



Plasma Rico

Líderes en Factores de Crecimiento

- Empresa Líder en la preparación de Plasma Rico en Plaquetas.
- Experiencia.
- Trayectoria de más de 10 años en el mercado.
- Personal altamente entrenado.
- Asesoramiento científico de Medico Hematólogo y Hemoterapeuta.(Ley de Sangre 22.990).
- Cumplimos con todas las Normas de Bioseguridad e Higiene y Ley de Sangre.



Líderes en Factores de Crecimiento

QUIENES SOMOS

PlasmaRico es un empresa Líder en la preparación del Plasma Rico en Plaquetas que posee equipos con tecnología aprobada por la FDA que garantizan la obtención de altas concentraciones de plaquetas, que se estipulan en 1.400.000 plaquetas por tubo.

Este aspecto es muy importante pues, los mejores resultados, a corto y a largo plazo, se obtienen solo con las altas concentraciones de plaquetas. Cuando las concentraciones son bajas, los resultados beneficiosos están dados solo por el efecto del plasma y no por las plaquetas, por lo cual estos beneficios son transitorios.

En la actualidad muchos profesionales en forma no legal están ofreciendo este tratamiento pero usando equipos convencionales por lo cual las concentraciones de plaquetas son muy bajas, solo del 40 % (500.000 plaquetas) y en otros casos solo del 10 % o menos del total de plaquetas requerida.

Es obligación de cada profesional informar en forma correcta a cada paciente del equipo empleado para el procedimiento. .

PlasmaRico cuenta con asesoramiento científico de Medico Hematólogo y Hemoterapeuta, cumpliendo con las normas de Bioseguridad e Higiene (Ley de Sangre 22.990)

INTRODUCCION

El **PLASMA RICO EN PLAQUETAS** es un preparado autólogo, no tóxico, no alergénico, obtenido por centrifugación de la sangre del paciente a intervenir cuya función esta directamente ligada a la liberación de los factores de crecimiento de las propias plaquetas.(apoyando y acelerando la curación del hueso y los tejidos blandos).

Un coagulo de sangre de Plasma Rico en Plaquetas contiene 95 % de plaquetas, 4 % de glóbulos rojos y 1% de glóbulos blancos.

VENTAJAS.

- Acelerar la reparación ósea al fortalecer la calidad del hueso formado(osteogenesis)
- Inducir la prematura cicatrización de las heridas, ya que aumenta la revascularización (angiogenesis) y estimula la síntesis y diferenciación de las células precursoras
- Acelerar la reparación y cicatrización de las heridas, liberando factores que estimulan la reproducción de las células (fibroblastos y células endoteliales).

Estas propiedades surgen de la actividad de los FACTORES DE CRECIMIENTO PLAQUETARIO que son liberados por LAS PLAQUETAS PRESENTES EN EL PRODUCTO (**PLASMA RICO EN PLAQUETAS**) , una vez alojado en la superficie a restituir.

Durante muchos años, hemos tenido la necesidad de desarrollar técnicas que nos permitan generar tejido óseo o tejido conjuntivo, ya sea por defectos óseos, tratamientos con implantes, tratamientos periodontales, y últimamente en la reparación y cicatrización de úlceras crónicas de piel y heridas complicadas.

Varios estudios han demostrado que los factores de crecimiento plaquetario liberados ante un estímulo, por los gránulos alfa de las plaquetas, tienen la propiedad de:

- Inducir mitogénesis (aumentando el número de células involucradas en la reparación tisular).;
- Inducir angiogénesis (generando nuevos capilares y vascularizando tempranamente la zona a regenerar);
- Regular la liberación de factores de crecimiento de otras células que promueven la síntesis de fibroblastos y osteoblastos;

Acelerar los efectos de los factores de crecimiento de otras células, ya que las plaquetas comienzan este proceso de regeneración, pero su vida no supera los diez días, por lo tanto, su acción es continuada por otras células como los macrófagos que también tienen la propiedad de liberar factores de crecimiento.

PROPIEDADES DE LOS FACTORES DE CRECIMIENTO PLAQUETARIO

- Aceleran la regeneración endotelial y epitelial
- Aumentan la síntesis de colágeno
- Aceleración de la regeneración de los tejidos duros y blandos
- Estimulan la angiogénesis
- Mejoran los resultados tras la realización de cualquier tipo de peeling (Acido glicólico, tricloroacético, fenol, etc.)
- Restauran la vitalidad cutánea, aumentando su grosor, recuperando la consistencia elástica, mejoran la afluencia vascular, estimulando las secreciones e incrementando la tersura y apariencia de la piel.
- Mejoran la cicatrización
- Disminuyen el dolor.

OBTENCION Y PREPARACION:

PlasmaRico cuenta con centrifugas de última generación únicas en Argentina, específicas para la realización del Plasma Rico y Plasma Pobre en 30 seg y 3 minutos respectivamente. EL procedimiento se realiza por especialistas en Hematología contando con todas las norma de Bioseguridad e Higiene establecidas por la ley de sangre.

Esto lo podemos llevar a la práctica habitual, mediante la preparación de un concentrado de plaquetas provenientes de sangre total, que luego de su activación con cloruro de calcio, constituye el producto hoy conocido por nosotros como **PLASMA RICO EN PLAQUETAS (P.R.P)**.

EL PLASMA RICO EN PLAQUETAS es un producto que se obtiene por centrifugación diferencial de sangre autóloga, es decir, extraída del mismo paciente, logrando un producto concentrado de plaquetas (600.000 a 1.500.000 x mm), que al combinarse con la mezcla de activación de Trombina/Calcio constituye un "gel" que al ser aplicado localmente en forma tópica sobre la herida, potencia los mecanismos de regeneración, de manera rápida y eficaz.

Un coágulo natural de la sangre, contiene un 94% de glóbulos rojos, un 5% de plaquetas y menos de un 1% de glóbulos blancos.

Un coágulo o gel de **PLASMA RICO EN PLAQUETAS** contiene un 95% de plaquetas, un 4% de glóbulos rojos y un 1% de células blancas.

Mediante la centrifugación de la sangre, también obtenemos **PLASMA POBRE EN PLAQUETAS (P.P.P)**, que es el plasma residual obtenido en la segunda parte del procedimiento, que contiene los factores de la coagulación y fundamentalmente el fibrinógeno, proteína presente en el plasma humano. Su función en la última etapa de la cascada de coagulación es la de convertirse en fibrina, previa activación por la molécula de trombina y calcio. La malla de fibrina así constituida permite el

atrapamiento de las plaquetas y la estabilización del coágulo sanguíneo, contribuyendo también a la rápida y efectiva cicatrización de los tejidos blandos que cubren la zona a regenerar.

