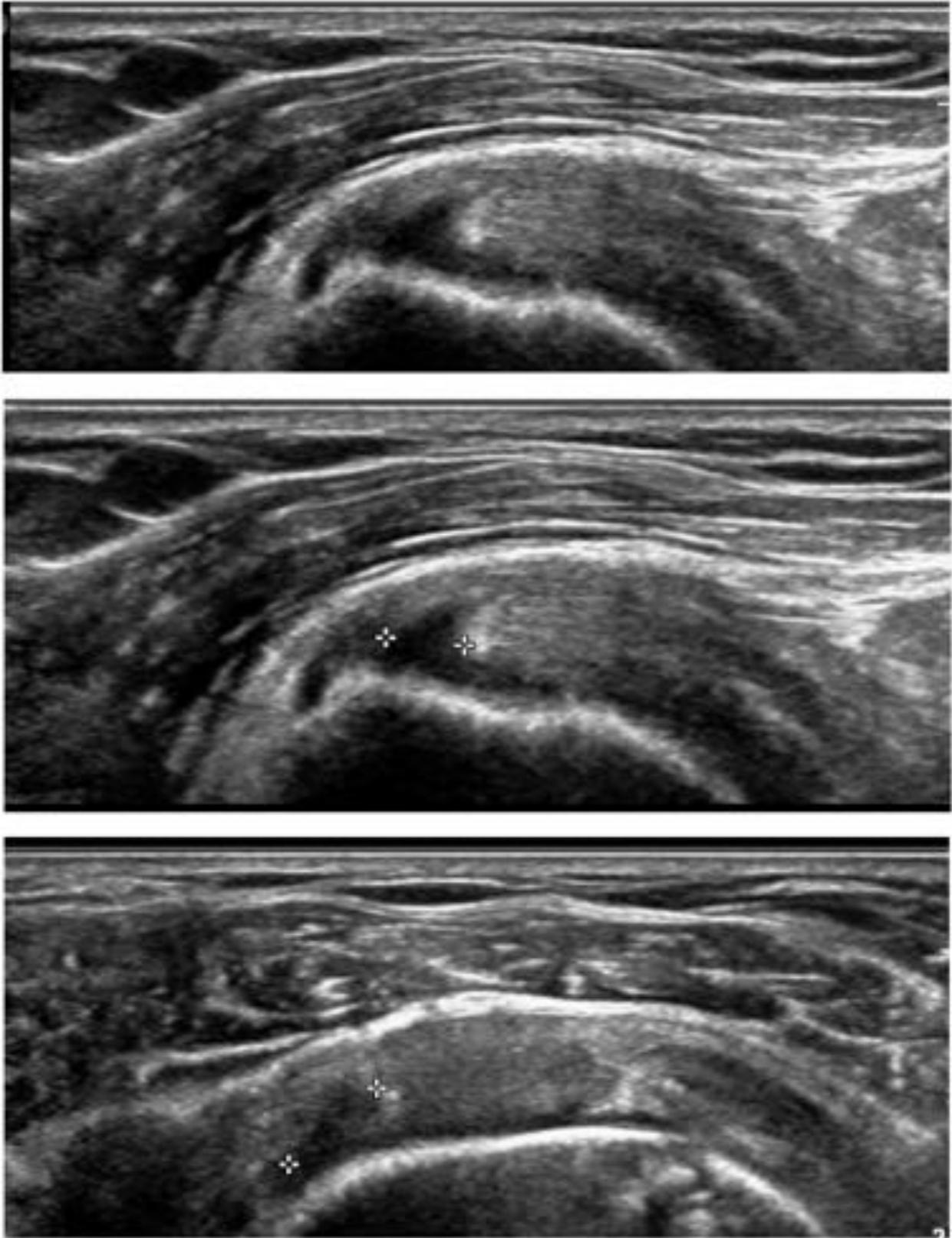


Fig. 5: Rotura parcial de superficie bursal (2/3 del espesor) del tercio anterior del SE izqdo, de 0.4x0.6 cm (LxAP).

