



UGR Universidad
del Gran Rosario

TESINA

presentada para acceder al título de grado de la carrera de
LICENCIATURA EN KINESIOLOGÍA Y FISIATRÍA

Título:

Tratamiento con ondas de choque en pacientes con tendinopatía de Aquiles.

Autores:

Frontuto, Patricio. Nro. de libreta: IUGR-10002

Nobile, Candela. Nro. de libreta: IUGR-9338

Director:

Lic. Aloni Lautaro

Lugar y fecha de Presentación:

Rosario, 24/07/2024

Firmas de Autores

Frontuto, Patricio

Nobile, Candela

Resumen

Introducción: Las tendinopatías son un conjunto de patologías que están en aumento debido al incremento en la actividad física y la práctica deportiva en la sociedad actual. El dolor causado por el exceso de uso de los tendones representa un desafío significativo en el ámbito deportivo, afectando no sólo a atletas de élite, sino también a personas que se inician en la actividad física. Las lesiones en los tendones constituyen una preocupación tanto para los profesionales de la salud como para los pacientes, ya que carecen de un enfoque terapéutico específico que pueda resolver completamente la condición. Los principios de manejo en la rehabilitación de la tendinopatía se centran en la educación, el control y el manejo de la carga, la implementación de un programa de ejercicios de rehabilitación y la incorporación de intervenciones complementarias.

Objetivo: Analizar mediante una revisión bibliográfica la efectividad de la terapia de Ondas de Choque Extracorpóreas sobre el dolor y la función en pacientes con tendinopatía de Aquiles.

Métodos: Este trabajo de investigación se basa en una revisión bibliográfica de los últimos diez años (2013-2023). Se ha realizado la búsqueda de artículos científicos mediante las bases de datos Pubmed, Biblioteca Virtual en Salud (BVS) y la Biblioteca Electrónica de ciencia y tecnología (MinCyT).

Resultados: Se recolectaron 7 artículos científicos que cumplen con los criterios de inclusión.

Conclusión: En relación a la evidencia científica sobre la terapia de ondas de choque pareciera ser eficaz en pacientes con tendinopatía insercional de Aquiles como así también en pacientes con tendinopatía de Aquiles de la porción media ya que demostraron alterar la señalización de dolor y mejorar la curación de los tejidos incluyendo la remodelación del tendón lesionado y síntesis de colágeno. En cuanto a los parámetros de tratamiento la presión de aire fue ajustada entre 1,5 y 2,5 bares e incluso podría ser mayor de acuerdo a la tolerancia del paciente, la frecuencia de 6 a 12 Hz, una cantidad de pulsos de entre 2000 a 2500 y una densidad de energía que varió de 0,06 a 0,51 mJ/mm².

Palabras claves: Ondas de choque de alta energía, tendinopatía de Aquiles, tendón de Aquiles, ondas de choque extracorpóreas, función.

ÍNDICE

I. INTRODUCCIÓN	1
II. OBJETIVOS	4
II. a. Objetivo general.....	4
II. b. Objetivos específicos.....	4
III. MARCO TEÓRICO	5
III.a. Anatomía	5
III.b. Histología.....	5
III.c. Anatomía del tendón de Aquiles	7
III.d. Biomecánica.....	8
III.e. Biomecánica del tendón de Aquiles	10
III.f. Irrigación e inervación del tendón de Aquiles	10
III.g. Tendinopatía Aquiles	12
III.h. Histopatología del tendón.....	12
III.i. Factores de Riesgo.....	16
III.j. Manifestaciones Clínicas	16
III.k. Examen físico.....	17
III.l. Estudios complementarios.....	19
III.m. Ondas de choque.....	21
III.n. Tipos de ondas de choque.....	22
III. ñ. Parámetros.....	23
III.o. Modo de aplicación.....	24
III.p. Indicaciones.....	24
III.q. Contraindicaciones.....	25
IV. JUSTIFICACIÓN	26
V. MATERIALES Y MÉTODOS	27
V. a. Procedimiento	27
V. b. Palabras claves.....	27
V. c. Combinación de palabras claves.....	28
V. d. Criterios de selección	28
VI. RESULTADOS	29
VI. a. Diagrama de flujo	29
VI. b. Cuadros comparativos	30
VI. c. Análisis de resultados	40
VI. d. Gráficos.....	45
VII. DISCUSIÓN	47
VIII. CONCLUSIÓN	50
IX. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	51
X. ANEXO	56

I. INTRODUCCIÓN

Las tendinopatías son un conjunto de patologías que están en aumento debido al incremento en la actividad física y la práctica deportiva en la sociedad actual. El dolor causado por el exceso de uso de los tendones representa un desafío significativo en el ámbito deportivo, afectando no sólo a atletas de élite, sino también a personas que se inician en la actividad física. Las lesiones en los tendones constituyen una preocupación tanto para los profesionales de la salud como para los pacientes ya que carecen de un enfoque terapéutico específico que pueda resolver completamente la condición. Los principios de manejo en la rehabilitación de la tendinopatía se centran en la educación, el control y el manejo de la carga, la implementación de un programa de ejercicios de rehabilitación y la incorporación de intervenciones complementarias.⁽¹⁾

La tendinopatía se caracteriza por ser un proceso degenerativo o cicatrización fallida que resulta de una sobrecarga sin recuperación adecuada. Se propone que existe un continuo de patología del tendón que tiene tres etapas: tendinopatía reactiva, reparación del tendón (cicatrización fallida) y tendinopatía degenerativa. Agregar o quitar carga es el estímulo principal que impulsa al tendón a incrementar o disminuir el estrés, especialmente en las primeras etapas. La reducción de la carga puede permitir que el tendón regrese a un nivel anterior de estructura y capacidad dentro del continuo.^(1,2)

La tendinopatía de Aquiles puede afectar tanto a la población general como a los atletas, y sus causas involucran factores intrínsecos y extrínsecos. Entre los factores intrínsecos se incluyen la vascularidad del tendón, edad, peso, género, disminución de la dorsiflexión del tobillo, falta de flexibilidad, hiperpronación del pie e inestabilidad del tobillo. Los factores extrínsecos incluyen errores en la planificación del entrenamiento, técnica deficiente, calzado inadecuado y superficies de entrenamiento inapropiadas.

^(1,3)

El diagnóstico clínico de la tendinopatía de Aquiles se basa en la presencia de dolor, inflamación y pérdida de la función. Las lesiones del tendón de Aquiles pueden dividirse en tendinopatía de inserción, tendinopatía de la porción media y lesión músculo tendinosa proximal.^(1,3)

Los síntomas clínicos incluyen rigidez matutina o después de períodos prolongados de estar sentado, dolor durante la actividad y debilidad. La intensidad del dolor relacionado con la actividad varía según la gravedad: inicialmente aparece al comenzar la actividad y luego disminuye con el ejercicio continuo. En casos más

graves el dolor puede aumentar al final del entrenamiento y persistir durante toda la sesión, lo que puede requerir la suspensión de la actividad. El examen físico debe realizarse en ambos lados y en la fase aguda el tendón puede presentar dolor a la palpación y estar inflamado. En la fase crónica, el dolor persiste mientras que la inflamación disminuye. ^(1,3)

Además, se utiliza una escala funcional llamada VISA-A para evaluar los síntomas y su impacto en la actividad física. Esta escala consta de tres preguntas sobre el dolor, tres sobre la función y dos sobre la actividad física. Las preguntas del 1 al 7 se puntúan con 10 puntos cada una, mientras que la pregunta 8 tiene un valor de 30 puntos. Una puntuación máxima de 100 puntos indica la ausencia de síntomas. ^(4,5)

Las Ondas de Choque Extracorpóreas (ESWT, por sus siglas en inglés) generan efectos tanto mecánicos como celulares que mejoran la cicatrización de los tejidos y alteran la señalización del dolor. Estos efectos biológicos resultan de un proceso llamado mecanotransducción, en el cual las vibraciones en los tejidos promueven la regeneración y la curación. Además, pueden inducir la liberación de óxido nítrico, lo que conlleva a efectos analgésicos, angiogénicos y anti inflamatorios. También se ha observado que favorecen la síntesis de colágeno y aumentan la proliferación de tenocitos. En términos analgésicos, se cree que estimulan las fibras de tipo C, incrementan los inhibidores del dolor como la sustancia P y activan receptores según la teoría de la compuerta. El tratamiento puede ser ajustado mediante varios parámetros, incluyendo la energía por impulso en el punto focal, la frecuencia, la intensidad, el tipo de onda, el número de sesiones de tratamiento y los intervalos de tiempo entre sesiones. Los principales efectos adversos se manifiestan en el área de aplicación e incluyen dolor, principalmente durante la aplicación, así como irritación cutánea transitoria, como enrojecimiento, hematomas e hinchazón, o en ocasiones irritación nerviosa temporal que resulta en parestesias. ^(6,7)

Existen dos formas principales de aplicar las ondas de choque: las ondas de choque radiales y las ondas de choque enfocadas. ^(6,7)

La investigación de los efectos de las ondas de choque en pacientes con tendinopatía de Aquiles tiene el potencial de proporcionar información importante a los profesionales de la salud acerca de la eficacia y los mecanismos de acción de este tratamiento. Los resultados de esta investigación podrían orientar la práctica clínica y brindar alternativas de tratamiento más eficaces para los individuos que padecen esta afección. ⁽⁸⁾

En relación a lo expuesto anteriormente se plantea la siguiente pregunta de investigación: ¿Cuáles son los efectos del tratamiento de ondas de choque en relación a la función y el dolor en pacientes con tendinopatía de Aquiles?

II. OBJETIVOS

II. a. Objetivo general:

- Analizar mediante una revisión bibliográfica los efectos del tratamiento de ondas de choque con respecto a la función y el dolor en pacientes con tendinopatía de Aquiles.

II. b. Objetivos específicos:

- Analizar los efectos de las ondas de choque en tendinopatía insercional y de la porción media.
- Revisar en la literatura los efectos producidos tras la aplicación de ondas de choques radiales y focales en pacientes con tendinopatía de Aquiles.
- Identificar los parámetros de dosificación utilizados.

III. MARCO TEÓRICO

III.a. Anatomía

El tendón es una estructura de tejido conjuntivo con un pequeño componente celular que produce y conserva una matriz extracelular (MEC) mucho más abundante. Desde el punto de vista macroscópico, los tendones sanos son blancos y brillantes, firmes al tacto pero flexibles. Microscópicamente, los principales componentes del tendón son las células (tenocitos) y MEC (colágeno, elastina, sustancia fundamental y tenasina-C) (2,9)

III.b. Histología

Tenocitos y tenoblastos

Los tenoblastos son células inmaduras del tendón. Tiene forma de huso o eje con numerosas organelas citoplasmáticas que reflejan su gran actividad metabólica. Con los años los tenoblastos se vuelven más alargados y se transforman en tenocitos. Estos tienen una proporción menor en la relación núcleo-citoplasma que los tenoblastos, con menor actividad metabólica. Juntos tenoblastos y tenocitos constituyen entre 90-95% de los elementos celulares de los tendones. El restante 5-10% de los elementos celulares de los tendones está constituido por condrocitos, únicas células que se encuentran en el cartílago, en la unión del hueso, en los sitios de inserción, las células sinoviales de la cubierta del tendón y las células vasculares incluyendo las células endoteliales capilares y del músculo liso arterial. Los tenocitos sintetizan el colágeno y todos los elementos de la MEC y participan también activamente en la generación de energía. (2,9)

El consumo de oxígeno de los tendones y ligamentos es de 7.5 veces menor que el de los músculos esqueléticos. Dado su bajo ritmo metabólico y gran capacidad para generar energía anaeróbica, los tendones están capacitados para cargar peso y mantener la tensión durante largo tiempo, de esta manera evitan los riesgos de isquemia y la consecuente necrosis. Sin embargo, un ritmo metabólico bajo puede tener como resultado un grado de cicatrización menor después de una lesión. Los tenocitos y tenoblastos están ubicados entre las fibras de colágeno a lo largo del eje del tendón. La masa seca del tendón humano constituye aproximadamente el 30% de la masa total del tendón, constituyendo el agua el restante 70%. El colágeno tipo 1

constituye entre 65-80% y la elastina constituye aproximadamente el 2% de la masa seca de los tendones.(2,9)