PROCEDIMIENTO PARA SU OBTENCION:

PlasmaRico cuenta con centrifugas de última generación únicas en Argentina, específicas para la realización del Plasma Rico en Plaquetas, lo que nos permite obtener el Plasma Rico en 30 segundos y el Plasma Pobre en 3 minutos.

La extracción oscila entre los 10 y 40 cm³ de sangre, dependiendo esto de la cantidad de P.R.P y P.P.P que se requiera, teniendo en cuenta que por cada 10 cm³ de sangre, se obtiene aproximadamente 1 cm³ de P.R.P y 1 cm³ de P.P.P.

Previo al centrifugado, se realiza un recuento de plaquetas y una prueba de funcionalismo plaquetario asegurando la viabilidad de las mismas.

Se agrega a la sangre un anticoagulante y se procede a su centrifugado, donde obtendremos una separación en función a las densidades de sus tres componentes básicos (de menor a mayor densidad): el P.P.P es plasma acelular; el P.R.P, que es el concentrado de plaquetas, y por último, los glóbulos rojos. Clínicamente se ha demostrado que una pequeña porción de la parte superior de la capa de células rojas, contiene plaquetas más inmaduras y más grandes, por lo tanto también se incluye en el P.R.P (a esto se le debe su color rosado).

Ambos preparados se transfieren a tubos estériles debidamente identificados, y serán remitidos al profesional que lo requiera acompañado por su activador (cloruro de calcio al 10%), su dispensador, y el correspondiente protocolo indicando los valores obtenidos para ese paciente y explicando detalladamente su forma de activación.

VENTAJAS DEL PLASMA RICO EN PLAQUETAS(P.R.P):

- **Seguridad:** Por tratarse de un producto totalmente autólogo, evita cualquier riesgo de transmisión de enfermedades infecciosas o reacciones inmunoalérgicas.

(La centrifugación se realiza a bajas revoluciones con la finalidad de mantener la integridad plaquetaria.)

- **Eficacia:** La eficacia del producto está asegurada por pruebas de número y función plaquetaria.
- **Sencillez del procedimiento:** La extracción de sangre es proporcional a la cantidad de P.R.P necesario, no afectando la volemia del paciente. Por ejemplo, con sólo extraer 10 cm de sangre se puede realizar relleno de un alvéolo, con 40 cm levantamiento de piso de un seno maxilar, etc. Para su uso, sólo tendrá que activar el producto con el cloruro de calcio (ampolla provista en el sachet), minutos antes de su utilización.
- **Fácil manipulación**
- **Económico:** Considerando la seguridad y efectividad que brinda.

APLICACIONES

Debido a la gran versatilidad del gel de plaquetas , los campos de aplicación son muy amplios, pero los más habituales son los que se refieren al uso de un hemostático, un bioestimulador, un adhesivo y/o un regenerador tisular, para evitar dolor, inflamación, hematomas, seromas y drenajes post-quirúrgicos.

Seguidamente se detallan algunas de las aplicaciones más generales:

Cirugía Plástica y Reconstructiva:

- Lifting de cara y cuello
- Peelings faciales
- Rinoplastias
- Mamoplastias
- Heridas no cicatrizantes
- Injertos de piel donante y receptor
- Reconstrucción de nervios
- Lipoestructura / autoinjerto de grasa

Medicina y Cirugía Cosmética:

- Bioestimulación cutánea
- Autotransferencia grasa
- Tratamiento Antienvjecimiento
- Rellenos
- Post-Peelings

Traumatología:

- Artroplastias, prótesis e implantes
- Fusión espinal
- Tratamiento de fracturas, rellenos, defectos óseos
- Injertos óseos
- Tratamientos de regeneración condroarticular, infiltraciones intraarticulares
- Codo de Tenista
- Artrosis

Oftalmología:

- Regeneración epitelial
- Tratamiento de úlceras, abrasiones y heridas corneales
- Cierre de incisiones
- Agujeros maculares

Cirugías Maxilofacial, Oral e Implantología:

- Reconstrucciones mandibulares
- Injertos óseos
- Reparación de senos
- Implantes dentales
- Fisuras alveolares
- Sellado de membranas

Cirugía Cardiotorácica:

- Injertos en Bypass coronario CABG
- Reparación / sustitución valvular
- Fistulas bronco-pleurales
- Reparaciones esternales o costales
- Sellado del mediastino

Cirugía Otorrinolaringológica:

- Rinoplastias
- Tiroidectomías
- Parotidectomías
- Neuroma del acústico
- Timpanoplastias
- Injertos de dura o fascia

Cirugía Urológica:

- Prostatectomía
- Heminefrectomía
- Disección de nódulos
- Nefrectomía
- Resecciones retroperitoneales
- Hemostasia durante la cirugía

Heridas Crónicas:

- Úlceras de decúbito
- Úlceras venostásicas
- Úlceras diabéticas
- Úlceras neuropáticas
- Picaduras de reptiles o insectos

Cirugía General:

- Cirugía abdominal
- Lobectomía hepática
- Cirugía del páncreas
- Cirugía / reparación de hernias
- Esplenectomía
- Gastrectomía
- Fistulas enterocutáneas

Quemados, Abrasiones:

- Injertos de piel
- Zona donante en injertos
- Regeneración acelerada de

Cirugía Vascolar:

- Cirugía carotídea
- Aneurismas aórticos
- Injertos vasculares
- Úlceras crónicas
- Zonas del injerto venoso donante

Neurocirugía:

- Craneotomías
- Corpectomías
- Reparaciones durales
- Fugas de líquido cefalorraquídeo
- Cirugía de tumores pituitarios
- Hipofisectomía transfenoidal

Regeneración Articular

PRGF INTRAARTICULAR

La Medicina Regenerativa ha desarrollado nuevas terapias que permitan una recuperación funcional de articulaciones y tejidos tendido-musculares dañados por procesos degenerativos de desgaste o artrosis. Estas nuevas tecnologías se basan en la utilización de los Factores de Crecimiento y Proteínas con Actividad Biológica y se identifican con las siglas PRGF.

Tienen por objeto acelerar la reparación y regeneración de los tejidos.

La tecnología del PRGF lleva más de una década en constante evolución y desarrollo, lo que ha convertido al PRGF en un preparado bioseguro, biocompatible y estandarizado.

El estudio minucioso de los procesos de reparación tisular ha permitido descubrir la importancia y el papel fundamental que juegan las plaquetas. Sabemos que son reservorios fisiológicos de factores de crecimiento y proteínas, esto es, unidades funcionales potencialmente interesantes por su gran contenido en mediadores biológicos.

El secreto del éxito terapéutico radica en la correcta obtención, activación y aplicación de las plaquetas y sus factores de crecimiento. Para ello se requiere personal especializado y cumplir con las normativas de la ley de manejo de sangre.