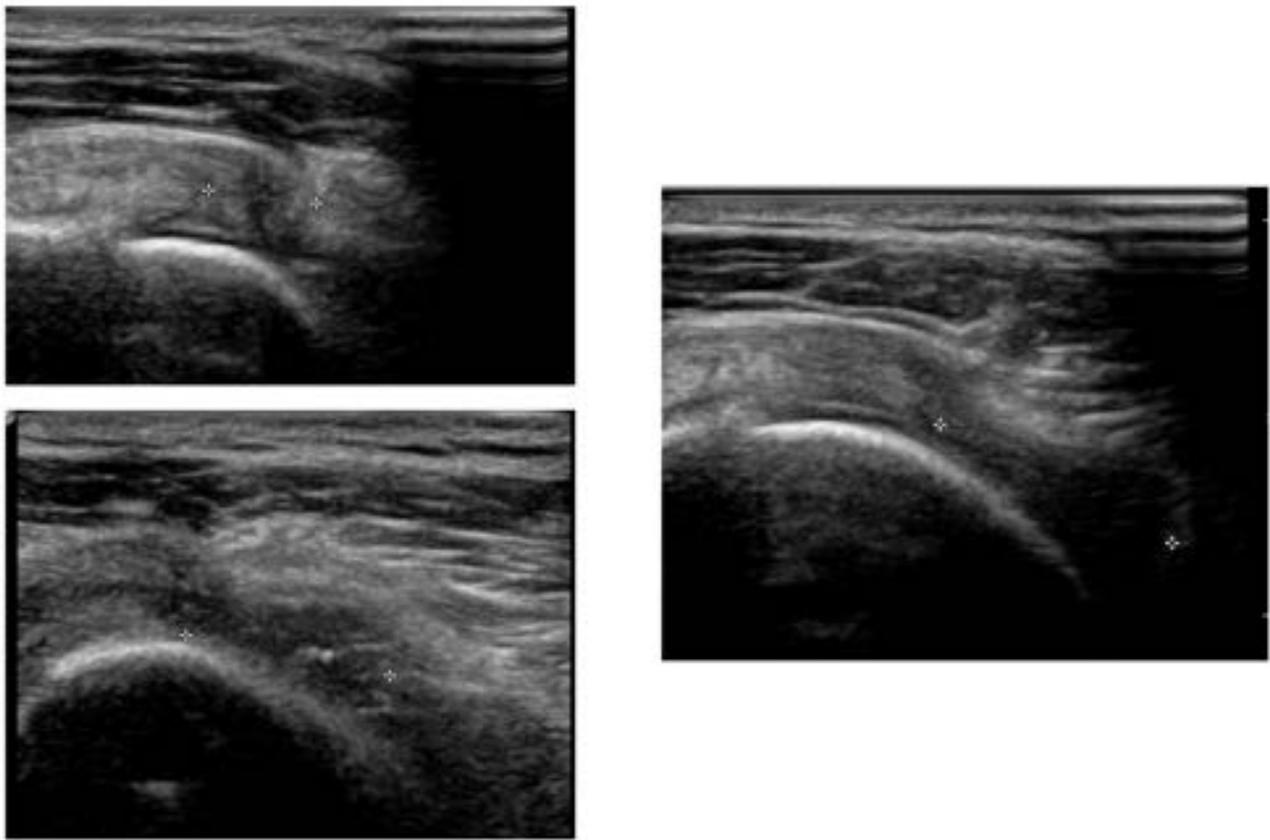


Fig. 6: Rotura de espesor completo del tendón del SE con paso de parte del PRP a la bursa.

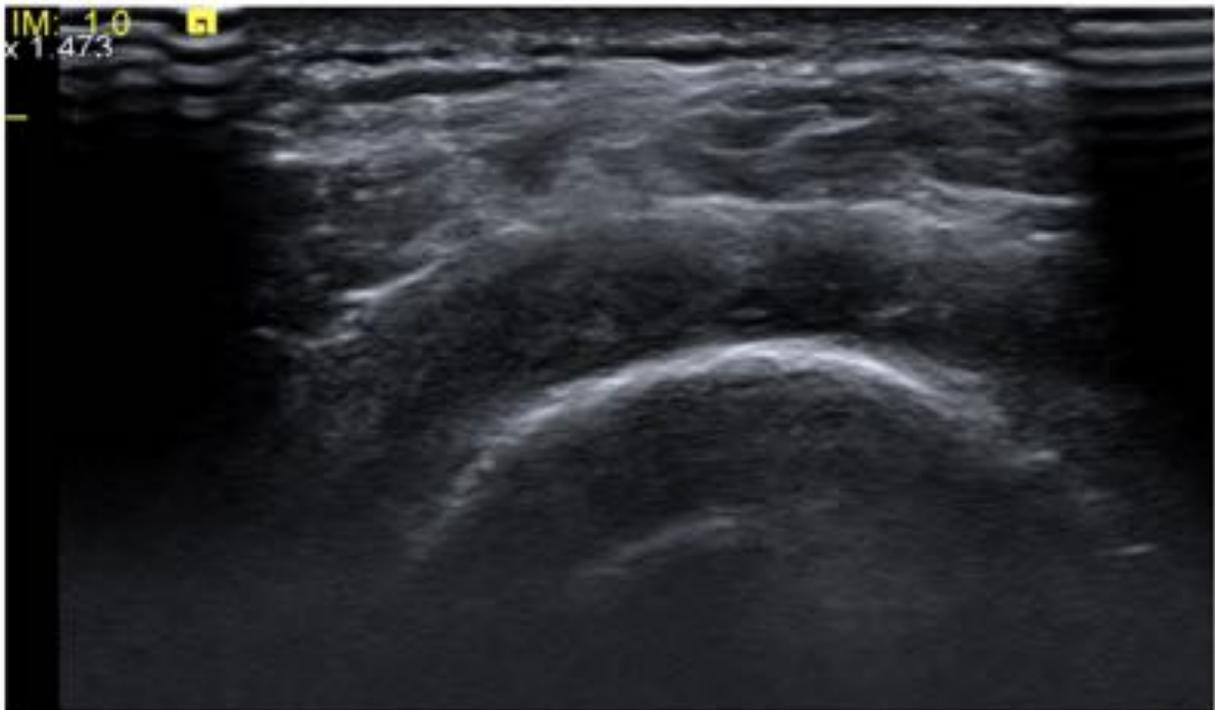
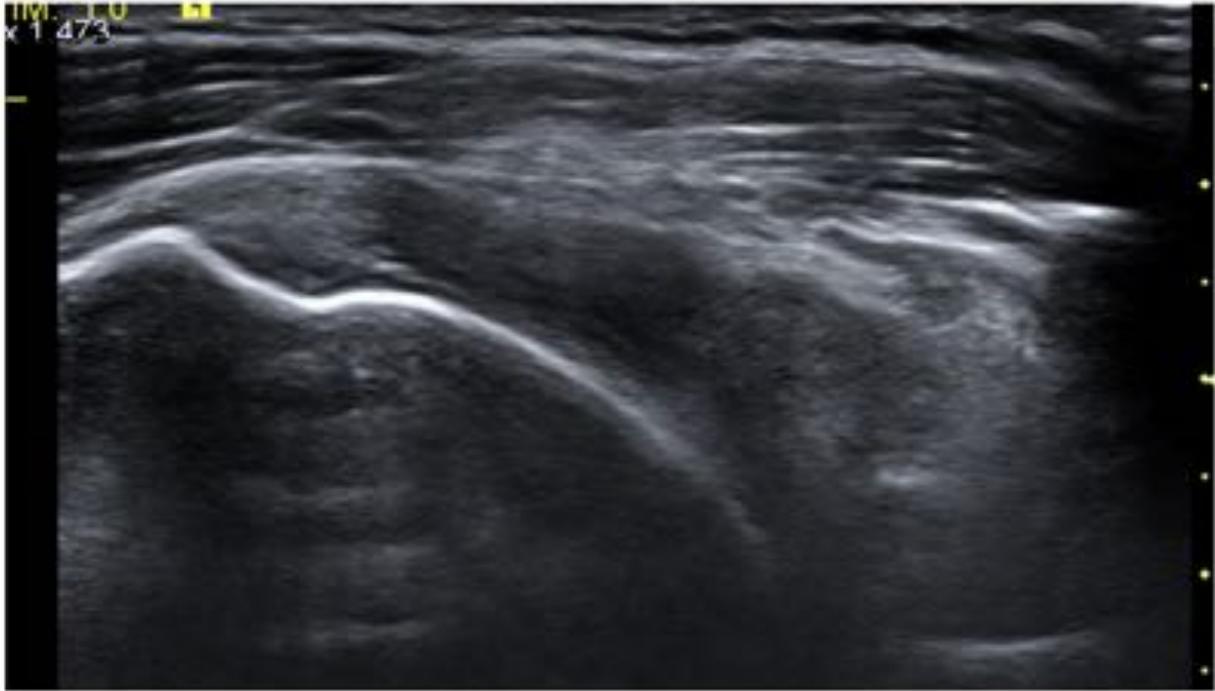