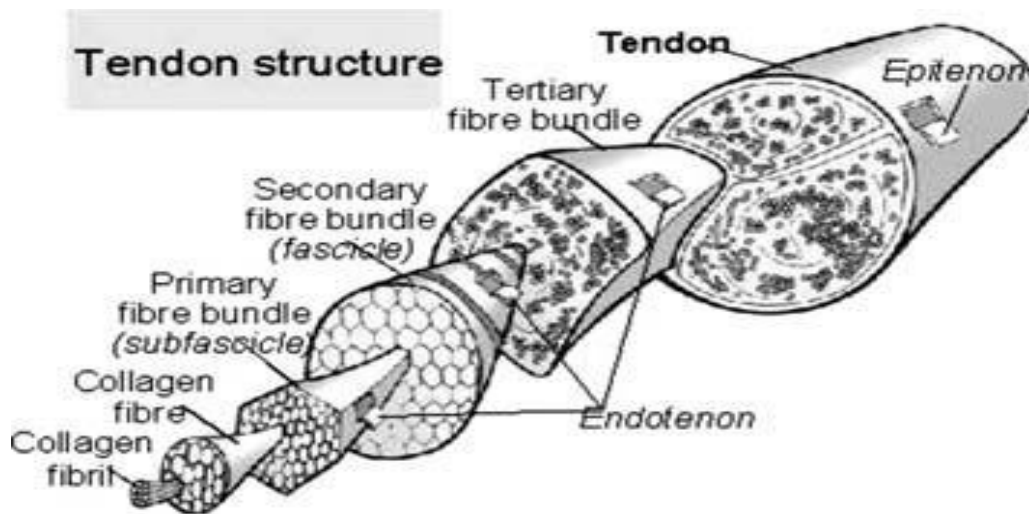


Figura 1: Estructura normal del tendón. (9)

El colágeno está ubicado en niveles proporcionales de acuerdo a su creciente complejidad, comenzando por el tropo colágeno, una cadena polipeptídica en su forma de triple hélice, que une en fibrillas a las fibras (primer sección), los fascículos (segunda sección), sección terciaria y al tendón mismo (figura 1). Las moléculas de tropocolágeno soluble forman reticulaciones para moléculas de colágeno insolubles, que se suman para formar fibrillas de colágeno. Una fibra de colágeno constituye la unidad más pequeña del tendón que puede ser mecánicamente examinada y chequeada, la cual es visible a través de un análisis microscópico óptico. A pesar de que las fibras de colágeno están principalmente orientadas de forma longitudinal, también se encuentran en forma transversal y horizontal, formando espirales y un trenzado. (2,9)

La matriz extracelular proporciona al tendón la resistencia a la tracción y flexibilidad propias de esta estructura anatómica. Los componentes de la MEC son el colágeno, sustancia fundamental, elastina, tejido conjuntivo y la tenascina-C. La sustancia fundamental contribuye a las propiedades visco elásticas de los tendones, organiza el tejido conjuntivo orientando y ordenando las fibras de colágeno. La sustancia fundamental de la matriz extracelular que rodea el colágeno y los tenocitos está compuesta por proteoglicanos, glicosaminoglicanos, glicoproteínas y otras moléculas pequeñas. Los proteoglicanos permiten la rápida difusión de las moléculas solubles de agua y la migración de las células. Las glicoproteínas adhesivas, tales como la fibronectina y la trombospondina participan en los procesos de reparación y regeneración del tendón. La tenascina-C es otro componente importante de la MEC

del tendón, es abundante en el cuerpo del tendón y en las uniones osteotendinosas (OTJ) y miotendinosas (MTJ). La tenascina-C contiene un gran número de áreas en las que se repiten la fibronectina tipo III y al ocurrir un despliegue en estas áreas, inducida por estrés también funciona como proteína elástica. La expresión de tenascina-C está regulada por tensión mecánica y sobre regulada en la tendinopatía. Puede tener un rol en la alineación y orientación de la fibra de colágeno. El epitendón, una membrana de tejido conectivo fina y floja que provee al tendón del suministro vascular, linfático y neural, cubre el tendón en forma completa y se extiende profundamente dentro y entre las secciones terciarias como el endotendón. En la MJT, las fibrillas de colágeno están insertadas en espacios profundos formado por miocitos, permitiendo que la tensión generada por las proteínas contráctiles intercelulares de las fibras del músculo sean transmitidas a las fibrillas de colágeno del tendón. Esta estructura arquitectónica reduce la tensión de la extensión ejercida sobre el tendón durante la contracción del músculo. Sin embargo, la MTJ aún sigue siendo el punto más débil de la unidad tendón-músculo. La OTJ está compuesta por cuatro áreas: área de tendón densa, fibrocartilago, fibrocartilago mineralizado y un hueso. (2,9)

III.c. Anatomía del tendón de Aquiles

El tendón de Aquiles está conformado por las dos cabezas del músculo gastrocnemio y por el músculo sóleo, estas estructuras son conocidas como complejo gastrosóleo. Es el tendón más grueso, largo y fuerte del cuerpo, con una longitud promedio de 15 cm, oscilando entre 11 y 26 cm. Tiene un origen a nivel de la unión músculo tendinosa de los músculos gastrocnemio y sóleo, región en la que presenta un aspecto aplanado, a partir de allí, disminuye gradualmente hasta su sección media. A una distancia de 4 cm desde el calcáneo, el tendón se vuelve más redondeado, para luego volver a aplanarse y adquirir un aspecto cartilaginoso a nivel de su inserción sobre la superficie posterior a dicho hueso. (10–12)

Las fibras del tendón de Aquiles poseen una orientación en espiral, de manera que las fibras que se originan del lado tibial de la masa muscular discurren oblicuamente desde la profundidad hacia la cara superficial y desde medial hacia lateral. Las fibras originadas del lado peroneo pasan por la parte profunda del tendón, hacia la porción tibial de la inserción. A medida que el tendón desciende y aproximadamente donde el músculo sóleo se fusiona con el músculo gastrocnemio, sufre una torsión de 90 grados y por lo tanto las fibras provenientes desde el músculo gastrocnemio se ubican

principalmente en la cara posterolateral del tendón. La torsión de las fibras crea un área de estrés, que es más marcada a una distancia de 2-5 cm desde la inserción en el calcáneo. (12)

El área comprendida entre el tendón de Aquiles, la cara posterior de la tibia y la parte superior de la cara posterior del calcáneo, es conocida como triángulo de Kager y separa al tendón de Aquiles de los tendones flexores profundos. Este espacio alberga vasos y nervios y también a la grasa de Kager. (12)

La grasa de Kager es una masa triangular de tejido adiposo, se sitúa anterior al tendón y quedó limitada anteriormente por el tendón flexor largo del primer dedo e inferiormente por el borde superior del calcáneo. La patología del tendón de Aquiles puede derivar en edema de la grasa y puede afectar al tendón flexor largo del primer dedo o al receso posterior de la articulación del tobillo. (13,14)

Profundo y levemente proximal a la inserción del tendón de Aquiles, se encuentra la Bursa retrocalcánea siendo la pared posterior de la Bursa el propio tendón. Una Bursa subcutánea, denominada Bursa retroaquiliana que se localiza superficial al tendón entre el tendón y la piel. (12)

Algunas de las fibras colágenas insercionales forman fibras de Sharpey, de forma que el endotendón se torna continuo con el periostio. Otras fibras, más superficiales se continúan con el tejido fibroso del calcáneo y pasan por el borde inferior del calcáneo para unirse a la fascia plantar. El número de fibras que conecta el tendón de Aquiles con la fascia plantar disminuye con la edad. (12)

A diferencia de otros tendones que se encuentran alrededor del tobillo, que poseen vaina sinovial, el tendón de Aquiles se encuentra envuelto por el paratenon, una membrana compuesta por dos capas: una profunda (visceral) que se encuentra alrededor y en contacto con el epitendón y otra superficial (parietal), el peritendón. Ambas se hallan conectadas a través del mesotendón. El paratenon se origina desde la fascia profunda de la pierna, la fascia crural, que cubre el tendón posteriormente. (13)

III.d. Biomecánica

Los tendones transmiten la fuerza generada en el músculo al hueso y actúan como una barrera al absorber las fuerzas externas para evitar el daño muscular. Los tendones tienen una gran fuerza mecánica, buena flexibilidad y un óptimo nivel de

elasticidad para cumplir su rol. Los tendones son tejidos visco elásticos que permiten la relajación de la tensión y deslizamiento. (9)

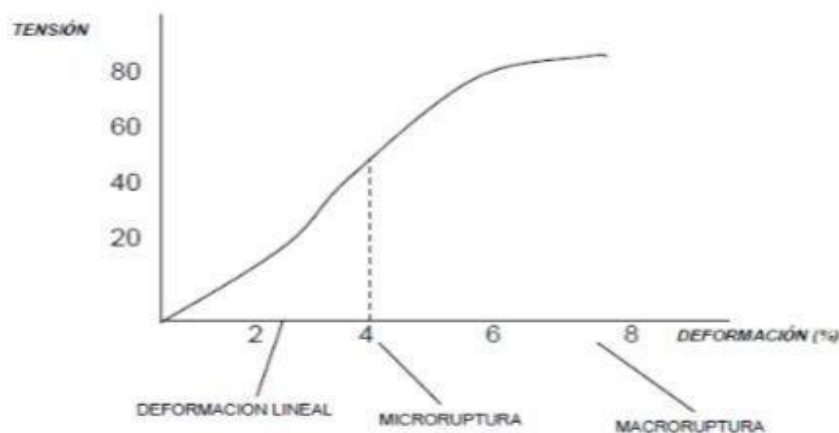


Figura 2: Curva tensión-deformación del tendón. (9)

La curva muestra cómo el tendón responde al estiramiento y ayuda a entender qué pasa cuando se aplica una fuerza (figura 2). Cuando el tendón está relajado, las fibras de colágeno y las fibrillas están en una forma curvada. Cuando se estira hasta un 2%, se alarga esa forma curvada. Después de esto, el tendón se estira en línea recta porque las fibras se acomodan de manera paralela y se deslizan entre sí. Si no se aplica mucha fuerza, el tendón vuelve a su forma original como si no le hubiéramos hecho nada.(9)

Cuando la fuerza es demasiado alta, pueden ocurrir pequeñas anomalías que no se pueden ver a simple vista cuando se supera el 4% de estiramiento. Y si se supera el 8-10%, puede haber daños más graves que afectan a las fibras del tendón. Esto sucede porque las moléculas de colágeno se deslizan entre sí y las fibras se rompen. La capacidad de estiramiento del tendón depende de su grosor y de cuánto colágeno tenga. Un tendón de 1cm² puede soportar mucho peso, entre 500 y 1,000 kg. Durante actividades intensas como saltar o levantar pesas, los tendones están bajo mucha presión. Por ejemplo, el tendón de Aquiles humano puede soportar fuerzas hasta 9 kN, que es como 12.5 veces el peso del cuerpo durante una carrera. Debido a que estas fuerzas son más de lo que un tendón puede manejar, la manera en que distribuimos la carga también importa para evitar lesiones. (9)

III.e. Biomecánica del tendón de Aquiles

El complejo gastrosoleo actúa como flexor plantar, siendo el músculo gastrocnemio también un flexor de rodilla. El músculo gastrocnemio es activo durante la marcha, el salto, la carrera y está compuesto predominantemente de fibras musculares tipo 2. El músculo sóleo actúa como estabilizador del pie y la rodilla durante la bipedestación y posee primariamente fibras tipo 1. Consecuentemente, la atrofia muscular del sóleo ocurre antes que la del gastrocnemio siendo un indicador más fiable de la atrofia muscular producida por la lesión, inmovilización o denervación. (10)

El complejo gastrosóleo es responsable del 93% de la fuerza de flexión plantar, mientras que los músculos peri maleolares proporcionan el 7% restante. (15)

Durante la marcha normal, el compartimiento anterior de la pierna se contrae excéntricamente cuando se produce el contacto del talón para desacelerar el pie hasta el apoyo plano. Desde el apoyo del talón hasta el apoyo medio, el complejo gastrosóleo persiste inactivo permitiendo la eversión de la articulación subastragalina. A medida que el retropié asume una posición de valgo, la articulación transversa del tarso se bloquea y permiten la abducción, dando lugar a la función de absorción del impacto del medio pie durante el apoyo medio. Antes del despegue del talón, el pie debe volverse rígido mediante la acción inversora del músculo tibial posterior, que bloquea las articulaciones mediotarsianas y tarso metatarsianas. La inversión subastragalina cambia la inserción del tendón de Aquiles a una posición medial a su eje de rotación, permitiendo la propulsión del cuerpo. El momento de flexión de ambas porciones del músculo gastrocnemio es mayor que el del músculo sóleo. (15)

III.f. Irrigación e inervación del tendón de Aquiles

El aporte sanguíneo de los tendones es variable y usualmente se divide en tres regiones: la unión músculo tendinosa, el cuerpo del tendón y la unión osteotendinosa. Los vasos sanguíneos se originan en el perimisio y periostio y discurren a través del paratendón y el mesotendón. (12)