UNA ESPERANZA PARA DETENER Y CURAR LA ARTROSIS

PRGF INTRAARTICULAR

Desde el año 1991 un prestigioso laboratorio español, dirigido por el Dr. Eduardo Anitua, viene desarrollando un tratamiento para combatir las enfermedades degenerativas articulares, especialmente la artrosis de rodilla.

Se trata de la infiltración intraarticular de un derivado de la sangre del propio paciente, el plasma rico en plaquetas o PRGF (plasma rico en Factores de Crecimiento).

Es efectivo tanto en los grados más avanzados de esta enfermedad como en las fases intermedias o incipientes. En las artrosis graves de rodilla este tratamiento es capaz de contener el avance de la enfermedad y retrasar la solución definitiva que suele ser el reemplazo de la articulación por una prótesis. Lo más significativo, en estos casos graves, es la reducción del dolor y la recuperación de gran parte de la movilidad perdida.

En los casos intermedios o incipientes, la infiltración con plasma rico en factores de crecimiento tiene un efecto protector y restaurador del equilibrio fisiológico del cartílago articular. En otras palabras, es capaz de regenerar hasta 400 veces el cartílago que tapiza las superficies articulares.

Los resultados de las investigaciones más recientes indican que se podría interrumpir o al menos retrasar el avance de la enfermedad.

Diferencias entre el PRGF y los tratamientos actuales:

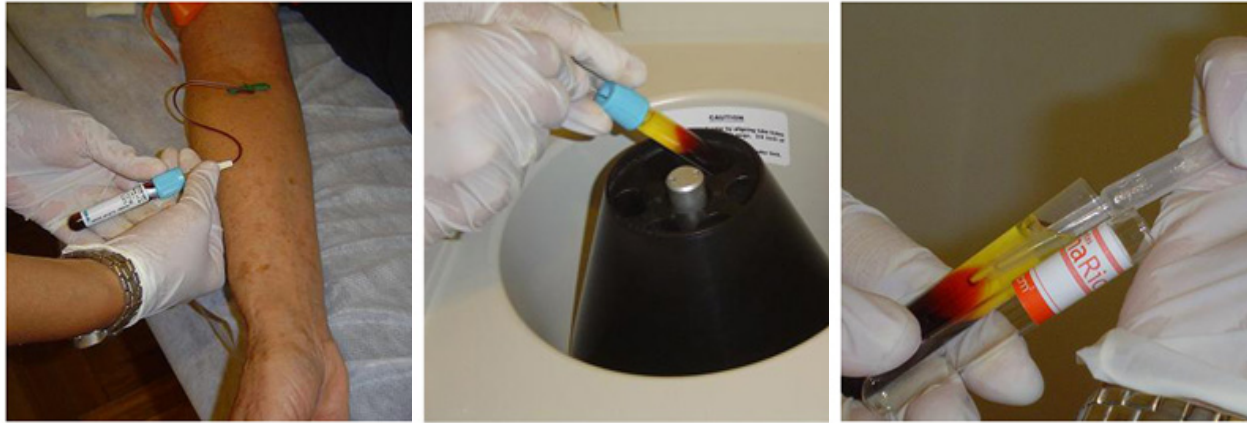
Los tratamientos actuales para la artrosis no previenen ni curan la enfermedad. Tampoco detienen su evolución. En rigor de verdad son tratamientos paliativos destinados a tratar los síntomas, fundamentalmente el dolor. Se utilizan antiinflamatorios y analgésicos, infiltraciones locales con corticoides y rehabilitación fisiokinesioterápica. Lo más avanzado ha sido la inyección intraarticular de ácido hialurónico, un componente del cartílago que tiene una función lubricante de la articulación pero que dura poco tiempo, obligando a repetir varias veces al año este procedimiento.

¿Qué es el PRGF?

Es un derivado de la sangre del propio paciente. Las plaquetas que viajan por la sangre están repletas de unas citoquinas llamadas Factores de Crecimiento. Estos factores tienen la capacidad de acelerar la reparación de tejidos colágenos como el cartílago articular, tendones y músculos.

Paso a paso:

Un grupo de hematólogos especializados en esta técnica extraen una muestra de sangre del paciente y mediante centrifugación con la tecnología adecuada, aíslan las plaquetas y activan sus factores de crecimiento.



Una vez obtenida esta preparación, el médico traumatólogo lo inyecta dentro de la articulación afectada. Este procedimiento debe repetirse por lo menos dos veces más a razón de una vez por semana.



Por provenir de la sangre del mismo paciente, es un producto seguro, no tóxico, sin posibilidades de rechazo ni contagio de enfermedades infecciosas.

El PRGF bloquea la degradación del cartilago articular y estimula la regeneración del mismo. Reemplaza al líquido sinovial patológico y reduce significativamente la inflamación lo cual se traduce en disminución del dolor y recuperación de la movilidad.



ANTES

A LOS 6 MESES

Aplicaciones terapéuticas del PRGF:

Son numerosas las indicaciones del PRGF debido a su capacidad de reparar tejidos como el cartilago articular, músculos, tendones y la piel. Actualmente se están estudiando sus efectos oftalmológicos en la reparación de lesiones de córnea.

En el tratamiento de la artrosis, sus efectos han sido ampliamente estudiados en la articulación de rodilla. Otras aplicaciones accesibles por su ubicación debajo de la piel son las patologías degenerativas del hombro, codo y tobillo. Lamentablemente por el momento no es sencillo acceder a la cadera ni a los discos intervertebrales de la columna.

Artrosis de Rodilla:

Se valoran concretamente el dolor, la rigidez y la capacidad funcional de la articulación. El tratamiento con PRGF ha demostrado ser capaz de estimular la regeneración de nuevo cartilago y de bloquear la destrucción del mismo por el avance de la enfermedad.

Además, reemplaza al líquido sinovial enfermo por uno nuevo de características normales y revierten los procesos inflamatorios, generalmente dentro de las 48 hs luego de su infiltración intraarticular. Esto se traduce en una disminución significativa del dolor. La movilidad y la función de la articulación suelen mejorar significativamente y, con ello, la calidad de vida del paciente.

En los casos más graves es posible retrasar varios años el reemplazo total de la articulación, que es el tratamiento definitivo de la artrosis de rodilla.

Se requieren entre dos y tres aplicaciones consecutivas de PRGF, una cada 7 días.

Por tratarse de una articulación superficial, localizada debajo de la piel, la técnica de inyección del PRGF es muy sencilla de realizar.

Artrosis de Hombro:

Esencialmente la artrosis de hombro verdadera, que destruye el cartilago articular, es una rareza. La patología por desgaste del hombro más frecuente es la lesión del manguito rotador o síndrome del supraespinoso. Esta estructura músculo-tendinosa comienza a romperse progresivamente a partir de los 40 años generando dolor y limitación en muchos movimientos del hombro. La infiltración intraarticular con Plasma Rico en Factores de Crecimiento PRGF tiene la finalidad de regenerar estas estructuras dañadas, atenuando el dolor y contribuyendo con la recuperación de la movilidad y la capacidad funcional de esta articulación.