Fig. 7: Rotura prácticamente completa del tendón supraespinoso, pero no en la posición habitual (zona de inserción) sino a 2 cm proximales, por lo que afecta a la unión miotendinosa. El vientre muscular del supraespinoso muestra una leve atrofia e infiltración grasa.

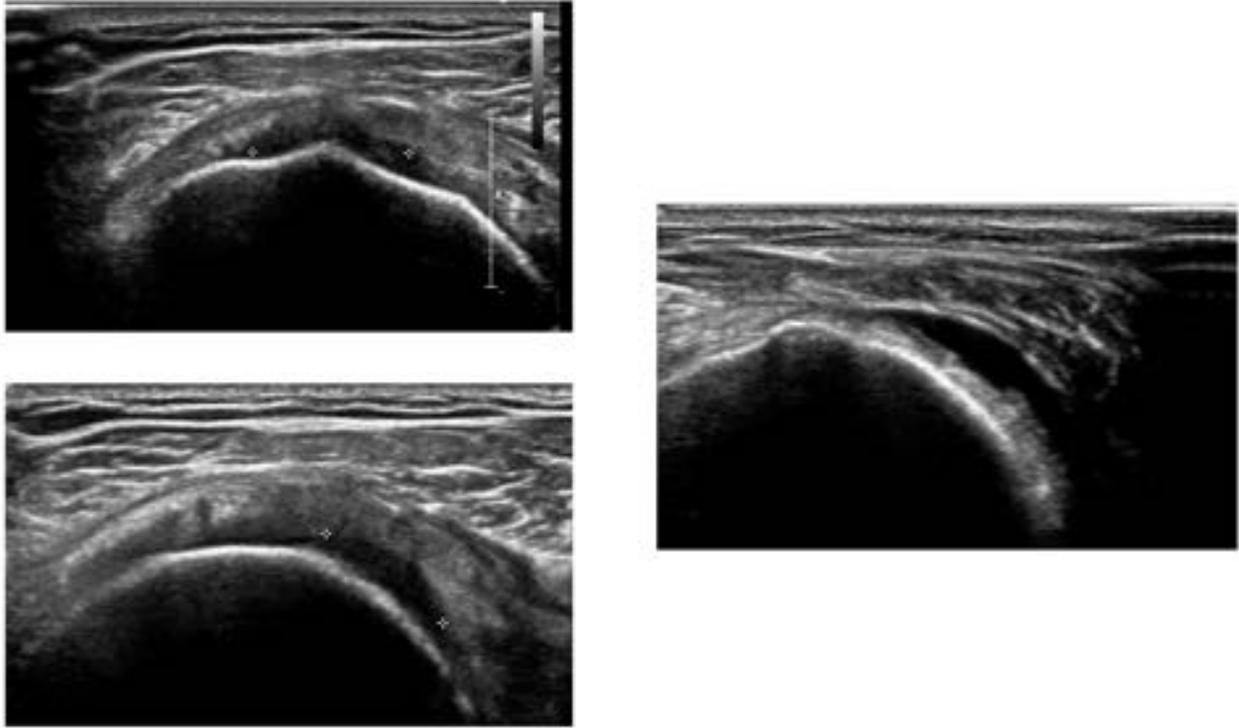


Fig. 8: Tendinosis del SE derecho, engrosado y de ecoestructura heterogénea, con rotura parcial de espesor completo en la inserción del tercio medio, de 10mm de diámetro AP, y pequeños focos hipocogénicos sugestivos de roturas parciales en la región medial del tendón que se extienden a unión miotendinosa. Aumento moderado de tamaño de la BSASD compatible con bursitis. Se infiltra PRP en el mismo procedimiento.