El paratendón actúa como conductor para el ingreso de los vasos sanguíneos. Estos vasos luego se expanden como una fina red de arterias para cubrir la superficie del tendón, de manera que si se remueve el paratendón se elimina todo el aporte vascular. El tendón de Aquiles se halla principalmente vascularizado por arterias presentes en su cara anterior y profunda y cuyas ramas giran alrededor o atraviesan el tendón para llegar a su cara posterior superficial. Las arterias sobre la cara anterior son más

numerosas y de mayor tamaño que las posteriores, que contribuyen en menor medida a la vascularización del tendón excepto a nivel de unión osteotendinosa. (16)

La vascularidad del tendón de Aquiles está dada por la arteria peronea y la arteria tibial posterior, se describen tres territorios vasculares: la región proximal, la parte central y la región distal. La región proximal del tendón localizada a 7 cm desde la inserción hasta la unión miotendinosa recibe el aporte vascular de la arteria tibial posterior. La zona central ubicada entre 4-7 cm de la inserción es irrigada por la arteria peronea. Por último, la región distal que comprende la inserción y hasta los 4 cm distales del tendón, recibe el suministro vascular de la arteria tibial posterior (figura 3). La región media fue visiblemente menos vascular, lo cual coincide con la zona más común de patología degenerativa y ruptura. (16)

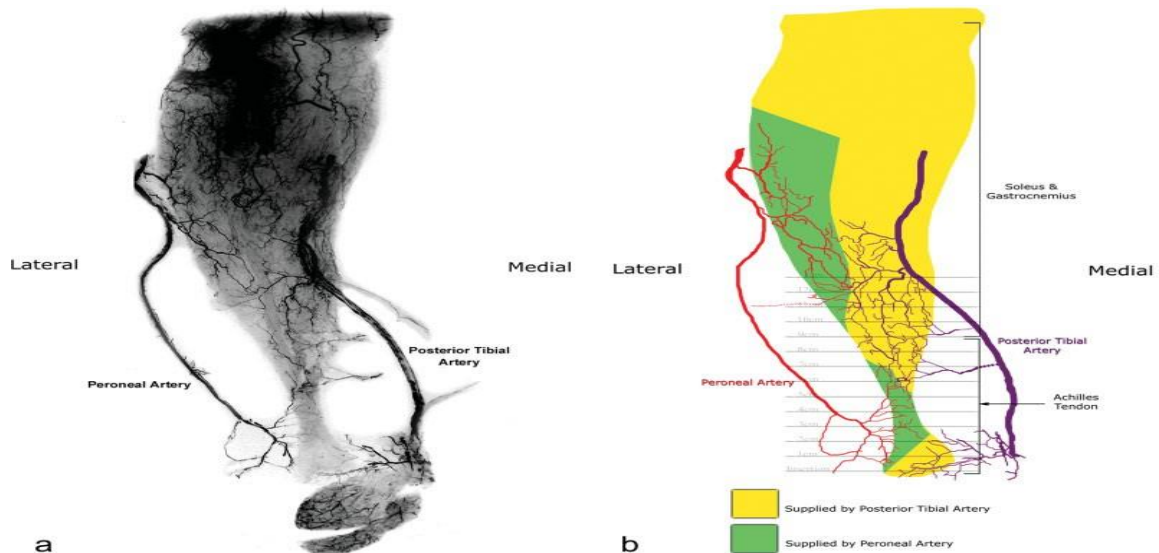


Figura 3: Imagen a: Radiografía de la irrigación vascular del tendón de Aquiles. Imagen b: Esquema del suministro vascular del tendón de Aquiles. (16)

El tendón de Aquiles se encuentra inervado por nervios sensoriales provenientes desde la musculatura que le da origen y desde pequeñas ramas que nacen desde los nervios cutáneos vecinos, especialmente el nervio sural y un pequeño aporte desde el nervio tibial posterior (figura 4). Las terminaciones nerviosas forman un plexo longitudinal que proporciona principalmente fibras aferentes y se encuentran en mayor medida a nivel de unión osteotendinosa. Estos aferentes incluyen los cuatro tipos de receptores: Tipo 1 receptores de Ruffini que sensan la presión, Tipo 2 receptores de Váter-Paccini sensibles al movimiento, Tipo 3 mecano receptores de Golgi que censan el límite de fuerza y Tipo 4 que funcionan como Nociceptores. En líneas generales el paratendón está más inervado que el propio tendón. (11)

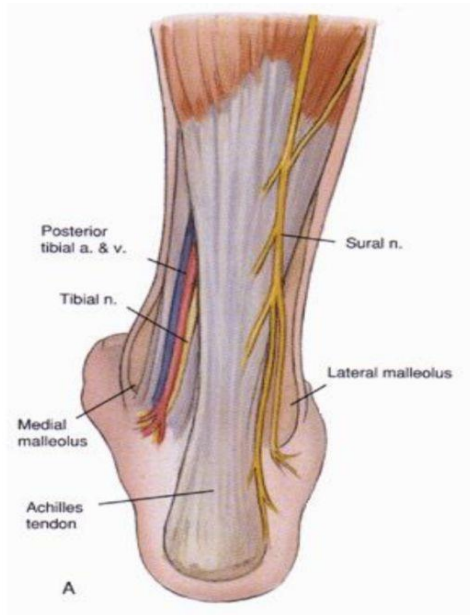


Figura 4: Inervación tendón de Aquiles. (11)

III.g. Tendinopatía Aquiles

La tendinopatía de Aquiles es un diagnóstico clínico que se presenta con una combinación de dolor localizado, inflamación del tendón de Aquiles y pérdida de función. Las lesiones del tendón de Aquiles se pueden dividir en tendinopatía de inserción (20%–25% de las lesiones), tendinopatía de la porción media (55%–65%) y lesiones de la unión músculo tendinosa proximal (9%–25%), según la ubicación del dolor. Sin embargo, los pacientes pueden presentar síntomas en la inserción y la porción media al mismo tiempo, y aproximadamente el 30 % tiene dolor bilateral. Se caracteriza por un proceso degenerativo o de cicatrización fallida que resulta de una sobrecarga sin recuperación adecuada. (1)

III.h. Histopatología del tendón

El término de tendinopatía hace referencia a una condición clínica tanto dolor como proceso patológico asociado con el uso excesivo dentro y alrededor del tendón. Tendinosis y tendinitis son términos histopatológicos e idealmente deberían usarse después de la confirmación histopatológica. El proceso patológico de la tendinopatía de Aquiles se considera degenerativo más que inflamatorio.

Los cambios patológicos de la tendinopatía se caracterizan por una pérdida de la organización de colágeno, cambio fibrocartilaginoso con depósito de proteína MEC

adicional (como glicosaminoglicanos). Es importante destacar que el colágeno tipo 3 se produce en las fases iniciales del daño del tendón como mecanismo conservador para proporcionar un parche rápido en el área dañada. El colágeno tipo 3 se deposita al azar, lo que contribuye a la alineación irregular que se ve microscópicamente y se traduce en una fuerza biomecánica inferior en el tendón dañado. Microscópicamente, los tenocitos se vuelven más redondos, más proliferativos y apoptóticos antes del desarrollo de la tendinopatía. Además las fibras de colágeno en la tendinopatía están anguladas, varían en diámetro con deformaciones en la estructura la cual resulta deficiente. Anteriormente se pensaba que el aumento de la neovascularización representaba una característica patológica, sin embargo, la evidencia actual sugiere que esto es probablemente una interacción con la neoinervación y puede representar una remodelación homeostática.

Las teorías sobre la fisiopatología hasta el momento son variadas y en gran medida no han sido comprobadas. Los mecanismos incluyen apoptosis desregulada, desequilibrio de sobrecarga mecánica en el equilibrio entre la actividad de las metaloproteínas de matriz (MMP) y los inhibidores tisulares de metaloproteínas (TIMP), factores genéticos, proliferación neuronal e inflamación. Una de las principales limitaciones de los estudios humanos sobre tendinopatía es que las muestras de biopsia de tendón generalmente se obtienen cuando los pacientes son sintomáticos y por lo tanto esa biopsia representa una enfermedad crónica en lugar de una fase temprana. Macroscópicamente, las partes afectadas del tendón pierden su apariencia normal blanca brillante y se vuelven gris-amarronadas y amorfas. Tiene lugar un engrosamiento del tendón que puede ser difuso, fusiforme o nodular. (9)

Históricamente ha habido dos teorías principales sobre las causas de la degeneración del tendón, una la teoría mecánica y otra la teoría vascular. (17)

En la teoría mecánica se defiende que las cargas repetidas en el rango de estrés fisiológico normal de un tendón causan fatiga y eventualmente conduce a la insuficiencia del tendón. La tensión de los valores hasta un 4% ha sido considerada de naturaleza fisiológica, aunque trabajos recientes han sugerido que los valores de tensión de 6% e incluso hasta un 8% puede ser fisiológica. Por lo tanto lo que intenta explicar esta teoría es que el daño repetitivo a los tendones puede acumularse con el tiempo y quizás por eso es tendinopatía degenerativa y no inflamatoria. La mayor incidencia de tendinitis con la edad y de la población activa es consistente con esta teoría. Sin embargo esta teoría no explica por qué algunas zonas del tendón son propensas a cambios degenerativos, ni tampoco el dolor asociado con la tendinitis

crónica. Además es un poco contradictorio que el ejercicio y dentro de un rango fisiológico genere daño. (17)

Por otro lado, la teoría vascular plantea que los tendones son tejidos metabólicamente activos que requieren un suministro vascular y el compromiso de estos puede causar la degeneración. Sobre el tendón de Aquiles hay evidencia para apoyar una zona hipovascular aproximadamente entre 2 y 6 cm proximal a la inserción del calcáneo por lo que es más susceptible a cambios degenerativos y neovasculares. Además el compromiso vascular puede empeorar durante el ejercicio. También, existe la posibilidad de que la hipertermia inducida por el ejercicio puede ser perjudicial para la supervivencia celular del tendón en vez de compromiso vascular. (17)

Por otro lado hay autores como Cook y Purdam proponen que existe un continuo de patología del tendón que tiene tres etapas: tendinopatía reactiva, reparación del tendón (cicatrización fallida) y tendinopatía degenerativa. Si bien este modelo se describe en tres etapas distintas hay continuidad entre etapas al ser un continuo. Agregar o quitar carga es el estímulo principal que lleva al tendón hacia adelante o hacia atrás a lo largo del continuo, principalmente en las primeras etapas. Además, la reducción de la carga puede permitir que el tendón regrese a un nivel anterior de estructura y capacidad dentro del continuo. (Figura 5). (2)

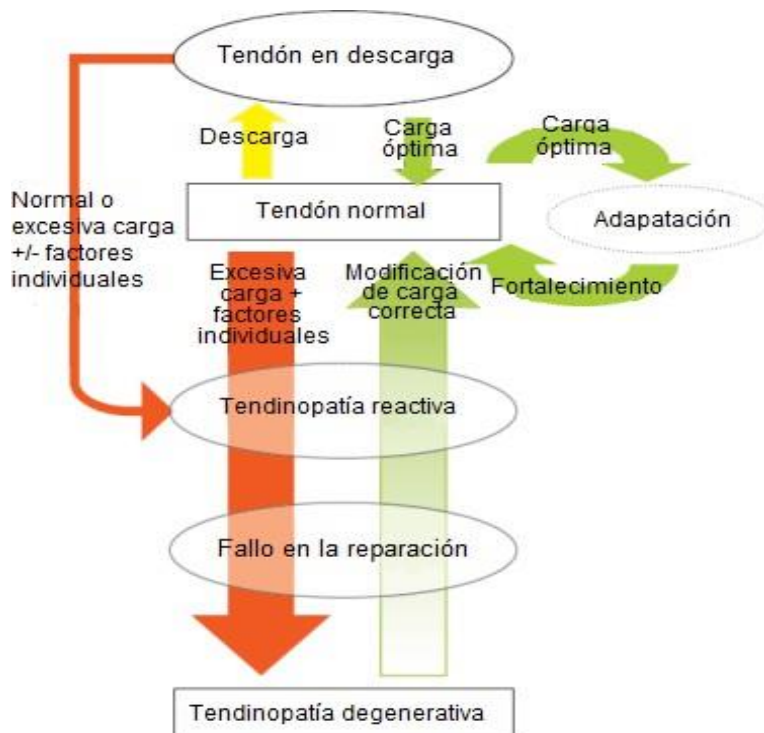


Figura 5: Modelo continuo de la tendinopatía. (2)