Por tratarse de una articulación superficial, localizada debajo de la piel, la técnica de inyección del PRGF es muy sencilla de realizar.

Lesiones músculo-tendinosas:

Las roturas fibrilares y hematomas musculares post-contusionales son muy frecuentes en patología deportiva. Ante una lesión muscular el hematoma se produce rápidamente. Su contenido no es sólo hemático ya que contiene también los restos celulares consecuentes a la necrosis de miofibras. La curación de estas lesiones siempre es con una cicatriz fibrosa. Por ello el músculo o el tendón quedan con una zona de debilidad que ya no vuelve a ser elástica, pierde su capacidad de elongarse y corre el riesgo de volver a lesionarse en el mismo sitio.

La infiltración inmediata, en el lugar de la lesión, con PRGF ha demostrado ser capaz de acelerar la reparación de los tejidos dañados, logrando un nuevo tejido con una proporción adecuada entre fibras musculares y matriz extracelular con su colágeno y ácido hialurónico, que le darán flexibilidad y elasticidad al músculo o al tendón.

En este tipo de lesiones suele ser suficiente una sola aplicación de PRGF. El paciente debe continuar con un tratamiento fisioterápico. La mayoría de los deportistas tratados con este método pudieron iniciar más precozmente sus actividades logrando acortar el tiempo de inactividad competitiva.

Conclusiones:

La aplicación de la técnica de PRGF ya ha sido realizada en miles de pacientes en diferentes países. Es absolutamente segura en manos especializadas y sus resultados son más que alentadores, lo que nos hace ser muy optimistas y afirmar que nace la esperanza de detener y curar la artrosis.

APLICACIÓN CLÍNICA ACTUAL DE LOS FACTORES DE CRECIMIENTO EN CIRUGÍA ORTOPÉDICA Y TRAUMATOLOGÍA

M Sanchez*, E Anitua**, I Andía***

* Unidad de Cirugía Artroscópica, Clínica La Esperanza-USP. Vitoria.

** BTI, Biotechnology Institute. San Antonio 15. Vitoria.

*** Departamento de Investigación Neuroquímica. Osakidetza, Servicio Vasco de Salud.

Correspondencia:

Dr. Mikel Sanchez

Clínica La Esperanza-USP

C/ La Esperanza, 3

01002 Vitoria

Resumen

Con el fin de facilitar información esencial, que fundamenta el papel de los factores de crecimiento en los mecanismos biológicos de reparación, se describe brevemente la respuesta tisular básica a la lesión. Se reconocen tres fases ó etapas consecutivas, que se superponen: etapa inflamatoria, de proliferación y reparación y una última fase de remodelado. Numerosos estudios experimentales describen la participación de los factores de crecimiento en estos mecanismos y avalan los principios básicos para su utilización terapéutica. Se describen los protocolos para la aplicación práctica de plasma rico en factores de crecimiento (PRGF), asociada a la cirugía ó como tratamiento de lesiones tendinosas y musculares.

Se prepara un plasma rico en factores de crecimiento (PRGF) a partir de la sangre del paciente, minutos antes de realizar la intervención. Este plasma incluye un número elevado de plaquetas, que contienen factores de crecimiento y otras proteínas.

Mediante la adición de cloruro de calcio se provoca la activación del plasma y el vaciado de los gránulos alfa; de esta forma, se consigue aplicar factores de crecimiento en el mismo lugar de la lesión. Los factores de crecimiento contenidos en esta preparación inciden especialmente en las etapas iniciales de inflamación y proliferación, reduciendo la intensidad de la inflamación y acortando la duración de ambas etapas. El resultado final es una aceleración significativa de la recuperación funcional. La preparación y utilización correcta de los factores de crecimiento junto con la fibrina, contenidos en el PRGF, reporta beneficios clínicos considerables.

Palabras clave

Plasma rico en factores de crecimiento (PRGF), reparación tisular, lesiones tendinosas, lesiones musculares.

Introducción.

Las aportaciones recientes de la investigación básica han ampliado la información de los procesos celulares y moleculares implicados en la reparación y regeneración de tejidos en general, y en particular de los tejidos del aparato locomotor. Estos conocimientos han permitido el desarrollo de nuevas estrategias terapéuticas, entre ellas la utilización de factores de crecimiento (FCs), que es el objeto de nuestros trabajos, iniciados hace años en el campo de la cirugía oral (1,2,3)

Los factores de crecimiento (FCs) son proteínas con un efecto reconocido en la formación de tejido nuevo (4) En este sentido es evidente que los FCs liberados tras la desgranulación de las plaquetas en el lugar de la lesión proporcionan las señales

iniciales para la activación de las células integrantes de los tejidos que rodean la lesión (5) Como respuesta a las señales que proporcionan estas moléculas, las células locales y las infiltradas sufren cambios en la proliferación, diferenciación y síntesis de proteínas con distintas funciones biológicas. Todos estos fenómenos, en conjunto, definen el proceso que se conoce como activación celular.

La utilización de una fracción plasmática autóloga, rica en factores de crecimiento, para suministrar FCs de manera eficaz, y acelerar la regeneración de tejido óseo y de los tejidos blandos adyacentes ha proporcionado muy buenos resultados clínicos en cirugía oral y maxilofacial (6,7) Basándonos en estos resultados y en el hecho de que los FCs son responsables de la activación celular en cualquier sistema u órgano (8), se ha desarrollado su aplicación en los diferentes tejidos del sistema músculo-esquelético (9, 10).

Mecanismos biológicos que participan en la reparación de tejidos.

Una revisión de la secuencia de mecanismos biológicos que tienen lugar durante la reparación facilita la comprensión del papel que desempeñan los FCs, en los citados mecanismos y los principios básicos de su utilización, así como la comprensión del potencial clínico del plasma rico en factores de crecimiento (PRGF)

En términos generales, en la reparación de tejidos se reconocen tres fases consecutivas que se solapan entre sí: una fase inflamatoria aguda, una segunda fase de proliferación y reparación y una tercera fase de remodelado (11)

Desde una perspectiva molecular la respuesta de los tejidos a una lesión se caracteriza por un perfil determinado de secreción y actividad de los FCs que va variando a medida que evolucionan las fases de reparación. La liberación de dichos FCs, en respuesta a la lesión, está coordinada con un aumento en la expresión de receptores específicos para estos FCs.

En la fase aguda tras la lesión, los daños ocasionados en las membranas celulares, originan cambios en la permeabilidad vascular y como consecuencia trasvase de fluido, vasoconstricción reactiva, isquemia y cambios metabólicos. Clínicamente esta inflamación se manifiesta asociada a eritema, dolor y pérdida de función. En todo este proceso intervienen cambios vasculares, celulares y químicos, que van evolucionando en el transcurso de las distintas fases. En el mejor de los casos conducen a la reparación del tejido y, en casos desfavorables, a la degeneración crónica, al tejido cicatricial y a la formación de fibrosis y adherencias.