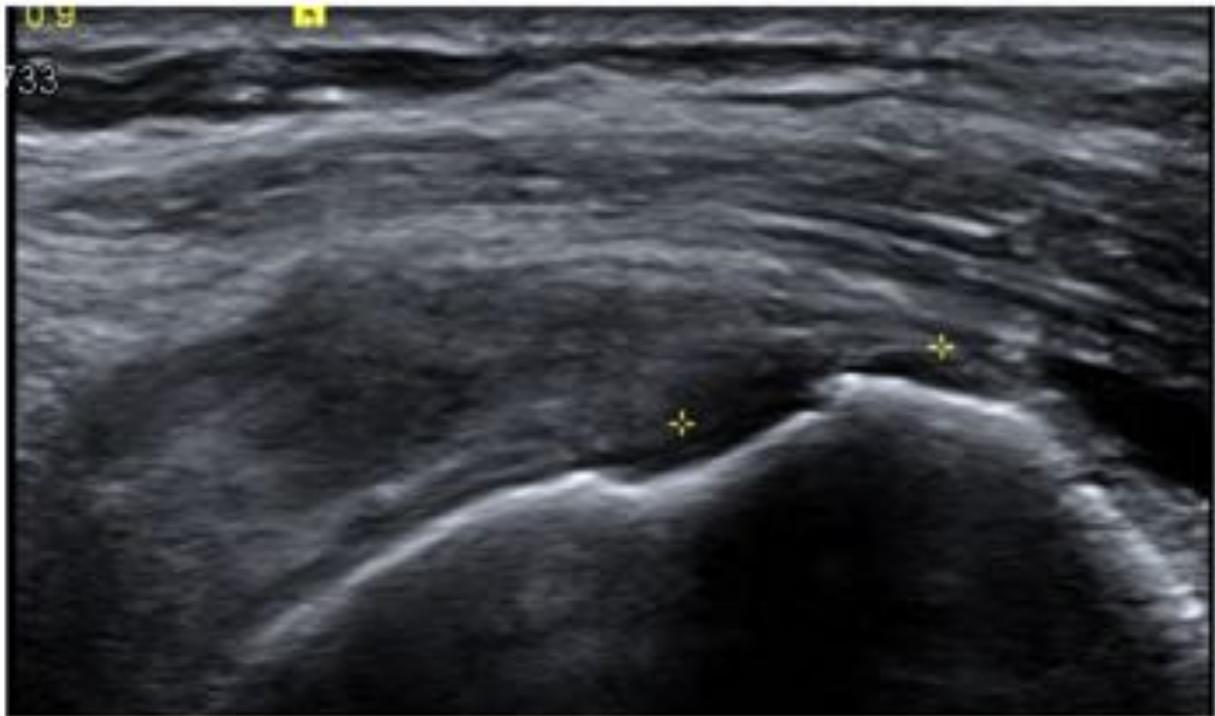
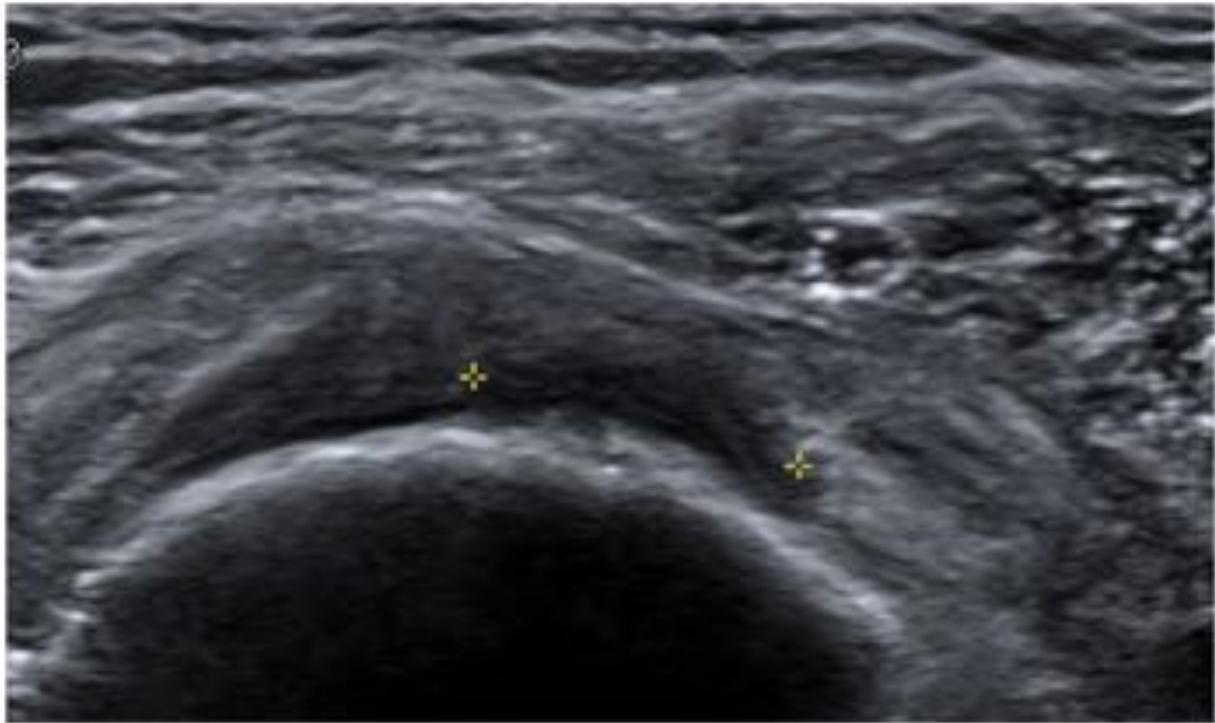


Fig. 9: Paciente anterior. Mejoría parcial tras infiltración PRP en rotura SE derecho. Se visualiza relleno ecogénico de rotura en tercio medio del SE derecho, observando área de rotura residual de 0.6 cm AP en mitad profunda del tendón (superficie articular). Alteración de ecoestructura de todo el tendón

(tendinosis crónica). En hombro izquierdo Tendinosis de SE y foco de rotura de 1cm AP en espejo (tercio medio), y discreta distensión de BSASD. Se vuelve a infiltrar PRP.