- Tendinopatía reactiva: respuesta proliferativa no inflamatoria en la célula y matriz extracelular, ocurre con una sobrecarga aguda de tracción o compresión. Esto da como resultado un engrosamiento adaptativo a corto plazo de una parte del tendón que reduce la tensión al aumentar el área de sección transversal o permitirá la adaptación a la compresión lo cual es diferente a la adaptación normal del tendón a la tracción que generalmente ocurre a través del endurecimiento del tendón con pocos cambios en el espesor. Suele ser el resultado de un golpe directo como así también un inicio brusco de actividad físico a la que no se está acostumbrado. La evidencia plantea que hay una respuesta celular, no inflamatoria que lleva a cambios metaplásicos en celular y proliferación celular, las células tendinosas adquieren una forma más condroide, con más organelos citoplasmáticos para aumentar la producción de proteína. Las proteínas principales son proteoglicanos y esto da como resultado un cambio de MEC debido a un aumento en el agua unida asociada con estos proteoglicanos. La integridad del colágeno se mantiene en su mayor parte aunque puede haber algunos cambios longitudinales o de separación, no hay cambios en las estructuras neurovasculares. Estos cambios iniciales en la sustancia fundamental pueden ocurrir porque es necesario una adaptación rápida hasta que ocurra un cambio a largo plazo en la estructura o en las propiedades mecánicas. La respuesta rápida es posible ya que los proteoglicanos asociados con la tendinopatía y glicoproteínas pueden aumentar en un periodo corto de tiempo, mucho más rápido que los proteoglicanos del tendón normal. Por lo tanto, la respuesta reactiva es una adaptación a corto plazo a la sobrecarga que engrosa al tendón, reduce la tensión y aumenta la rigidez. Lo que hay que tener en cuenta es que si la sobrecarga se reduce o hay suficiente tiempo entre las sesiones de carga el tendón puede volver a la normalidad. (2)
- Deterioro del tendón (cicatrización fallida): se describe como intento de curación del tendón con mayor ruptura de la matriz extracelular. Hay un aumento en el número de células condrocitos y miofibroblasto lo que resulta un aumento en la producción de proteínas (proteoglicanos y colágeno), esto da como resultado la separación de colágeno y desorganización de la matriz extracelular. También puede haber un aumento en la vascularización y el crecimiento neuronal asociado. (2)

- Tendinopatía degenerativa: en esta etapa hay evidencia de áreas de muerte celular debido a apoptosis, trauma o agotamiento de tenocitos. Hay presencia de áreas que carecen de células y grandes áreas de la matriz extracelular están desordenadas y llenas de vasos, productos de descomposición de la matriz y poco colágeno. Hay poca capacidad para la reversibilidad de los cambios en esta etapa. (2)

III.i. Factores de Riesgo

La tendinopatía de Aquiles es multifactorial, puede afectar tanto a la población general como a los atletas, y sus causas involucran factores intrínsecos y extrínsecos que van a afectar a la capacidad que tiene el tendón para soportar las cargas o se relaciona con movimientos que lo sobrecargan. Entre los factores intrínsecos que aumentan el riesgo podemos destacar la vascularidad del tendón, edad, peso, género, disminución de la dorsiflexión del tobillo, falta de flexibilidad, hiperpronación del pie e inestabilidad del tobillo. (1,3)

Además factores como enfermedades sistémicas, predisposición genética y antecedentes familiares de problemas en los tendones también puede aumentar el riesgo de desarrollar esta condición. El uso de ciertos antibióticos, como los de las clases de las fluoroquinolonas se ha vinculado con la tendinopatía. Por otro lado, aunque hay evidencia limitada se han observado factores extrínsecos que incluyen errores relacionados con el calzado, la práctica deportiva, las superficies de entrenamiento y la forma en que se aumenta la carga del ejercicio (como incrementos bruscos en la duración, distancia o intensidad, periodos de recuperación insuficientes, o volver a la actividad sin un descanso adecuado) pueden contribuir al desarrollo de la tendinopatía de Aquiles. También se ha sugerido que las condiciones ambientales pueden desempeñar un papel en esta lesión. (1,3)

III.j. Manifestaciones Clínicas

La tendinopatía de Aquiles se manifiesta principalmente a través del dolor y la disminución en la función del tendón. En los deportistas estos síntomas tienden a aparecer gradualmente y pueden incluir rigidez al levantarse por la mañana o después de estar mucho tiempo sentado, dolor al tocar la zona afectada, molestias al realizar

actividades como correr o saltar, y una sensación de debilidad o disminución en el desempeño físico.

El dolor durante la actividad puede variar en intensidad, siendo común sentir molestias al comienzo del ejercicio que pueden aliviarse durante la sesión, especialmente en etapas iniciales de la lesión. A menudo, los atletas pueden experimentar una reducción en su rendimiento, como un tiempo más lento en carreras o una menor capacidad de salto, incluso antes de que el dolor se manifieste durante la actividad física. Es importante también destacar que los pacientes con tendinopatía de Aquiles pueden no sentir dolor cuando no están sometidos a carga, lo que significa que el malestar generalmente está relacionado con la actividad física. (1,3)

Generalmente el dolor en la tendinopatía se le atribuye al proceso inflamatorio a pesar de que los tendones con dolores crónicos no muestran evidencias de inflamación y muchos tendones patológicos detectados con ecografía o resonancia magnética no son dolorosos, por lo tanto el dolor tiene origen de causas mecánicas y bioquímicas. El dolor puede ocurrir en las etapas reactivas, posiblemente cuando las células están más agravadas. Se desconoce el conductor nociceptivo local dentro de la patología del tendón pero es probable que las vías del dolor están moduladas por mecanismos espinales, periféricos o centrales, también se ha mencionado una vía no nociceptiva influenciada por un sistema de detección de carga disfuncional. Ocurre ocasionalmente en algunos tendones que el dolor se presenta como alodinia, una respuesta de hiperalgesia primaria y el reflejo en la extremidad opuesta. Además se piensa que los irritantes químicos y neurotransmisores pueden generar dolor en la tendinopatía, aquellos pacientes con tendinopatía de Aquiles crónica muestran altas concentraciones del neurotransmisor glutamato sin que exista un incremento significativo pre-inflamatorio de la prostaglandina E. A pesar de que los niveles fueron mayor en tendones tendinopatías comparados con sanos, los resultados no tienen significancia estadística debido a que el estudio de la muestras está hecho en una población pequeña. (18)

III.k. Examen físico

El examen físico debe comenzar observando ambas piernas y el paciente debe ser examinado de manera bilateral. La inspección y la palpación deben brindar un registro del contorno de la unidad músculo tendinosa, posibles áreas de engrosamiento, calor, crepitaciones y la presencia de nódulos tendinosos. En la fase aguda de la

tendinopatía, el tendón suele estar inflamada y a la palpación, el dolor se presenta mayor en su tercio medio pudiendo también ser palpadas las crepitaciones. En la fase crónica el dolor generado por el ejercicio sigue siendo el principal síntoma, mientras que la crepitación y la hinchazón disminuye. (19)

Otro factor a evaluar es la excursión del tendón. El signo del arco doloroso ayuda a distinguir entre lesiones propias del tendón y lesiones del paratendón. En la paratendinopatía, el área de mayor engrosamiento y los nódulos permanecen fijos en relación con el maléolo durante el movimiento de tobillo, mientras que en las lesiones dentro del tendón el área de mayor engrosamiento y los nódulos se mueven conjuntamente con los movimientos de tobillo. También se suele utilizar el test Royal London el cual lo realiza el médico palpando el tendón para detectar cualquier dolor local con el tobillo en posición neutra o flexión plantar, luego se realiza una flexión dorsal y plantar activa y por último se palpa nuevamente la parte más sensible del tendón en una flexión dorsal máxima. Esta prueba se considera positiva si disminuye o desaparece por completo el dolor con el tobillo en una dorsiflexión. (20,21)

Cuando se desea evaluar las limitaciones funcionales, pueden incluirse pruebas como la capacidad de marcha, descenso de escaleras, elevación unilateral del talón y salto monopodal. Esta última prueba es de mucha importancia ya que pone en evidencia el funcionamiento del tendón de Aquiles como una estructura con capacidad de almacenar y liberar energía, sin dañarse, como resultado de sus propiedades de rigidez y elasticidad. Además la evaluación debe incluir rango de dorsiflexión, movilidad de la articulación subastragalina, fuerza y resistencia de la flexión plantar, altura estática del arco, alineación de retropié y dolor a la palpación. (20)

Para aportar mayor cantidad de datos es de gran importancia la utilización de una escala funcional de valoración, por esta razón se desarrolló la escala VISA-A, un cuestionario fácilmente autoadministrable que evalúa los síntomas y sus efectos sobre la actividad física. Se puede utilizar para comparar distintas poblaciones con tendinopatía de aquiliana como así también para monitorizar el efecto de tratamiento. Esta escala incluye tres preguntas sobre dolor, tres sobre función y dos sobre actividad física. La puntuación máxima de las preguntas 1-7 es de 10 puntos mientras que la pregunta 8 presenta una puntuación máxima de 30 puntos. Por lo tanto una puntuación máxima de 100 puntos representa una persona asintomática. (Ver anexo) (22). También se puede utilizar la escala visual análoga que consta de una línea horizontal que mide 10 cm, con palabras descriptivas en cada extremo de la línea (en uno, sin dolor, y en el otro extremo, dolor severo). El paciente marca en la línea

un punto, en cuál cree que representa su sensación en relación al dolor que siente en el momento. La puntuación lograda está determinada mediante la medición desde el inicio de la línea hasta el punto en donde el paciente marca su sensación. (ver anexo). (23)

III.I. Estudios complementarios

- Radiografía

Las imágenes radiográficas no tienen gran utilidad en las tendinopatías. Con ellas es posible examinar las estructuras óseas que pueden ser responsables del dolor, como puede ser los cambios producidos en el calcáneo como secuela de una enfermedad de Sever o la presencia de fragmentos óseos sueltos a nivel de la inserción del tendón de Aquiles en el calcáneo. En estadios avanzados de tendinopatía se puede apreciar la presencia de calcificaciones en el tendón. (Figura 6) (24,25)



Figura 6: Calcificación del tendón de Aquiles (24)

- Ecografía

La ecografía se utiliza cada vez más para examinar lesiones tendinosas dado que es un método de fácil acceso, rápido, seguro y de bajo costo económico. A nivel del tendón de Aquiles se realiza de manera longitudinal y transversal. También se debe tener en cuenta que presenta una desventaja ya que es técnica operador dependiente. La tendinopatía aquiliana presenta disminución de la ecogenicidad en forma focal o difusa. Las zonas hipoecogénicas pueden representar acumulación de fluido en la matriz extracelular y engrosamiento del tendón. En etapas más avanzadas de la tendinopatía se pueden observar alteraciones a nivel del paratendón como la presencia de adherencias, engrosamiento e irregularidades en los bordes de dicha estructura (Figura 7). Por otra parte, las áreas hiperecogénicas representan acumulación focal de depósito de calcio. El eco-doppler permite visualizar zonas de

neovascularización en los tendones patológicos, relacionado este hallazgo con el dolor que experimenta el paciente (Figura 8). (24,25)

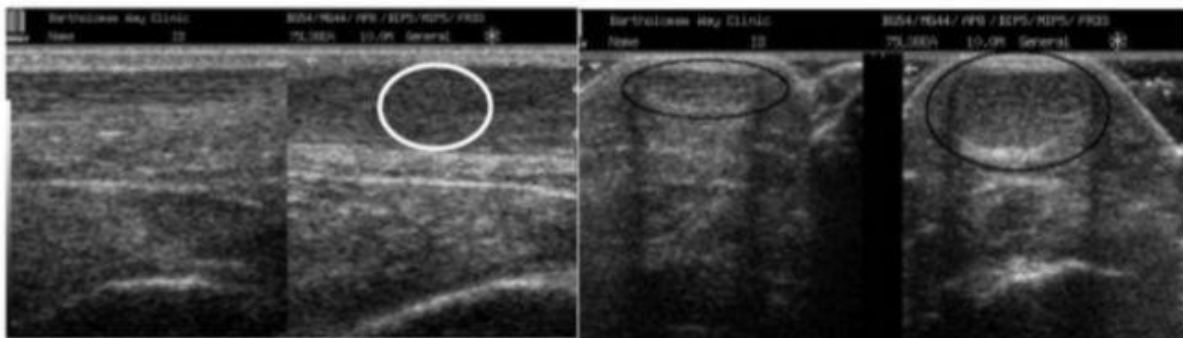


Figura 7: Izquierda. Imagen ecográfica longitudinal del tendón de Aquiles derecho e izquierdo, donde se visualiza engrosamiento del lado derecho (marcado con el círculo). Derecha. Imagen transversal donde se observa la diferencia de grosor entre ambos tendones. (24)

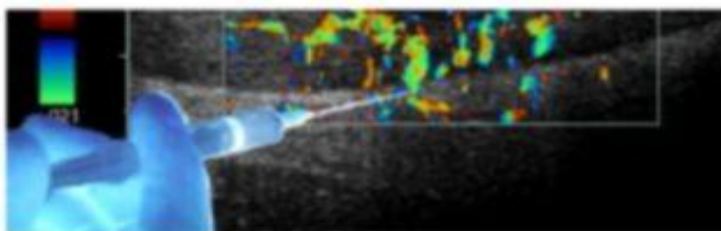


Figura 8: Eco-doppler que muestra aumento de vascularización del tendón de Aquiles (24)