La fase inflamatoria se caracteriza por un aumento de la vasodilatación, inducida por el óxido nítrico (NO), y un incremento del flujo sanguíneo que facilita el movimiento secuencial de las distintas poblaciones celulares hacia el lugar de la herida. Los neutrófilos seguidos de monocitos y macrófagos, limpian la zona fagocitando los restos celulares del tejido dañado. Las señales moleculares iniciales suministradas por el coágulo sanguíneo que se forma tras la lesión vascular, son amplificadas por los macrófagos (12)

Este conjunto de proteínas señala el inicio de una segunda fase de proliferación y reparación (11) Los cambios característicos de esta fase son la formación del coágulo de fibrina, la migración celular de fibroblastos y células progenitoras que proliferan y sintetizan proteínas de la matriz extracelular, principalmente colágeno; existe una población de células locales que también proliferan en respuesta a estas señales proteicas.

Al final de la fase de proliferación, el coágulo provisional de fibrina se sustituye gradualmente, por otra estructura más permanente, formada por colágeno. Esta estructura se denomina tejido de granulación, invade el espacio de la lesión, y sería la característica de esta etapa. Paralelamente ha tenido lugar la angiogénesis:

migración y proliferación de células endoteliales que invaden la estructura de fibrina y utilizan primero la fibrina y a continuación el tejido de granulación, como soporte.

En la fase final de remodelado, este tejido se reestructura y se sustituye por un tejido mejor organizado, cuyas fibras de colágeno se han orientado, y se caracteriza por un menor contenido celular y vascular y una matriz extracelular más densa.

En los protocolos de aplicación del PRGF en vez del coágulo sanguíneo que se forma tras la rotura de vasos en la fase inicial, y que está constituida por plaquetas, hematias y leucocitos, se ocupa la zona de la lesión con un coágulo blanco, formado por una red de fibrina que contiene un número elevado de plaquetas. Este hecho cambia el entorno bioquímico de la lesión influyendo en la evolución clínica: se observa una disminución significativa de la inflamación así como una aceleración de la fase de proliferación y de reparación.

Factores de crecimiento contenidos en el PRGF y su papel en la reparación.

Existe la posibilidad de incidir en estos mecanismos, favoreciendo y acelerando el proceso global de reparación mediante el suministro de PRGF, plasma rico en factores de crecimiento, en el lugar de la lesión. Para comprender mejor el potencial clínico del PRGF es necesario tener algunas nociones de las características biológicas de estos FCs y de su mecanismo de acción. Los FCs contenidos en esta preparación actúan de forma autocrina y/o paracrina; afectan al comportamiento celular uniéndose a receptores específicos situados en la membrana de las células (13) No todos los fenotipos celulares tienen los mismos receptores, por tanto el efecto del PRGF no será idéntico en todos los tejidos ni en todas las situaciones. También existen otras circunstancias que afectan a la biodisponibilidad de los FCs, en la preparación. Por ejemplo, una gran parte del TGF-beta y del IGF-I se encuentran en forma latente, esto es unido a otra proteína que los inactiva. Dependiendo de variables bioquímicas del entorno biológico, como el pH, dichas proteínas se activan, y están disponibles para interactuar con sus receptores (14) Como consecuencia de esta interacción se desencadena una cascada compleja de señales intracelulares, cuyo destino final es el núcleo de la célula, donde tiene lugar la activación de un gen específico. La consecuencia de esta activación es la transcripción de ARNm y finalmente la síntesis de una proteína concreta.

Los factores de crecimiento que forman parte del PRGF y que participan activamente en la reparación y regeneración son: PDGF (factor de crecimiento derivado de las plaquetas), TGF-beta-1 y beta-2 (factor de crecimiento transformante beta-1 y beta-2), IGF-I (factor de crecimiento insulínico tipo I), VEGF (factor de crecimiento vascular endotelial A y C), bFGF (factor de crecimiento fibroblástico básico ó FGF-2), EGF (factor de crecimiento epidérmico) y HGF (factor de crecimiento hepatocítico) Sus nombres derivan de la actividad biológica por la que se identificaron inicialmente ó bien de las células que las suministraban (ej: plaquetas). Estos nombres no reflejan la diversidad de las funciones biológicas en las que participan.

Una breve descripción de estos factores y sus principales funciones, facilitan una noción de su actividad pleiotrópica:

PDGF se identificó a principios de los 70s. Es un dímero formado por dos cadenas. Hasta ahora se habían identificado tres isoformas AA, BB, AB; que se unen a dos tipos específicos de receptores alfa y beta; la unión a receptores alfa tiene efectos quimiotácticos, y la unión a receptores beta efectos en la proliferación celular. Las plaquetas proporcionan el suministro inicial y el más abundante de PDGF. Es un mitógeno potente para fibroblastos, células endoteliales y musculares (15) Modula las actividades de otros factores de crecimiento. Recientemente se han identificado la cadena C y D y se estudia su presencia en las plaquetas así como sus funciones (16)

TGF-beta se identificó en el año 83 por su capacidad de estimular la proliferación celular mediante un mecanismo que es independiente de la adhesión. Pertenece a una familia de proteínas, que incluye las BMPs, con actividades diversas. TGF-beta1 es abundante en las plaquetas se libera en el inicio de la reparación. Su ausencia en el lugar de la lesión retrasa la reparación, como se ha comprobado con ratones "knock-out" para esta proteína. Este factor es especialmente pleiotrópico, su actividad depende de numerosos factores como concentración, presencia de otros factores de crecimiento, fenotipo celular etc. (17, 18)

IGF-I, la mayoría de los FCs son sintetizados por el megacariocito, sin embargo IGF-1 y la proteína que modula su actividad biológica, IGFBP-3 (insulin growth factor binding

protein-3) (19), se sintetizan en el hígado y desde ahí se liberan al torrente sanguíneo, donde son capturados por la plaqueta mediante un mecanismo de endocitosis, y posteriormente almacenados en los gránulos alfa.

HGF, se describió inicialmente en 1992, como mitógeno para los hepatocitos. Se trata de una proteína multifuncional presente en los gránulos alfa plaquetarios.

Tres de los FCs presentes en el PRGF, se caracterizan principalmente por su participación activa en la angiogénesis.