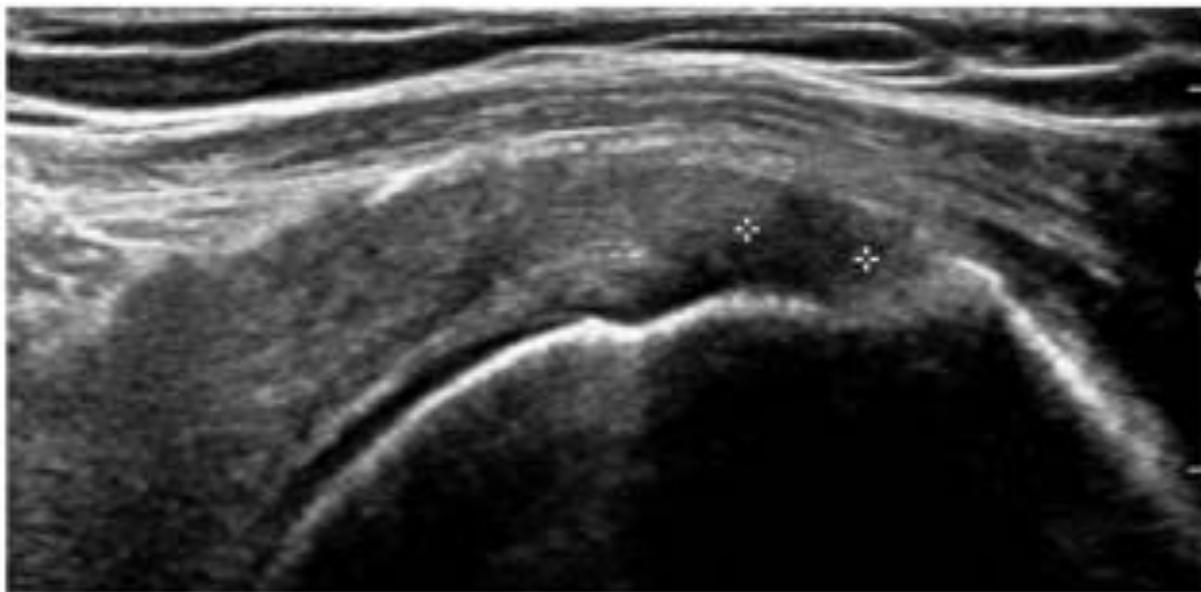
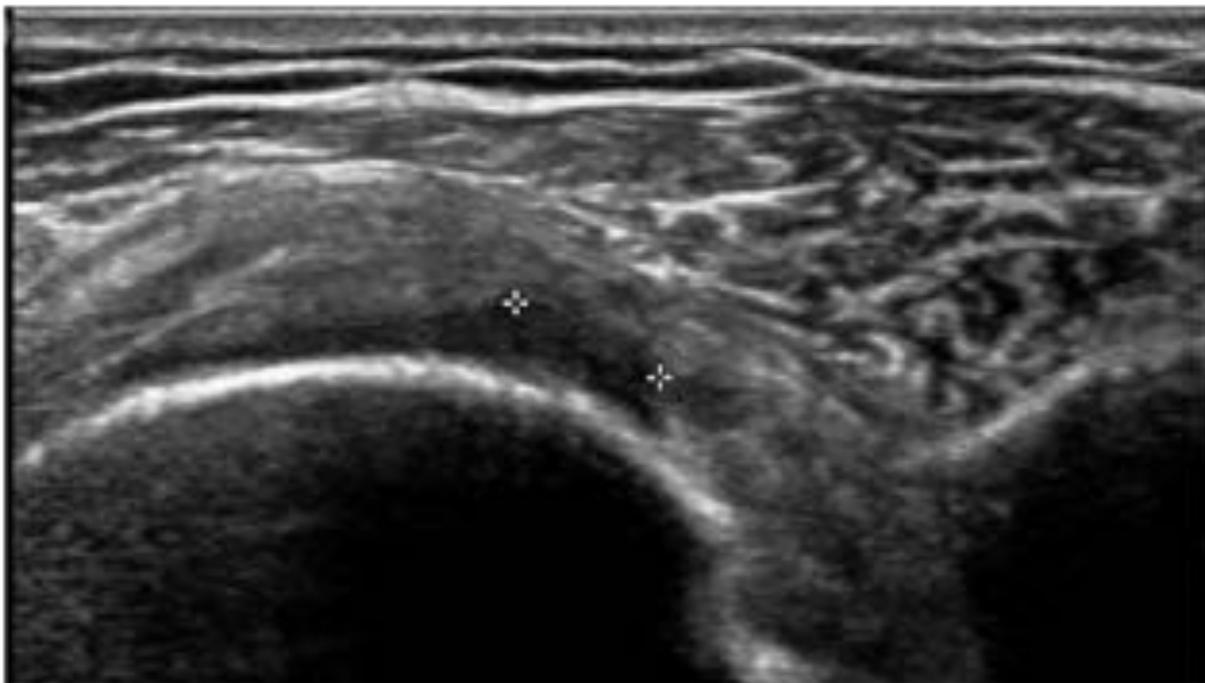


Fig. 10: Paciente anterior. Control 3ª infiltración PRP en rotura SE derecho. Se observa mejoría parcial

de la rotura del tendón del SE con persistencia de pequeña zona anecoica en la superficie articular compatible con pequeño foco de rotura residual. Leve bursitis SASD.