- Resonancia magnética

La resonancia magnética permite visualizar las condiciones patológicas del tendón. En primer lugar, proporciona un alto contraste de los tejidos blandos y en segundo lugar proporciona una alta resolución que permite identificar las estructuras anatómicas de manera detallada. La desventaja de este método es su alto costo. El tendón de Aquiles normal es generalmente oscuro en todas las secuencias de imágenes. En pacientes con dolor en el tendón, la RMN puede mostrar acumulación de líquido a nivel peritendinoso, edema en la grasa de Kager, engrosamiento del tendón y aumento de la señal de manera focal o difusa en el tendón (figura 9) (24,25)



Figura 9: Las flechas negras evidencian engrosamiento del tendón de Aquiles. (24)

III.m. Ondas de choque

Las ondas de choque extracorpóreas son ondas acústicas, cuando entra en el tejido puede disiparse o reflejarse y la energía cinética que la acompaña es absorbida dependiendo de las características del mismo. Una onda es un pulso acústico que tiene ciertas características físicas, para que esta onda sea eficaz en la clínica la energía máxima del pulso debe enfocarse (concentrarse o focalizarse) en la zona de tratamiento. Hay dos efectos: la generación directa de las fuerzas mecánicas (efecto primario) y la generación indirecta de fuerzas mecánicas por la cavitación (efecto secundario). Durante la fase negativa de la onda se generan burbujas de cavitación. El mecanismo actual está relacionado con la mecano transducción, es decir, la capacidad que tienen las células de transformar un estímulo mecánico en una respuesta bioquímica. (Figura 10) (26,27)

Cambios de permeabilidad en la membrana celular
Estimulación de la mitocondria. Liberación ATP
Producción de óxido nítrico (ON)
Producción de factores de crecimiento (VEGF, BMP)
Movilización y migración de células madre
Angio y vasculogénesis
Reducción de fibras no mielinizadas

Figura 10: Efectos biológicos de las ondas de choque. (27)

Hay tres técnicas principales para generar las ondas de choque extracorpóreas entre ellas encontramos principios electrohidráulicos, electromagnéticos y piezoeléctricos. Todas estas técnicas dependen de que la energía eléctrica se convierta en energía

mecánica. El concepto básico de cada dispositivo es similar y se basa en el principio que las impedancias acústicas dentro del cuerpo humano son similares a las del agua, las ondas de choque se generan dentro del agua y se transfieren posteriormente al cuerpo humano por un medio apropiado. Esto asegura que las pérdidas sean pequeñas debido a la atenuación y a la reflexión por lo que la energía de las ondas de choque será concentrada en el foco de tratamiento. (26,27)

III.n. Tipos de ondas de choque

Se utilizan principalmente dos tipos de ondas de choque extracorpóreas, las ondas de choque focales y ondas de choque radiales. Estos dos métodos se distinguen significativamente por los parámetros energéticos utilizados, el efecto resultante en el cuerpo y la precisión de la focalización. (7)

Las ondas de choque focales se caracterizan por generar un campo de presión que converge en el foco ajustable a la profundidad seleccionada en los tejidos del cuerpo, donde se alcanza la presión máxima. Hay tres métodos para generar ondas de choque focales: electrohidráulicos (EH), electromagnético (EM) y piezoeléctrico (PE). Los tres tienen en común que las ondas se generan en el agua (dentro del aplicador) ya que la impedancia acústica del agua y del tejido biológico es comparable. Como resultado de esto, la reflexión es limitada y las ondas se transfieren mejor al cuerpo. En cambio, las ondas de choque radiales alcanzan una presión máxima ya en la fuente, no a una profundidad seleccionada en el cuerpo. Se generan acelerando un proyectil, utilizando aire comprimido a través de un tubo en cuyo extremo se coloca un aplicador. El proyectil golpea el aplicador y el aplicador transmite la onda de presión generada al cuerpo. A diferencia de las ondas de choque focales, las ondas de choque radiales no se generan en el agua. (27,28)

Tabla 1 - Comparación de los dos tipos principales de terapia de ondas de choque utilizadas en la práctica clínica. (7,27)

	Ondas de choque Focales	Ondas de choque Radiales
Fuente	Dispositivos electrohidráulicos, electromagnéticos, piezoeléctricos.	Dispositivos neumáticos/balísticos

Nivel máximo de energía	Más alto	Más bajo
Profundidad de la fuerza máxima	Más profundo (se puede seleccionar)	Fuerza máxima en estructuras superficiales, energía atenuada a mayores profundidades.
Dolor con la aplicación	La energía elevada puede ser más dolorosa, la baja energía puede ser menos dolorosa.	La energía elevada puede ser más dolorosa, la baja energía puede ser menos dolorosa.

III. ñ. Parámetros

Todos los dispositivos de ondas de choque extracorpóreas disponen de sistemas para focalizar y delimitar el punto del impacto. Esto asegura que se apliquen en la zona exclusivamente sin afectar a los tejidos circundantes. La energía aplicada y la densidad de flujo energético son dos de los parámetros que se deben tener en cuenta a la hora de utilizar en la práctica clínica como así también el número de sesiones de tratamiento, los días entre sesiones, el área de aplicación, uso de gel y si se utiliza o no analgesia durante el tratamiento. (7,27)

La energía está determinada por la amplitud de la presión y su duración, depende de las propiedades acústicas del medio y es indicada en mili joule (mJ). Se tiene que diferenciar entre baja, media y alta energía. Se define baja energía a las menores de 0,08 mJ/mm², media energía hasta 0,28 mJ/mm² y alta energía por encima de 0,6 mJ/mm². La concentración de energía viene determinada por el parámetro denominado densidad de flujo de energía y se mide en mJ/mm², es probablemente el parámetro más importante y valores inferiores de densidad de flujo de energía puede no generar efecto como así también si los valores son superiores pueden causar daño tisular. (7,27)

III.o. Modo de aplicación

Cuando se administra este tratamiento, el paciente puede estar sentado o acostado en una camilla, dependiendo de la patología a tratar. Los dispositivos modernos tienen aplicadores que se pueden mover fácilmente lo que hace que el proceso sea más sencillo. Es importante que el aplicador esté en contacto con la piel del paciente por medio de un intermediario (gel) para evitar la formación de burbujas de aire que podrían causar daño. Durante todo este procedimiento, se debe mantener el cabezal de manera perpendicular y bien apoyado sobre la zona a tratar.

Los pacientes suelen percibir el tratamiento como doloroso o displacentero. No se debe utilizar anestesia local ya que evita el efecto deseado directo de la mecano transducción. La mayoría de los tratamientos se efectúan en el rango de energía que no produce dolor. (27)



Figura 11: Terapia extracorpórea con ondas de choque en el tratamiento de la tendinopatía insercional de Aquiles.

III.p. Indicaciones

Las indicaciones aprobadas por la Sociedad Internacional Ondas de Choque (ISMST-International Society for Medical Shockwave Treatment) son muchas y cada vez se amplían más. (Figura 12, 13) (7,27)

Tendinopatías crónicas	Fascitis plantar con o sin espolón
	Tendinopatía de Aquiles
	Epicondilitis lateral
	Manguito rotador con o sin calcificación
	Tendinopatía rotuliana
	Síndrome doloroso trocánter mayor femoral
Hueso	Retardo consolidación
	Fracturas de estrés
	Estadios precoces de necrosis avascular
	Estadios precoces de osteocondritis disecante
Urología	Litotricia

Figura 12: Indicaciones de ondas de choque extracorpóreas.(27)

Dolor miofascial
Epitrocleitis
Síndrome de los aductores
Entenosopatías de la Pata de Ganso
Espasticidad
Neuropatía por atrapamiento (síndrome del túnel del carpo)

Figura 13: Otras indicaciones de ondas de choque extracorpóreas. (27)

III.q. Contraindicaciones

Algunas de las contraindicaciones que puedes encontrar son: alteraciones de la coagulación, embarazo, marcapasos, evitar zonas pulmonares al ser un tejido especialmente sensible por lo tanto queda excluido tratar clavículas o costillas como así también zonas tumorales en el área de aplicación. Además hay que evitar cráneo, médula o alteraciones inflamatorias de la piel o tejidos subcutáneos en el foco. Se desconoce el efecto sobre los stent coronarios o válvulas. (7,27)

IV. JUSTIFICACIÓN

La tendinopatía de Aquiles se caracteriza por dolor, inflamación y pérdida de la función. La falta de un enfoque terapéutico específico que pueda resolver dicha patología es una preocupación tanto para los profesionales de la salud como para los pacientes.

Es por eso que la terapia de ondas de choque extracorpóreas ha ganado reconocimiento en rehabilitación debido a su capacidad para generar efectos mecánicos y celulares en los tejidos afectados. Esta terapia podría ser beneficiosa y favorecer los procesos de recuperación al promover la regeneración, reducir el dolor y la inflamación localizada. Al ser menos invasivas, las ondas de choque pueden facilitar una recuperación más rápida con menores riesgos de efectos secundarios, además de mejorar la circulación sanguínea. Esto podría convertirla en un enfoque terapéutico con gran potencial en comparación con otras modalidades terapéuticas, como la cirugía, que pueden ser más invasivas o requerir períodos más prolongados para la recuperación.

Por lo tanto, este trabajo tiene el fin de investigar los efectos de las ondas de choque en la tendinopatía de Aquiles, ya que se presentan como una herramienta prometedora en la búsqueda de una recuperación exitosa para pacientes que padecen esta patología.

V. MATERIALES Y MÉTODOS

V. a. Procedimiento:

Para alcanzar los objetivos propuestos se realizará una revisión bibliográfica de la literatura publicada en los últimos diez años (2013 a 2023) sobre el tema a desarrollar en distintas bases de datos: Pubmed, Biblioteca Virtual en Salud (BVS), Biblioteca Electrónica de ciencia y tecnología del MinCyT y SciELO.

En primer lugar se realizará la búsqueda de los términos DeCs y MeSh para las palabras claves, también se incluirá en la búsqueda términos libres que se asocien con el tema a desarrollar. En la siguiente tabla se expondrán las palabras claves con sus correspondientes términos DeCs, MeSh y términos libres y las combinaciones que se realizarán con ellos.

V. b. Palabras claves:

Palabra clave	DECS	MESH	TÉRMINO LIBRE
Ondas de choque de alta energía	Ondas de choque de alta energía	High-energy shock wave	-
Tendinopatía de Aquiles	-	-	Achilles tendinopathy
Tendón de Aquiles	Tendón Calcáneo	Achilles tendon	-
Ondas de choque extracorpóreas	Tratamiento con ondas de choque extracorpóreas	Extracorporeal shockwaves therapy	Focal shock wave Radial shock wave ESWT
Función	Recuperación de la función	Recovery of function	-

V. c. Combinación de palabras claves:

- ((((((extracorporeal shockwave therapy) OR (tratamiento con ondas de choque)) OR (ESWT)) OR (radial shock wave)) OR (focal shock wave)) AND (Achilles tendinopathy)) AND (High energy shock wave).
- ((((((extracorporeal shockwave therapy) OR (tratamiento con ondas de choque)) OR (ESWT)) OR (radial shock wave)) OR (focal shock wave)) OR (high energy shock wave)) AND (Achilles tendinopathy).
- (((((((extracorporeal shockwave therapy) OR (tratamiento con ondas de choque)) OR (ESWT)) OR (radial shock wave)) OR (focal shock wave)) OR (high energy shock wave)) AND (Achilles tendinopathy)) AND (recovery of function).
- (Achilles tendinopathy[Other Term]) AND (Extracorporeal shockwaves therapy [MeSH Terms]).
- (Extracorporeal shockwaves therapy[MeSH Terms]) AND (Achilles Tendon [MeSH Terms]).