Estos son VEGF, bFGF y EGF

VEGF se aisló en los años 70 y se identificó como mediador en la permeabilidad vascular. En la actualidad se conocen cinco isoformas distintas con distintos pesos moleculares. Actúa en receptores tirosina cinasa situados en las células endoteliales. Proporciona un estímulo angiogénico potente y prolongado, su efecto es sinérgico con bFGF (15)

FGF: la familia de FCs ligados a heparina incluye 9 proteínas, de FGF1 a FGF9. FGF2, presente en plaquetas, contribuye a la angiogénesis en el tejido granulado estimulando la infiltración y proliferación de células endoteliales (15)

EGF se descubrió inicialmente en las glándulas salivares en 1962, fue el primer factor de crecimiento que se identificó; estimula la epitelización y también actúa en fibroblastos y células musculares lisas. La presencia de EGF, junto con TGF-beta y HGH explica los efectos curativos de la saliva, y que sea éste uno de los recursos, que utilizan los animales para lograr la cicatrización de las heridas. (20)

Además de estos factores de crecimiento la preparación de PRGF contiene fibrinógeno que se transforma en un coágulo de fibrina, tras la adición, al plasma, de cloruro de calcio. La red tridimensional de fibrina asociada con fibronectina y vitronectina proporciona una matriz provisional que actúa como soporte de las células infiltradas, éstas incluyen neutrófilos, monocitos, fibroblastos, células progenitoras y células endoteliales (21)

Esta red de fibrina no es inerte, y en ella se inician los mecanismos de la reparación. Las células infiltradas utilizan receptores de membrana tipo integrina que reconocen dominios específicos en la fibrina, vitronectina y fibronectina, interaccionando a través de ellos con dicha red tridimensional. Este hecho tiene mucha importancia porque estas interacciones de integrinas de la membrana celular con la red de fibrina influyen en la activación celular (22) Como consecuencia de estas interacciones, derivan señales de expresión génica que controlan la expresión de proteínas integrantes de la matriz extracelular ó bien enzimas que la degradan como la colagenasa MMP-1, y además pueden modular la respuesta de las células a las distintas señales proteicas (23)

La malla de fibrina facilita la adhesión celular y la proliferación y no produce inflamación; además su estructura tridimensional facilita la angiogénesis en su interior así como la deposición de matriz extracelular; dicha fibrina se reabsorbe una vez que ha servido como molde para la regeneración.

Preparación del PRGF.

Se realiza una extracción de sangre al paciente mediante punción venosa, unos minutos antes de comenzar la cirugía y de la administración de la anestesia. El volumen de sangre que se extrae se adaptará a cada caso clínico concreto, como se describe a continuación. La sangre se recoge en tubos que contienen citrato sódico al 3,8% como anticoagulante. El plasma se separa mediante centrifugación a 450 g (1800 rpm) durante ocho minutos (PRGF System III, BTI, Vitoria) El volumen de plasma por tubo de 4,5 mL que se obtiene tras la centrifugación será de unos 2 mL, cuando el hematocrito esté dentro de los parámetros clínicos habituales. Como resultado de esta centrifugación se consigue un gradiente en la concentración de plaquetas.

La fracción plasmática de 0,5 mL situada inmediatamente por encima de la serie roja y la serie blanca es lo que denominamos PRGF (Figura 1) Se trata de una fracción de plasma con un alto contenido en plaquetas, unas tres veces el número de plaquetas presentes en sangre periférica; dichas plaquetas se caracterizan además por su mayor

densidad comparando con las plaquetas de las otras fracciones y por esta razón durante el centrifugado se sitúan más abajo; esta mayor densidad se debe a que son plaquetas jóvenes, que llevan pocos días en el torrente sanguíneo y no han sufrido ningún desgaste ni activación parcial (24) La concentración de FCs en estas plaquetas es significativamente superior al resto de las plaquetas de las otras fracciones plasmáticas. Por esta razón este plasma es especialmente rico en FCs.

Para activar las plaquetas y coagular el fibrinógeno se añaden 50 uL de cloruro cálcico por cada mL de plasma. Como resultado de la adición de cloruro de calcio, el plasma inicia un proceso dinámico de coagulación, que finaliza con la retracción del coágulo. En ese coágulo de fibrina recién formado están contenidos los FCs plaquetarios (Figura 1) Se puede controlar dicho proceso y formar el coágulo "in vitro" para su posterior aplicación ó bien "in situ" aplicando el plasma recién activado todavía en fase líquida para que coagule en el mismo lugar de la lesión.

Aplicación del PRGF en lesiones tendinosas.

Debido a su limitado aporte sanguíneo y al escaso recambio fisiológico de sus células, la regeneración de una rotura tendinosa es un proceso lento, que en ausencia de un tratamiento quirúrgico, puede ser incompleto.

Las investigaciones en la biología de la reparación tendinosa proporcionan un conocimiento básico de los procesos por los cuales el tendón se repara, así como evidencias experimentales sobre el papel de los FCs en las distintas fases. Los factores de crecimiento, cuyas actividades han sido mejor caracterizadas, en la reparación y remodelado de tendón y ligamento, son: IGF-I, TGF-beta, VEGF, PDGF y bFGF. Estos cinco factores están en concentraciones elevadas tras la lesión tendinosa y son activos en el transcurso de la reparación (25) La aplicación de PRGF suministra los citados FCs, son las señales proteicas necesarias para que se inicie la fase de proliferación, reduciendo así la duración de la fase inflamatoria y acortando significativamente el tiempo total de reparación (26).

Tratamiento quirúrgico de una rotura tendinosa.

Es conveniente reiterar que la utilización del PRGF no debe cambiar la técnica quirúrgica habitual; pero dado que la asociación de PRGF con la cirugía, tiene como efecto fundamental una reducción de la duración e intensidad de la fase inicial inflamatoria y una aceleración de la fase de proliferación, se coordinarán las fases de recuperación funcional con el desarrollo de los citados mecanismos biológicos. Por lo tanto, se acortará el tiempo de inmovilización y se acelerarán las diferentes fases de la fisioterapia. De esta forma se obtendrá un tejido de reparación de mejor calidad, en un tiempo claramente más corto.

Procedimiento: Se realiza la extracción de sangre 20-30 minutos antes de la cirugía; el volumen de extracción adaptará a cada caso concreto, siendo 40 cc para tendones grandes como el tendón de Aquiles. Se instala al paciente, en función del tendón lesionado, y se aborda la lesión utilizando la técnica quirúrgica habitual. En nuestra práctica habitual, los tendones de gran tamaño como el Aquiles ó el rotuliano se suturan con cintas de PDS. Para otros tendones, como el manguito de los rotadores, se utilizan suturas trenzadas de gran resistencia. Después de suturar el tendón, se inyecta entre las fibras tendinosas, aproximadamente 4 cc de PRGF recién activado (sin coagular), como se ha descrito anteriormente. A continuación se coloca, alrededor de la sutura, una lámina coagulada de PRGF. Por último se irriga el tejido subcutáneo con la última fracción de PRGF, recién activado, que coagulará in situ, durante el cierre subcutáneo. Sea cual sea el tendón suturado, se repite la misma secuencia de aplicación del PRGF, adaptando el volumen de plasma a las dimensiones del tendón.