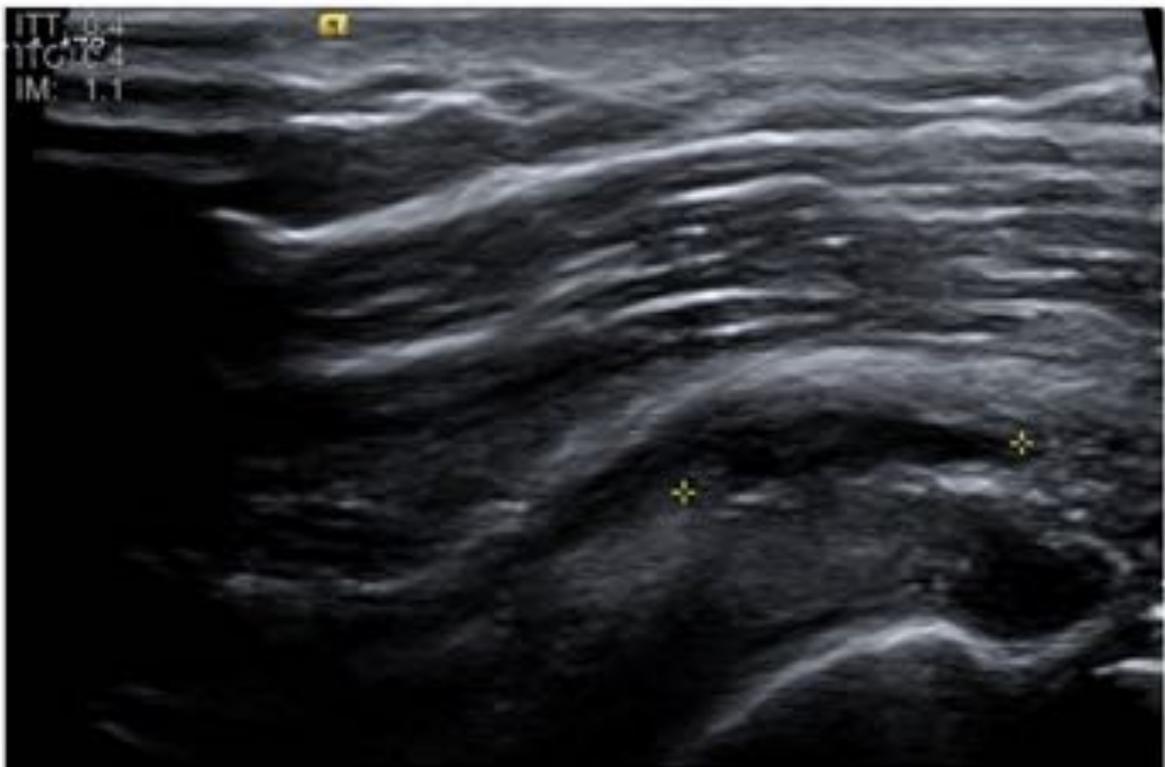
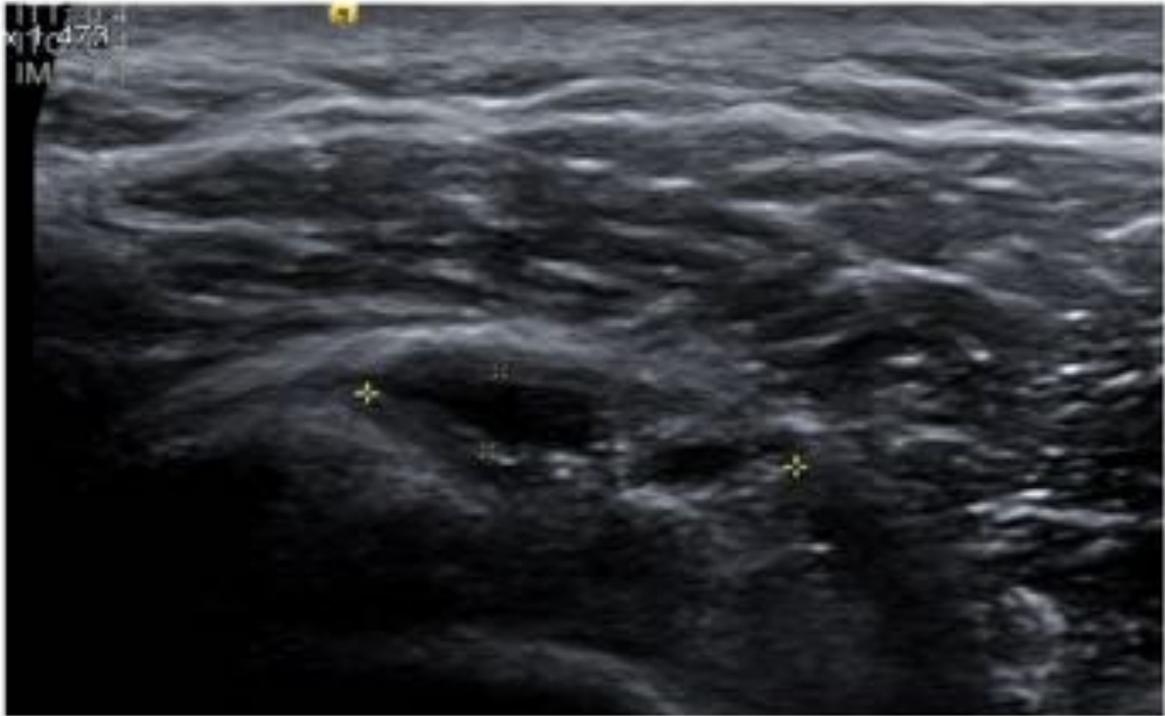


Fig. 11: Rotura parcial de la superficie bursal de 15 x 3 x 11 mm (T x espesor x AP). Se realiza

infiltración de PRP.