V. d. Criterios de selección:

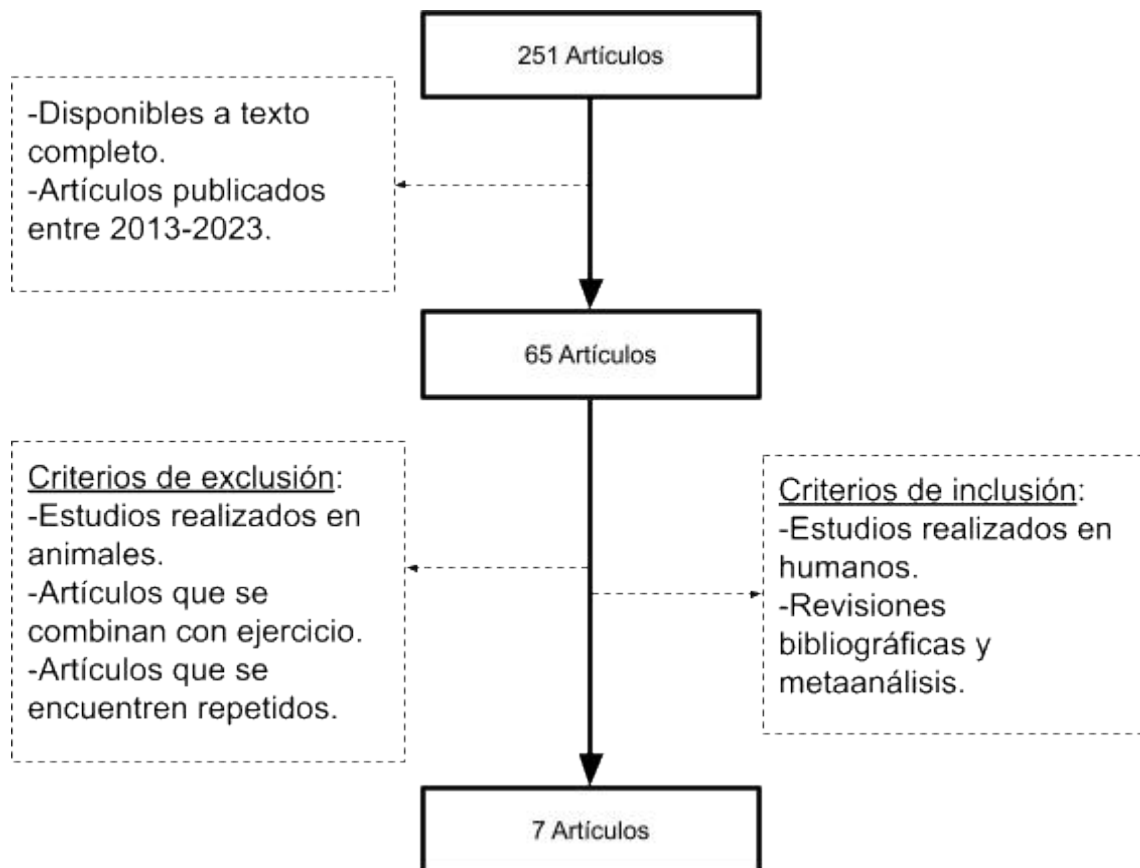
- Criterios de inclusión: Artículos que se encuentren a texto completo, que se centren en meta análisis y ensayos clínicos.
- Criterios de exclusión: Estudios realizados en animales, que se combinen con ejercicio y que se encuentren repetidos.

VI. RESULTADOS

En total fueron recuperados 251 artículos usando las combinaciones de palabras claves mencionadas anteriormente. Luego de aplicar los filtros de búsqueda (estudios que no fueron realizados en humanos, no estaban disponibles a texto completo, fecha de publicación desde el 2013 al 2023, que sean ensayos clínicos, meta análisis y revisiones sistemáticas) quedaron disponibles 69 artículos.

De estos 65 se descartaron 58 por no abordar específicamente la temática a analizar o estar repetidos dando un resultado final de 7 artículos seleccionados para esta revisión.

VI. a. Diagrama de flujo:



VI. b. Cuadros comparativos:

En el siguiente apartado se han dividido por cuadros los artículos analizados. Cada cuadro muestra el enfoque de cada artículo con su objetivo, perfil de intervención, resultados y conclusiones para facilitar su entendimiento.

AUTOR	TÍTULO	OBJETIVO	INTERVENCIÓN	EVALUACIÓN	RESULTADOS	CONCLUSIÓN
Maffulli (2018)	Terapia extracorpórea con ondas de choque en el tratamiento de la tendinopatía insertional de Aquiles: la base de datos ASSERT	Evaluar la eficacia de la tendinopatía insertional de Aquiles durante un periodo de 24 meses	Se inscribieron 82 participantes (52 hombres, 30 mujeres), de los cuales 80 cumplieron con los criterios de inclusión. Se utilizó un método estándar de administración de ESWT, con 500 impulsos iniciales a baja presión de aire (1,5 bar), aumentando a 2,5 bar o más según la respuesta del paciente. La dosis total fue de 2500 impulsos por sesión, 1 sesión por semana	Las evaluaciones se realizaron después de 3, 6, 12 y 24 meses post tratamiento. Se utilizó la EQ-5D (contiene cinco dimensiones (movilidad, cuidado personal, actividades cotidianas, dolor/malestar y ansiedad/depresión), escala EVA y VISA-A.	Se observaron diferencias significativas en la escala EVA y puntuación VISA-A a lo largo del tiempo, pero no entre los géneros. En relación con los dominios de la escala EQ-5D, se vieron diferencias a lo largo del tiempo en movilidad, dolor/malestar y actividades, sin diferencias entre géneros, pero no entre ansiedad/depresión y cuidados personales.	ESTW mostró efectos beneficiosos durante un periodo de seguimiento de 24 meses cuando se administra de manera estandarizada para el tratamiento de tendinopatía insertional de Aquiles.

			durante 3 semanas consecutivas. La energía se mantuvo constante en 0,28 mJ/mm ² .			
Wu (2016) (30)	Resultado de la terapia de ondas de choque extracorpóreas para la tendinopatía insercional de Aquiles con y sin deformidad	Comparar los resultados de la terapia con ondas de choque extracorpóreas para la tendinopatía insercional de Aquiles con y sin deformidad	67 personas fueron seguidas y divididas en grupos sin deformidad (37) y con deformidad (30). La terapia de ondas de choque se administró 1 vez por semana durante 5 semanas, con el paciente en decúbito prono. Se aplicaron 2000 pulsos utilizando un dispositivo de ondas de choque radiales, con una densidad de flujo de energía de 0,12 mJ/mm	Se utilizó la escala VISA-A y escala Likert de 6 puntos	Se lograron mejoras significativas en ambos grupos con respecto a la escala VISA-A y escala Likert de 6 puntos. Sin embargo, hubo una mayor mejora en la puntuación VISA-A para el grupo sin deformidad en comparación con el grupo con deformidad.	La terapia de ondas de choque extracorpóreas dio lugar a mejores resultados clínicos en pacientes sin deformidad de Haglund en comparación con pacientes con deformidad de Haglund.

	ad de Haglund.	de Haglund.	y una velocidad de 8 pulsos por segundo. No se usó anestésico local y el aplicador se colocó en el punto más sensible.			
Zhang et al. (2020) (31)	Respuesta terapéutica de la terapia extracorpórea con ondas de choque para la tendinopatía insertional de Aquiles	Comparar los resultados clínicos de ESWT utilizado para tratar IAT (tendinopatía insertional de Aquiles) entre pacientes activos y	De los 37 pacientes, 4 se perdieron durante el seguimiento, dejando 33 disponibles al final. Se dividieron en dos grupos según su nivel de actividad de Tegner antes de la lesión: un grupo activo en deportes (Tegner >3 = 16) y un grupo activo no deportivo (Tegner ≤3 = 17). Se utilizó un dispositivo de ondas de choque radiales,	Se utilizaron las puntuaciones del cuestionario Victorian Institute of Sports Assessment-Achilles (VISA-A) y las puntuaciones del dolor de la escala visual analógica (VAS) para evaluar los resultados clínicos antes del tratamiento, inmediatamente después del	Antes del tratamiento, no hubo diferencias significativas en las puntuaciones VAS entre los grupos, aunque el grupo SA mostró una puntuación VISA-A inicialmente más alta. Después de la terapia, ambos grupos experimentaron mejoras en las puntuaciones VISA-A y VAS. Tras 5 años de seguimiento, el grupo SA mostró puntajes VISA-A más altos y puntajes VAS más bajos en comparación con el grupo control, indicando una	ESWT puede mejorar los síntomas de la tendinopatía de Aquiles, y los pacientes activos en deportes que recibieron IAT tuvieron mejores respuestas terapéuticas que los pacientes que no practicaban

	entre pacientes activos y no deportistas con un seguimiento de 5 años.	no deportistas durante 5 años.	realizadas 1 vez por semana durante 5 sesiones por el mismo practicante. La dosis de energía fue ajustada individualmente hasta un nivel "máximo cómodamente tolerado". Cada sesión incluyó 2000 impactos con densidad de energía de 0,06 a 0,1 mJ/mm ² , presión de 1,5 a 2,5 Pa, y frecuencia de 6 a 8 Hz. Se recomendó evitar los AINEs el día y algunos días después de cada sesión de ESWT.	tratamiento y 5 años después del tratamiento. También se utilizó la ecografía para evaluar la calidad de la inserción del tendón de Aquiles.	mejoría sostenida. No se observaron diferencias significativas entre los grupos en cuanto a calcificación y neovascularización del tendón de Aquiles en las ecografías.	deportes después de 5 años de seguimiento.
Cheng et al.	Utilidad de la	Investigar la utilidad	Se examinaron 42 pacientes (29 hombres,	La eficacia de ESWT se evalúa mediante	Después de la terapia, las puntuaciones VISA-A	La ecografía puede detectar

<p>(2016) (32)</p>	<p>ecografía para evaluar la eficacia de la terapia con ondas de choque extracorpóreas en la tendinopatía inserción al de Aquiles.</p>	<p>de la ecografía para predecir y evaluar la eficacia de la ESWT en IAT.</p>	<p>13 mujeres) con diagnóstico de IAT crónica mediante ecografía antes y después de ESWT. Se midieron el grosor y el área de sección transversal del tendón de Aquiles, el tamaño de las placas calcificadas, y se evaluó la estructura del tendón y la neovascularización. Todos los pacientes recibieron ESWT una vez por semana durante cinco semanas, con 2,000 impulsos (0.16 mJ/mm²) aplicados en cada sesión, comenzando en el área</p>	<p>cuestionarios como el del Instituto Victoriano de Evaluación del Deporte - Aquiles (VISA-A).</p>	<p>aumentaron significativamente y el tamaño de las placas calcificadas disminuyó. Las puntuaciones de neovascularización aumentaron en la 4 semana y luego disminuyeron en la semana 12. No hubo cambios en el grosor, CSA o estructura del tendón de Aquiles. Las variables iniciales medidas por ecografía no se relacionaron con los cambios en las puntuaciones VISA-A durante el seguimiento. Sin embargo, la reducción del tamaño de la placa calcificada y las puntuaciones de neovascularización se asociaron con una mejora en las puntuaciones VISA-A</p>	<p>cambios en la inserción del tendón de Aquiles después de la ESWT, la reducción del tamaño de la placa calcificada y las puntuaciones de neovascularización están asociadas con mejoras en las puntuaciones VISA-A. Sin embargo, las variables observadas por ecografía no pueden predecir</p>
------------------------	--	---	---	---	--	--

			más sensible. Las ondas de choque se enfocaron en la inserción hueso-tendón y se extendieron de manera circunferencial.		antes y después de la terapia.	el resultado de la ESWT en la IAT.
Pinitk wamd ee (2020) (33)	Efectividad de la terapia extracorpórea con ondas de choque en el tratamiento de la tendinopatía de inserción crónica del	Evaluar la eficacia de la ESWT en comparación con controles simulados en la tendinopatía de Aquiles de inserción crónica.	Se reclutaron 34 pacientes, 3 no participaron. Se dividieron en Grupo 1 (ESWT, n=16) y Grupo 2 (placebo, n=15). Se aplicó ESWT una vez por semana durante 4 semanas. Grupo ESWT: ondas de choque radial (azul), 2000 pulsos, 2.5-3.5 bares de presión, 8-12 Hz. Grupo placebo: misma sonda, pero inactiva; se usó	La evaluación se realizó 7 veces: preintervención y a las 2, 3, 4, 6, 12 y 24 semanas. Los pacientes completaron una versión tailandesa de VAS y VAS-FA, que había sido validada con el SF-36 versión tailandesa, en cada seguimiento.	No se observaron diferencias significativas en dolor a largo plazo entre los grupos. Se evidenciaron diferencias significativas para ESWT para las semanas 4, 6, a 12; pero para el grupo de control simulado para las semanas 12 a 24. Con respecto a la complicación del tratamiento, 2 pacientes tuvieron dolor durante el tratamiento y otros 2 pacientes no respondieron al tratamiento al final del estudio y fueron sometidos a	TOCH de baja energía no tuvo beneficios a las 24 semanas, pero alivió el dolor en los primeros 3 meses en la tendinopatía del tendón de Aquiles. No fue mejor que los controles simulados. Este resultado aplica

	tendón de Aquiles.		una sonda roja para generar sonido simulado.		cirugía.	principalmente a personas mayores. Se necesitan más estudios en una población más joven.
Carulli (2016) (34)	Efectividad de la terapia con ondas de choque extracorpóreas en tres enfermedades principales de los tendones.	Evaluar los resultados clínicos en pacientes afectados por patologías específicas tratadas con ESTW.	102 pacientes afectados por tendinopatía crónica de Aquiles. Cada paciente recibió 3 aplicaciones de ESWT a intervalos mensuales. Cada sesión constó de 2400 pulsos con una energía que varió de 0,08 a 0,33 mJ/mm ² . Todos fueron seguidos al mes, 6 y 12 meses después de la última aplicación.	La evaluación del dolor se realizó mediante la escala NRS mientras que la evaluación clínica fue por medio de la escala AOFAS.	Los pacientes mostraron una mejoría en la escala NRS y AOFAS. A lo largo de los meses de seguimiento se registró un mantenimiento progresivo de los resultados.	El tratamiento con ondas de choque extracorpóreas puede ser una opción útil particularmente después del fracaso de un abordaje convencional.