Tratamiento quirúrgico de una tendinosis degenerativa.

Tras abordar la lesión, se extirpan las zonas degeneradas y necróticas del tendón y se

practican las escarificaciones según la técnica habitual. Como se ha explicado anteriormente, se realiza la extracción de sangre al paciente, unos minutos antes de la cirugía, en el mismo bloque quirúrgico; a continuación se prepara el PRGF. Seguidamente, se rellenan, con coágulos de PRGF, los defectos generados como consecuencia de la extirpación del tendón degenerado. Asimismo, se aplican pequeños coágulos de PRGF en las zonas escarificadas del tendón. A continuación, se recubre la lesión con una lámina coagulada de PRGF y se cierra el subcutáneo irrigándolo con la última fracción de PRGF.

Tratamiento conservador de una tendinosis degenerativa.

Basándonos en los resultados obtenidos con PRGF, tanto en el tratamiento quirúrgico de roturas tendinosas, como en el tratamiento con infiltración percutánea de roturas musculares, se ha iniciado un estudio para valorar los beneficios de la infiltración de PRGF, en el foco de degeneración del tendón.

En primer lugar, se localiza el foco de tendinosis bajo control ecográfico y a continuación se "aviva" el foco; con este fin, se utilizan ondas de choque extracorpóreas, previa administración de anestésico local; como alternativa se pueden realizar escarificaciones percutáneas del foco de tendinosis con una aguja EV. Se inyectan bajo control ecográfico, dos fracciones de PRGF recién activado. Un nuevo control ecográfico, realizado una semana después, junto con el análisis de la sintomatología, establecen las pautas para una nueva aplicación. En general se realizan 2-3 aplicaciones de PRGF.

Es fundamental, desde el principio, acompañar la aplicación local de PRGF con un tratamiento de fisioterapia, dada la importancia de los estímulos mecánicos para inducir la orientación de las fibras y la regeneración.

Aplicación del PRGF en las lesiones musculares.

El tejido muscular tiene una gran capacidad de adaptación a demandas fisiológicas como crecimiento, entrenamiento ó a las lesiones musculares. En la respuesta del tejido muscular a estas situaciones participa una pequeña población de células, asociadas a la periferia de las fibras musculares, llamadas células satélite. Estas células, en condiciones normales, están en estado quiescente pero se activan en respuesta a ciertos estímulos, como el miotrauma (27)

La lesión muscular tiene como consecuencia, en una primera fase, la degeneración de las miofibras que se necrosan, por la acción de las proteínas de lisis que se liberan durante la lesión. El hematoma se forma rápidamente y contribuye a la degeneración del tejido, se produce la respuesta inflamatoria típica con infiltración de neutrófilos y otros leucocitos.

El tratamiento con PRGF implica la sustitución del coágulo inicial, por el PRGF activado con calcio. Las plaquetas liberan los FCs en el mismo lugar de la lesión; la presencia de FCs se asocia con la activación de las células satélite, que por acción de los FCs proliferan y expresan marcadores específicos miogénicos, llegado a este punto a estas células se les denomina mioblastos.

Éstos se fusionan y originan miotubos que evolucionan a fibras musculares promoviendo así la regeneración del músculo. Estudios recientes sugieren que IGF-I, HGF, bFGF, EGF, VEGF, TGF-beta y PDGF regulan la proliferación y diferenciación de células satélite y mioblastos, por lo tanto tienen un papel directo en la reparación y regeneración muscular (28,29).

Tratamiento con PRGF.

Se solicita un estudio RMN o ecográfico para definir exactamente la localización y el tamaño de la lesión muscular, así como la presencia o no de hematoma intramuscular. Se realiza la extracción de sangre al paciente, 20-40 cc de sangre, dependiendo de la

magnitud de la lesión. Una vez centrifugada la sangre, se separa el PRGF; de cada tubo de sangre (de 5 cc), se utilizan las dos fracciones más ricas del PRGF. Se infiltran 4-8 cc de PRGF adaptando el volumen al tamaño de la lesión. Se realiza un nuevo control ecográfico para localizar el hematoma del que se evacua el máximo posible. Sin retirar la aguja, se inyecta en el foco de la lesión, PRGF recién activado con el cloruro cálcico. Se recomienda al paciente la aplicación de hielo local durante unos minutos.

Al cabo de una semana se realiza otro control ecográfico. En caso de persistir un hematoma residual o un seroma se procede de nuevo a su evacuación y la aplicación de una nueva dosis de PRGF, como se ha descrito anteriormente. El número de aplicaciones variará en función del tamaño de la lesión y de la sintomatología dolorosa que produzca. Habitualmente las roturas pequeñas presentan una evolución favorable con una sola aplicación de PRGF. Las roturas medianas o grandes pueden precisar dos o tres aplicaciones de PRGF con la frecuencia de una semanal. En ninguno de nuestros pacientes hemos debido administrar más de tres aplicaciones. En cuanto la sintomatología dolorosa lo permita se iniciará un tratamiento asociado de fisioterapia, ya que está bien demostrado que el estímulo mecánico favorece en gran medida la regeneración muscular. Esta fisioterapia incluye electroestimulación muscular suave, electroterapia analgésica y antiinflamatoria y contracciones musculares isométricas, suaves al inicio del tratamiento, aumentando la intensidad a continuación y asociando estiramientos y contracciones isotónicas en función de la evolución.

Bibliografía:

1. Anitua E. Factores de crecimiento derivados de las plaquetas: su utilización en la preparación de áreas futuras para implantes. 31 Reunión Anual de la Sociedad Española de Periodoncia, SEPA; Noviembre 1997; Alicante, España, p.52
2. Anitua E. Platelet Rich Plasma Growth Factor enhancement for developing future sites. XIII Annual Meeting Academy of Osseointegration; Marzo 1998; Atlanta, USA, p.77
3. Anitua E. Plasma rich in growth factors: preliminary results of use in the preparation of future sites for implants. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1999; 14:529-35
4. Bennett NT, Schultz GS. Growth factors and wound healing: biochemical properties of growth factors and their receptors. *Am J Surg* 1993; 165(6):728-37
5. Reed GL, Fitzgerald ML, Polgár J. Molecular mechanisms of platelet exocytosis: insight into the "secrete" life of thrombocytes. *Blood* 2000; 96(10):3334-42
6. Anitua E, Andía I. Un Nuevo enfoque en la regeneración ósea. Ed. Eduardo Anitua. Puesta al Día Publicaciones, 2000
7. Anitua E. The use of plasma-rich in growth factors (PRGF) in oral surgery. *Pract Proced Aesthet Dent* 2001; 13:487-93
8. Trippel SB, Coutts RD, Einhorn TA, Mundy GR, Rosenfeld RG. Growth factors as therapeutic agents. *J Bone Joint Surg Am* 1996; 78A(8):1272-86
9. Sanchez M, Azofra J, Aizpurúa B, Elorriaga R, Anitua E, Andía I. Aplicación de plasma autólogo rico en factores de crecimiento en cirugía artroscópica. *Cuader Artroscopia* 2003; 10(1):12-19
10. Sanchez M, Azofra J, Santisteban J, Anitua E, Andía I, Padilla S, Mujika I. Use of autologous plasma rich in growth factors in the treatment of a large, non-traumatic avulsion of articular cartilage: a case report. *Med Sci Sport Exer* 2003; octubre
11. Bennett NT, Schultz GS. Growth factors and wound healing. Part II. Role in normal and chronic wound healing. *Am J Surg* 1993; 166(1):74-81
12. Sherwood ER. Current concepts of the inflammatory response. *ASA Refresher Courses in Anesthesiology* 2002; 30(1):169-84
13. Stone DK. Receptors: structure and function. *Am J Med* 1998; 105(3):244-50
14. Liu YB, Kalén A, Risto O, Wahlström O. Fibroblast proliferation due to exposure to a platelet concentrate in vitro is pH dependent. *Wound Repair Regen* 2002; 10(5):336-40
15. Bennett SP, Griffiths GD, Schor AM, Leese GP, Schor SL. Growth factors in the

- treatment of diabetic foot ulcers. *Br J Surg* 2003; 90(2):133-46
16. Blobe GC, Schiemann WP, Lodish HF. Mechanism of disease: role of transforming growth factor (beta) in human disease. *N Engl J Med* 2000; 342(18):1350-58
 17. Sporn MB, Roberts AB. A major advance in the use of growth factors to enhance wound healing. *J Clin Invest* 1993;92(6):2565-66
 18. Gilberston DG, Duff ME, West JW, Kelly JD, Sheppard PO, Hofstrand ZG, Shoemaker K, Bukowski TR, Moore M, Feldhaus AL, Humes JM, Palmer TE, Hart CE. Platelet derived growth factor C (PDGFC) a novel growth factor that binds to PDGF alpha and beta receptor. *J Biol Chem* 2001; 276(29):27406-414
 19. Duan C. Beyond carrier proteins. Specifying the cellular responses to IGF signal: roles of IGF-binding proteins. *J Endocrinol* 2002; 175:41-54
 20. Playford RJ, Macdonald CI. Growth factors in saliva. *The Lancet* 1997; 350(9074):369
 21. Throwbridge HO, Emling LC. *Inflammation. A Review of the Process*, Illinois; Quintessence Publishing Co;1997
 22. Yared H, Mellios P, Bandemir E, Stetter C, Dichmann S, Disco M, Hofmann C, Vanscheidt ES, Norgauer. Autologous platelet-derived wound healing factor promotes angiogenesis via alphavbeta3-integrin expression in chronic wounds. *J. Int J Mol Med* 2000; 6:515-19
 23. Clark R. Fibrin and wound healing. *Ann N Y Acad Sci* 2001; 936:355-67
 24. Robert BD. The clinical and laboratory utility of platelet volume parameters. *Aus J Med Sci* 1994; 15:625-41
 25. Molloy T, Wang Y, Murrel GAC. The roles of growth factors in tendon and ligament healing. *Sports Med* 2003; 33(5): 381-394
 26. Sanchez M, Azofra J, Anitua E, Andía I, Padilla S, Mujika I. Enhanced Achilles tendon healing with autologous plasma rich in growth factors. *Int J Sports Med* 2003
 27. Zannut PS, Beauchamp JR. The skeletal muscle satellite cell: stem or son of stem cell? *Differentiation* 2001; 68:193-204
 28. Menetrey J, Kasemkijwattana C, Day CS, Bosch P, Vogt M, Fu FH, Moreland MS, Huard J. Growth factors improve muscle healing in vivo. *J Bone Joint Surg Br* 2000; 82B(1):131-37
 29. Huard J, Li Y, Fu FH. Muscle injuries and repair: current trends in research. *J Bone Joint Surg Am* 2002; 84A(5):822-32.

MUY IMPORTANTE !!!!!

RECORDAMOS QUE POR LA MODIFICACION EN LA LEGISLACION VIGENTE y SU PROX.MODIFICACION (JUNIO-JULIO 2007)

(LEY NACIONAL DE SANGRE N° 22.990 Y DECRETO REGLAMENTARIO 375/89):

"ESTARAN AUTORIZADOS A LA REALIZACION DEL GEL PLAQUETARIO SOLA Y EXCLUSIVAMENTE UN MEDICO ESPECIALIZADO EN HEMOTERAPIA o PERSONAL BAJO SU SUPERVISION."

NO ESTANDO AUTORIZADOS NINGUN TECNICO NI PROFESIONAL QUE NO SEA MEDICO HEMOTERAPEUTA.



**CUENTA CON ASESORAMIENTO
CIENTIFICO DE MEDICO
HEMATOLOGO Y
HEMOTERAPEUTA**

LEY 22.990:

CAP XVIII: LAS PRÁCTICAS MEDICAS REFERIDAS A AEXTRACCIONES, TRANSFUSIONES, PLASMAFERESIS O EQUIVALENTES (PREPARACIÓN DE PLASMA RICO EN PLAQUETAS) ...PODRAN EFECTUARLA EXCLUSIVAMENTE LOS PROFESIONALES MEDICOS.

SE DESTACA DE LOS EXTRAIDO DE LA PRESENTE LEY QUE LOS PROFESIONALES BIOQUIMICOS Y/O TÉCNICOS NO ESTAN AUTORIZADOS A REALIZAR DICHOS PROCEDIMIENTOS POR LO QUE ACTOS U OMISIONES AQUE IMPLIQUEN UNA TRANSGRESIÓN A LA NORMAS DE LA LEY Y SU REGLAMENTACIÓN Y SIEMPRE QUE NO CONFIGUREN ALGUNOS DE LOS DELITOS PREVISTOS EN LOS ART 90, 91 Y 92 SERAN SANCIONADOS CON:

A)MULTAS

B)CLAUSURA TEMPORARIA DEL LOCAL O ESTABLECIMIENTO

C)INHABILITACION DE LOS PROFESIONALES RESPONSABLES

D)DECOMISO



- Empresa Líder en la preparación de Plasma Rico en Plaquetas.
- Experiencia.
- Trayectoria de más de 10 años en el mercado.
- Personal altamente entrenado.
- Asesoramiento científico de Medico Hematólogo y Hemoterapeuta.(Ley de Sangre 22.990).
- Cumplimos con todas las Normas de Bioseguridad e Higiene y Ley de Sangre.

Plasma**RICO**
Líderes en Factores de Crecimiento