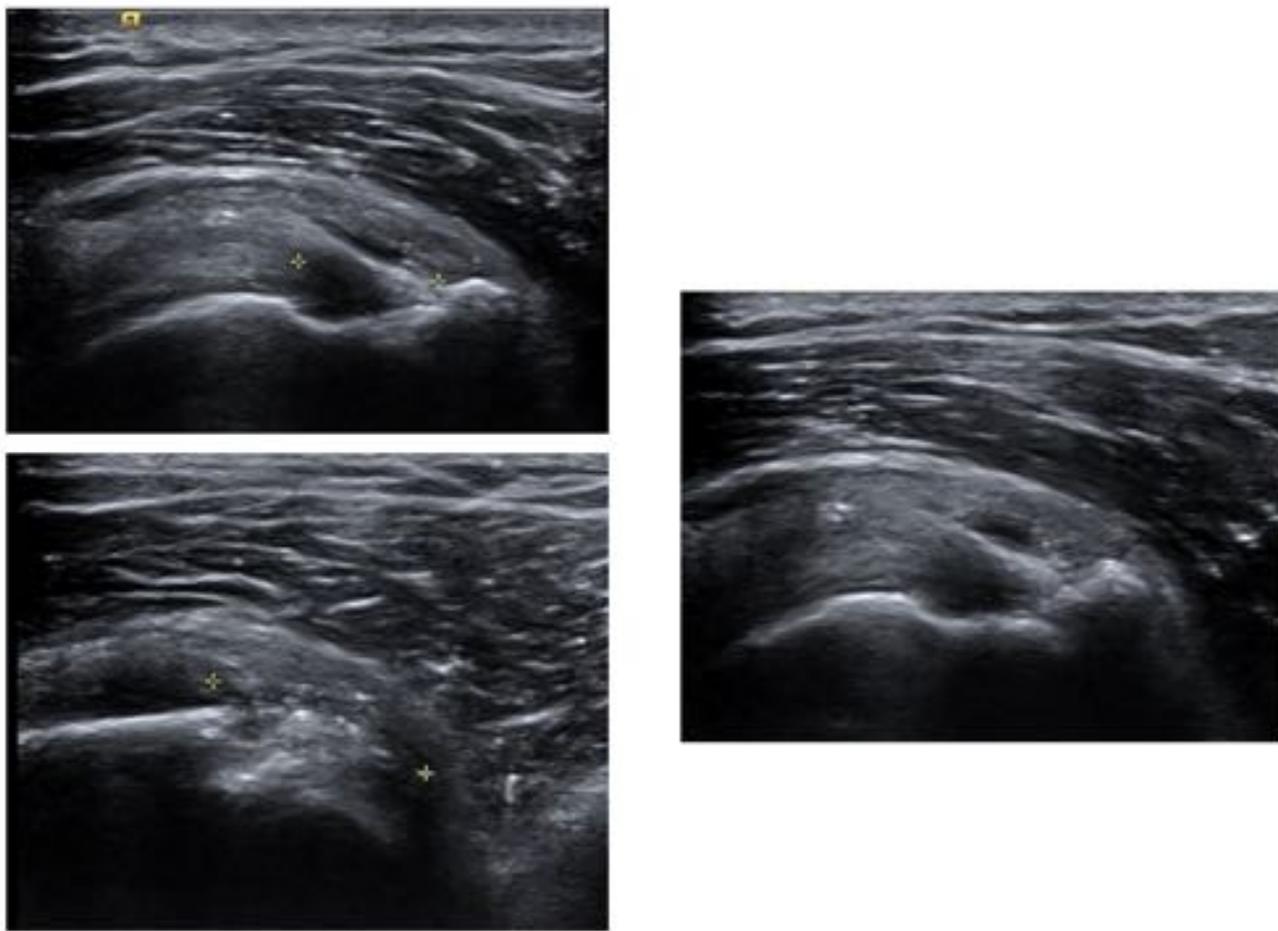


Fig. 12: Paciente anterior, 2ª infiltración PRP. Se visualiza conglomerado cálcico blando en la inserción de la mitad anterior del SE dcho, donde se aprecia foco de rotura parcial (de superficie bursal) de 1.4x0.8 (APxL), en la que se introducen 2ml de PRP.

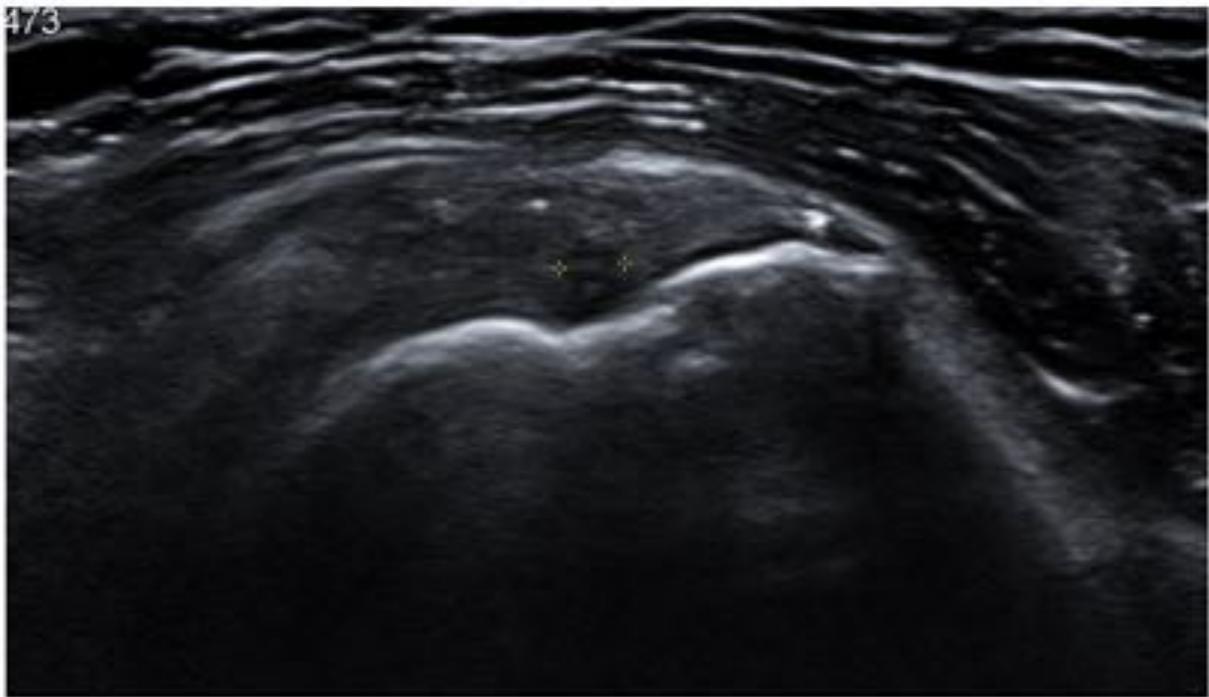
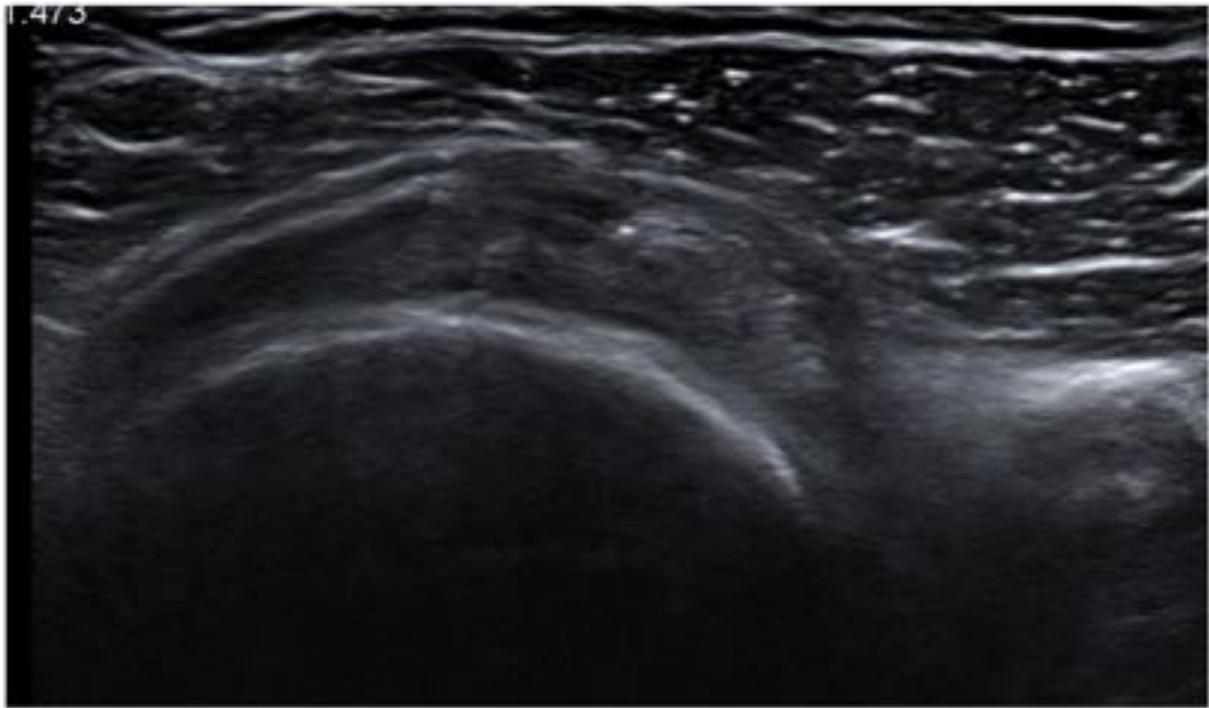