Cuadros comparativos de revisión sistemática y meta análisis

AUTOR	TIPO DE ESTUDIO	OBJETIVOS	CANTIDAD DE ESTUDIOS SELECCIONADOS	MÉTODOS	PARÁMETROS	EVALUACIÓN	RESULTADOS
Al-Abbadi (2013) (35)	Revisión sistemática y meta análisis.	Explorar la efectividad de la TOCH en el tratamiento de la tendinopatía de	6	Se realizó una búsqueda utilizando las siguientes bases de datos electrónicas: MEDLINE, EMBASE, SPORTDiscus, CINAHL y el	La mayoría usó ESWT en el área de máxima sensibilidad, algunos con guía ecográfica. La dosis varió entre 0,08 y 0,51 mJ/mm ² y el número de impulsos por sesión entre 1500 y 2500. La mayoría tuvo 3-4 sesiones,	Los estudios evaluaron dolor con VAS o NRS a los 3-4 meses, y en dos estudios también a los 12-24 meses. La función se midió con	Dolor, de 6 estudios, 4 mostraron mejoras estadísticamente significativas en las puntuaciones (VAS - NRS) en 4 meses. Función, se evaluaron en 5 estudios y en 4

		Aquiles insercion al y no insercion al crónica.		Registro Cochrane de Ensayos Controlados. Solo se incluyó artículos publicados en inglés en los últimos 10 años. Los estudios incluidos en esta revisión fueron 4 ECA y 2 estudios pre post.	excepto un estudio. El intervalo entre tratamientos fue generalmente de 1 semana, aunque algunos variaron. La mayoría examinó ESWT como única intervención, pero dos estudios tuvieron cointervenciones, como analgésicos o estiramientos.	VISA-A en 3 estudios y con el Índice de Calificación de Discapacidad/Índice Funcional para Lesiones de Extremidades Inferiores (FIL). Otros indicadores incluyeron la puntuación AOFAS y la Escala AHS.	mostraron una mejora estadísticamente significativa. Se midieron en un periodo de 3 meses desde el inicio.
--	--	---	--	--	--	---	--

VI. c. Análisis de resultados:

Posterior al análisis de los resultados de los 7 artículos (Maffulli (29), Wu (30), Zhang (31), Cheng (32), Pinitkwamdee (33), Carulli (34), Al - Abbad (35)) basado en la aplicación de terapia de ondas de choque en pacientes con tendinopatía de Aquiles, todos los autores evaluaron la función y el dolor.

Función

En cuanto a la evaluación funcional, se empleó la escala VISA-A por la mayoría de los autores, a excepción de Pinitkwamdee (33), quien utilizó el cuestionario SF-36. Además, Carulli (34) la realizó por medio de la escala American Orthopaedic Foot and Ankle Society (AOFAS). Al-Abbad (35) empleó el Índice Funcional para Lesiones de Extremidades Inferiores (FIL), AOFAS y AHS.

En relación a los resultados, Maffulli (29) encontró mejoras significativas en la puntuación VISA-A con el tiempo sin diferencia entre género. Por su parte Wu (30) observó mejoras significativas en la escala VISA-A, hubo una mayor puntuación para el grupo sin deformidad en comparación con el grupo con deformidad de Haglund. En cambio Zhang (31) halló mejoras en la puntuación de la escala VISA-A, tras 5 años de seguimiento, el grupo activo en deportes mostró una puntuación más alta en comparación con el grupo no activo. Cheng (32) detectó un aumento significativo en la puntuación VISA-A. Por otro lado, Carulli (34) observó mejoría en la escala AOFAS que a lo largo de los meses de seguimiento se registró un mantenimiento progresivo de los resultados. En su meta análisis, Al-Abbad (35) evaluó la función en 5 estudios y en 4 mostraron una mejora estadísticamente significativa.

Dolor

En lo que respecta a la evaluación del dolor, todos los autores utilizaron la Escala Visual Analógica (VAS). Además, Maffulli (29) incorporó la Escala EQ-5D, Wu (30) empleó una escala Likert de 6 puntos, y Pinitkwamdee (33) utilizó VAS-FA. Por su parte, Carulli (34) al igual que Al-Abbad (35) evaluaron el dolor mediante la Escala Numérica de Valoración (NRS).

En relación a los resultados, Maffulli (29) encontró mejoras significativas en la escala VAS con el tiempo sin diferencia entre género. En los dominios de la EQ-5D hubo mejoras significativas en movilidad, dolor/malestar y actividades cotidianas pero sin

diferencias significativas en ansiedad/depresión y cuidados personales. Por su parte Wu (30) observó mejoras significativas en la escala Likert de 6 puntos. En cambio Zhang (31) halló mejoras en la puntuación VAS, tras 5 años de seguimiento el grupo activo en deportes mostró un puntaje más bajo en la escala VAS en comparación con el grupo no activo. Pinitkwamdee (33) indicó que no hubo diferencias significativas en el dolor a largo plazo entre los grupos, el grupo ESWT mostró mejoras en el dolor en las semanas 4,6 y 12 mientras que el grupo control mostró mejoras significativas en las semanas 12 a 24. Por otro lado, Carulli (34) observó una mejoría en la escala NRS que a lo largo de los meses de seguimiento se registró un mantenimiento progresivo de los resultados. En su meta análisis, Al-Abbad (35) encontró mejoras estadísticamente significativas en las puntuaciones VAS y NRS en 4 meses.

Dosificación

Con respecto a la dosificación de la terapia de ondas de choque, Maffulli (29) administró una sesión semanal durante 3 semanas, con una dosis total de 2500 impulsos por sesión. La energía se mantuvo constante en $0,28 \text{ mJ/mm}^2$, y la presión de aire varió entre 1,5 y 2,5 bares, ajustándose según la respuesta del paciente. En cambio, Wu (30) realizó el tratamiento durante 5 semanas, aplicando 2000 pulsos con ondas de choque radiales a una densidad de energía de $0,12 \text{ mJ/mm}^2$ (sin especificar la presión de aire utilizada). Zhang (31) llevó a cabo la terapia una vez por semana durante 5 semanas, administrando 2000 impactos por sesión. La dosis se ajustó individualmente hasta alcanzar el máximo tolerado, con una densidad de energía de $0,06$ a $0,1 \text{ mJ/mm}^2$ y una presión de aire de 1,5 a 2,5 bares, con una frecuencia de 6 a 8 Hz. Cheng (32) efectuó la terapia semanal durante 5 semanas, aplicando 2000 impulsos con una densidad de energía de $0,16 \text{ mJ/mm}^2$ por sesión (sin registrar otros parámetros de dosificación). Pinitkwamdee (33) llevó a cabo el tratamiento una vez por semana durante 4 semanas, con 2000 impactos por sesión y una presión de aire variable entre 2,5 y 3,5 bares. Se empleó una frecuencia de 8 a 12 Hz. Por su parte Carulli (34) realizó 3 aplicaciones con intervalo mensual, cada sesión constaba de 2400 pulsos con una energía que varió entre $0,08$ y $0,33 \text{ mJ/mm}^2$. En el meta análisis de Al-Abbad (35) la dosis varió entre $0,08$ y $0,51 \text{ mJ/mm}^2$ y el número de impulsos por sesión osciló entre 1500 y 2500. Se aplicó una vez por semana durante 3 a 4 semanas.

Estudio por imagen ecográfica

Zhang (31) al igual que Cheng (32) utilizaron la ecografía para evaluar la calidad de la inserción del tendón de Aquiles. Ambos analizaron las calcificaciones y la neovascularización. Cheng (32) además evaluó el grosor del tendón y el área de sección transversal (CSA). En su estudio, Zhang (31) no encontró diferencias significativas entre los grupos en cuanto a calcificación y neovascularización del tendón en las ecografías. En cambio, Cheng (32) detectó que el tamaño de las placas de calcificaciones disminuyó. Con respecto a la neovascularización aumento a las 4 semanas y luego disminuyó a las 12 semanas, además no hubo cambios en el grosor, CSA o estructura del tendón. La mejora que se encontró en la puntuación VISA-A se asoció a la reducción de las placas calcificadas y la neovascularización.

AUTOR	CANTIDAD DE SESIONES	PULSOS	PRESIÓN DE AIRE	DENSIDAD DE ENERGÍA	FRECUENCIA
Maffulli	1 vez por semana durante 3 semanas	2500	1,5- 2,5 bar o más según tolerancia	0,28 mJ/mm ²	-
Wu	1 vez por semana durante 5 semanas	2000	-	0,12 mJ/mm ²	8 Hz
Zhang	1 vez por semana durante 5 semanas	2000	1,5- 2,5 bar	0,06 mJ/mm ² - 0,1 mJ/mm ²	6-8 Hz
Cheng	1 vez por semana durante 5 semanas	2000	-	0,16 mJ/mm ²	6-8 Hz
Pintikwamdee	1 vez por semana durante 4 semanas	2000	2,5- 3,5 bar	0,12 - 0,16 mJ/mm ²	8-12 Hz
Carulli	1 vez por mes durante 3 meses	2400	-	0,08 mJ/mm ² - 0,33 mJ/mm ²	-
Al-Abbad	1 vez por semana durante 3-4 semanas	1500- 2500	-	0,08 mJ/mm ² - 0,51 mJ/mm ²	6-10 Hz

VI. d. Gráficos

Función

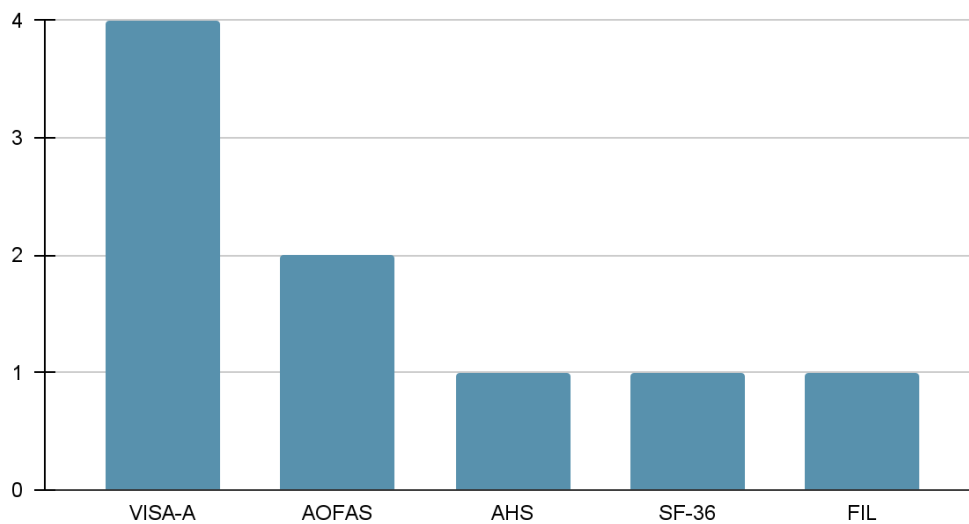


Gráfico 1. Escalas utilizadas para evaluar la función.

De los 7 autores que evaluaron la función, Mafulli, Wu, Zhang y Cheng utilizaron la escala VISA-A. Carulli y Al-Abbad emplearon la escala AOFAS. Al-Abbad utilizó la escala FIL, así como también la AHS. Por su parte Pintikwamdee lo realizó por medio del cuestionario SF-36.

Dolor

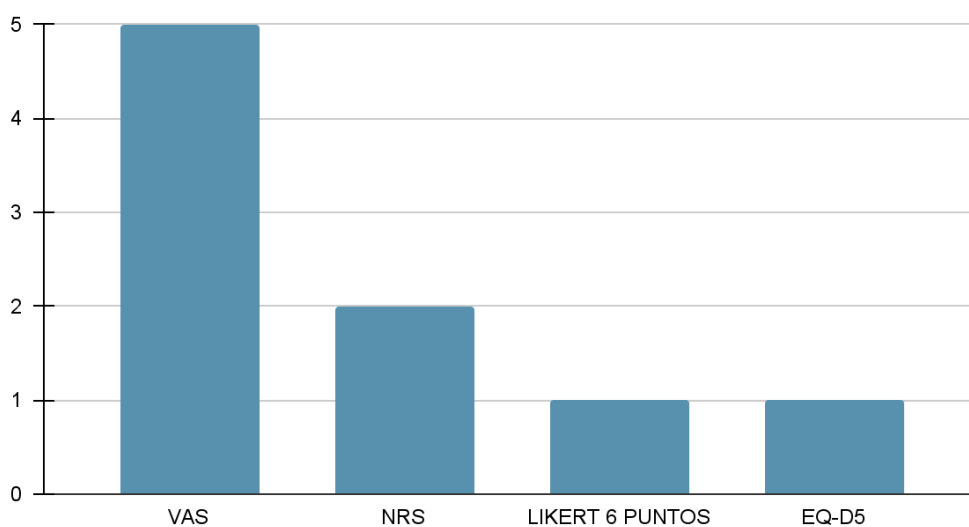


Gráfico 2. Escalas utilizadas para objetivar el dolor.