Fig. 13: Control paciente anterior. En donde se infiltró PRP se visualiza área ecogénica con depósitos cálcicos milimétricos en su interior (blandos) que impronta sobre BSASD, en relación a tendinopatía focal-área cicatricial en fase inflamatoria. Se vuelve a infiltrar PRP.

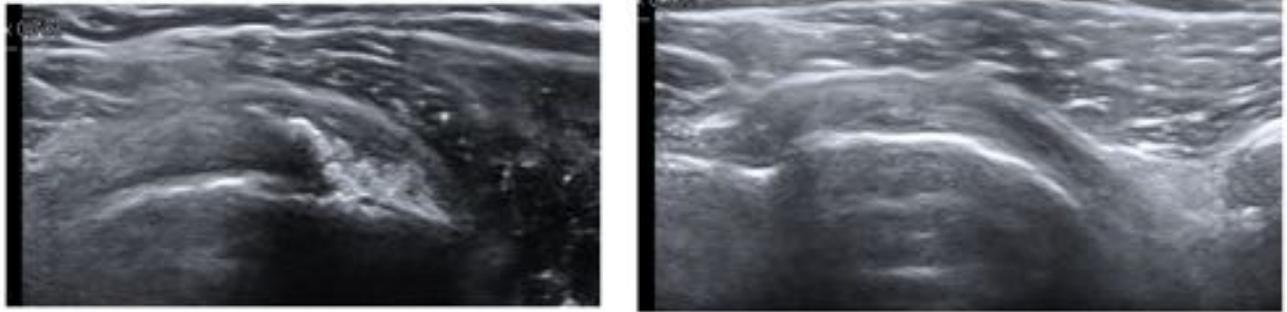


Fig. 14: CONTROL ECOGRÁFICO PACIENTE ANTERIOR. Resolución del foco de rotura parcial residual del TSE presente en las ecografías anteriores. Tendinopatía calcificada del TSE. No se aprecia líquido en BSASD.

Conclusiones

La introducción eco-guiada de PRP en el foco de rotura del tendón del supraespinoso es una técnica no quirúrgica que ha demostrado la reparación del tejido.

La ecografía es una técnica de imagen muy útil en su diagnóstico y seguimiento, así como en el tratamiento, ya que se utiliza para guiar la infiltración de PRP en el tendón afectado.

Bibliografía / Referencias

- Estudio por imagen del hombro doloroso. Enrique Ramon Botella, Luis Hernández Moreno, Antonio Luna Alcalá. *Reumatol Clin.* 2009;5(3):133–139
- MR Imaging of Rotator Cuff Injury: What the Clinician Needs to Know. Yoav Morag, MD; Jon A. Jacobson, MD; Bruce Miller, MD; Michel De Maeseneer, MD, PhD; Gandikota Girish, MD; David Jamadar, MD. *RadioGraphics* 2006;26:1045–1065
- From the RSNA Refresher Courses. US of the Rotator Cuff: Pitfalls, Limitations, and Artifacts. Matthieu J. C. M. Rutten, MD; Gerrit J. Jager, MD, PhD; Johan G. Blickman, MD, PhD. *RadioGraphics* 2006; 26:589–604
- Ecografía tendinosa: de la imagen a la patología. N. Sans, J.L. Brasseur, O. Loustau y J.J. Railhac. *Radiología.* 2006;49(3):165-75
- Rotator Cuff Tears: Clinical, Radiographic, and US Findings. Josh B. Moosikasuwan, MD; Theodore T. Miller, MD; Brian J. Burke, MD. *RadioGraphics* 2005;25:1591–1607