De los 7 autores que evaluaron el dolor, Mafulli, Zhang, Cheng, Al-Abbad y Pintikwamdee utilizaron la escala VAS. Carulli y Al-Abbad emplearon la escala NRS. Por otro lado Wu utilizó la escala Likert de 6 puntos. Maffulli también evaluó con el cuestionario EQ-D5.

Dosificación

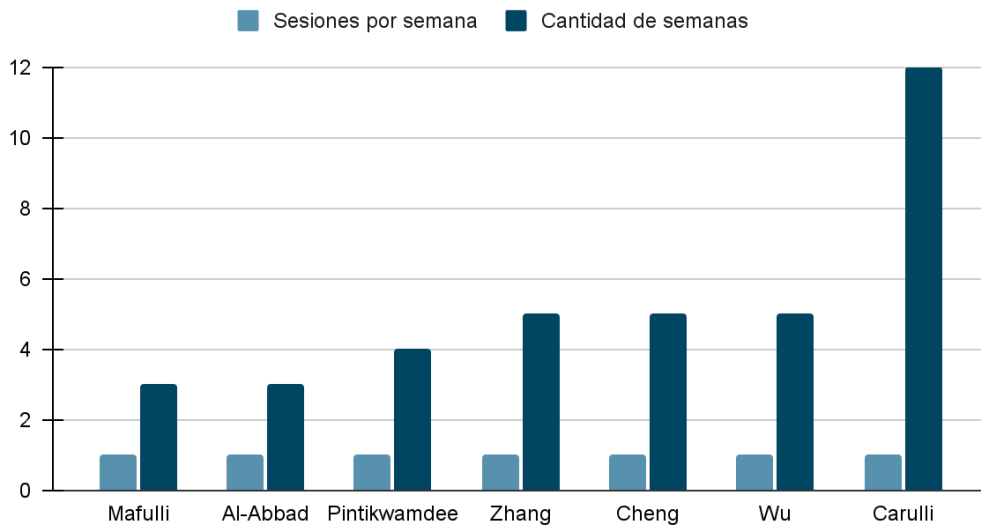


Gráfico 3. Dosificación de sesiones por semana y duración en semanas del tratamiento según los autores.

VII. DISCUSIÓN

La actual revisión bibliográfica tuvo como objetivo general analizar los efectos del tratamiento de ondas de choque con respecto a la función y el dolor en pacientes con tendinopatía de Aquiles. Con este fin se encontraron 7 artículos (Maffulli (29) , Wu (30), Zhang (31), Cheng (32), Pinitkwamdee (33), Carulli (34), Al - Abbad (35).

En su estudio Wu (30) tuvo algunas limitaciones, entre ellas podemos encontrar el pequeño número de pacientes (n=67) por lo que se necesita una muestra más grande para poder comprobar si los resultados clínicos podrían verse afectados por la deformidad de Haglund. También es necesario un seguimiento más largo para determinar si los efectos de la terapia de ondas de choque pueden persistir en el alivio sintomático y además hay que tener en cuenta el diseño del estudio ya que es retrospectivo. A pesar de las limitaciones los resultados para la tendinopatía insercional de Aquiles fueron favorables tanto para el grupo con deformidad como para el grupo sin deformidad aunque hubo una mayor puntuación VISA-A en el grupo sin deformación a comparación del grupo con deformidad de Haglund.

Zhang (31) en su estudio determina que puede mejorar la sintomatología en personas con tendinopatía de Aquiles utilizando terapia de ondas de choque aunque hay que tener en cuenta que aquellas personas deportistas activas iban a tener mejores resultados en relación al grupo no activo deportivo. Sin embargo al igual que Wu (30) tiene algunas limitaciones como por ejemplo el diseño de estudio retrospectivo, la cantidad de pacientes tratados (n=33). Además los efectos clínicos no pudieron investigarse durante un periodo de tiempo más largo. La división en los dos grupos ya sea un grupo deportivo activo que corrían regularmente y el otro un grupo no activo deportivo al ser autoinformado es algo que podría generar sesgo. En este estudio, se utilizó la ecografía para evaluar la calcificación y neovascularización. Sin embargo, el número y el tamaño de las calcificaciones no cambiaron y no se observaron neovascularizaciones en el sitio de inserción de Aquiles.

Por otro lado Cheng (32) tuvo como objetivo investigar la utilidad de la ecografía para predecir y evaluar la eficacia de la ESWT. Posterior a la terapia de ondas de choque se pueden observar cambios ecográficos en la inserción del tendón de Aquiles. Además las puntuaciones de neovascularización y el cambio en el tamaño de la placa calcificada se relacionan con una puntuación VISA-A mayor durante el seguimiento. Por lo tanto, la neovascularización puede conducir a la regeneración del tejido en la

tendinopatía. En este estudio solo se utilizó la ecografía doppler color por lo que se sugiere realizar más estudios para evaluar las propiedades mecánicas de los tendones con sonoelastografía.

Carulli (34) plantea que la terapia con ondas de choque extracorpóreas puede ser un tratamiento que beneficie a la tendinopatía de Aquiles. Sin embargo, a pesar de tener resultados positivos hubo algunas limitaciones entre las que podemos encontrar que no hubo aleatorización de pacientes como así tampoco hubo grupo de control.

Pintikwamdee (33) realizó un ensayo controlado aleatorizado y al igual que los demás autores tuvo limitaciones entre ellas podemos encontrar que fue realizado en personas mayores de 60 años por lo que se recomienda hacer más estudios para evaluar la eficacia en una población más joven. También podemos encontrar que el tiempo de seguimiento fue de solo 6 meses en el cual se encontró que no hubo diferencias significativas entre el grupo ESWT y el grupo simulado en el tratamiento de tendinopatía insercional de Aquiles crónica, aunque sí disminuyó el dolor durante los primeros 3 meses en el grupo ESWT mientras que en el grupo simulado redujo el dolor significativamente a las 12 y 24 semanas. Lo que hay que tener en cuenta es que el grupo ESWT tuvo efecto más rápido pero de menor duración que el grupo simulado.

En su meta análisis Al-Abbad (35) informa que los autores encontraron resultados favorables en cuanto a la utilización de la terapia de ondas de choque extracorpóreas tanto en tendinopatía insercional de Aquiles crónica como en las no insercionales. Sin embargo, tuvo limitaciones ya que en todos sus estudios no fueron rigurosos en los parámetros de tratamiento utilizados. Además la dosis puede variar teniendo en cuenta que los tendones se encontraban en diferentes niveles de gravedad y en diferentes etapas de los síntomas, probablemente la dosis que produzca efectos positivos se encuentren entre 1500 y 2500 impulsos por sesión administrados con una densidad de flujo de 0,1 a 0,5 mJ/mm². La mayoría coincidieron en el número de sesiones y el intervalo entre ellas. En casi todos los estudios se informó el riesgo de que el tratamiento con ondas de choque genera enrojecimiento transitorio en la piel como así también hubo evidencia de posible ruptura de tendón en pacientes mayores de 60 años con tendinopatía avanzada aunque se lo adjudicó a la gravedad de la afección y la edad de los pacientes teniendo en cuenta que no se produjo durante el tratamiento.

Por último Maffulli (29) en su estudio plantea que la terapia de ondas de choque es segura y eficaz en el tratamiento no quirúrgico de tendinopatía inserccional de Aquiles

aunque se informó que para definir mejor su eficacia se necesitan muestras más grande como así también seguimiento a largo plazo.

VIII. CONCLUSIÓN

En relación a la evidencia científica sobre la terapia de ondas de choque pareciera ser eficaz en pacientes con tendinopatía insercional de Aquiles como así también en pacientes con tendinopatía de Aquiles de la porción media.

De acuerdo a la literatura, aparece la terapia de ondas de choque como una opción prometedora en el tratamiento de la tendinopatía de Aquiles teniendo en cuenta que los efectos mecánicos y celulares demostraron alterar la señalización de dolor y mejorar la curación de los tejidos incluyendo la remodelación del tendón lesionado y síntesis de colágeno.

En cuanto a la dosificación para el tratamiento varía significativamente entre los estudios analizados. Los autores optaron por una sesión por semana durante varias semanas, excepto un autor que optó por una sesión por mes durante varios meses. La presión de aire fue ajustada entre 1,5 y 2,5 bares e incluso podría ser mayor de acuerdo a la tolerancia del paciente, la frecuencia de 6 a 12 Hz, una cantidad de pulsos de entre 2000 a 2500 y una densidad de energía que varió de 0,06 a 0,51 mJ/mm². Esta variedad en la dosificación destaca la importancia de realizar futuras investigaciones para estandarizar un protocolo de aplicación para el tratamiento de tendinopatía de Aquiles con terapia de ondas de choque. Además debería incluirse una población más grande como así también un seguimiento a largo plazo.

A pesar de ello, las ondas de choque podrían ser una herramienta efectiva en la reagudización de lesiones crónicas para iniciar nuevamente el proceso de curación. Por lo tanto, se requiere realizar más investigaciones para determinar la efectividad de la terapia de ondas de choque en pacientes con tendinopatía de Aquiles.

IX. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Silbernagel KG, Hanlon S, Sprague A. Current Clinical Concepts: Conservative Management of Achilles Tendinopathy. *J Athl Train* [Internet]. 2020. [Citado el 8 de enero 2024] ;55(5):438-47. Disponible en: <https://meridian.allenpress.com/jat/article/55/5/438/436804/Current-Clinical-Concepts-Conservative-Management>
2. Cook JL, Purdam CR. Is tendon pathology a continuum? A pathology model to explain the clinical presentation of load-induced tendinopathy. *Br J Sports Med* [Internet]. 2009. [Citado el 8 de enero 2024] ;43(6):409-16. Disponible en: <https://bjsm.bmj.com/content/43/6/409>
3. Von Rickenbach KJ, Borgstrom H, Tenforde A, Borg-Stein J, McInnis KC. Achilles Tendinopathy: Evaluation, Rehabilitation, and Prevention. *Curr Sports Med Rep* [Internet]. 2021. [Citado el 10 de enero 2024];20(6):327-34. Disponible en: <https://journals.lww.com/10.1249/JSR.0000000000000855>
4. Iversen JV, Bartels EM, Langberg H. THE VICTORIAN INSTITUTE OF SPORTS ASSESSMENT – ACHILLES QUESTIONNAIRE (VISA-A) – A RELIABLE TOOL FOR MEASURING ACHILLES TENDINOPATHY. *Int J Sports Phys Ther* [Internet]. 2012. [Citado el 10 de enero 2024] ;7(1):76-84. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3273883/>
5. Robinson JM, Cook JL, Purdam C, Visentini PJ, Ross J, Maffulli N, et al. The VISA-A questionnaire: a valid and reliable index of the clinical severity of Achilles tendinopathy. *Br J Sports Med* [Internet]. 2001. [Citado el 12 de enero 2024] ;35(5):335-41. Disponible en: <https://bjsm.bmj.com/content/35/5/335>
6. Romeo P, Lavanga V, Pagani D, Sansone V. Extracorporeal Shock Wave Therapy in Musculoskeletal Disorders: A Review. *Med Princ Pract* [Internet]. 2014. [Citado el 12 de enero 2024] ;23(1):7-13. Disponible en: <https://www.karger.com/Article/FullText/355472>
7. Schroeder AN, Tenforde AS, Jelsing EJ. Extracorporeal Shockwave Therapy in the Management of Sports Medicine Injuries. *Curr Sports Med Rep* [Internet]. 2021. [Citado el 12 de 2024] ;20(6):298-305. Disponible en: <https://journals.lww.com/10.1249/JSR.0000000000000851>
8. Notarnicola A, Moretti B. The biological effects of extracorporeal shock wave therapy (eswt) on tendon tissue. *Muscles Ligaments Tendons J* [Internet]. 2012. [Citado el 12 de enero 2024] ;2(1):33-7. Disponible en:

- <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3666498/>
9. Sharma P, Maffulli N. Biology of tendon injury: healing, modeling and remodeling. *J Musculoskelet Neuronal Interact*. 2006. [Citado el 12 de enero 2024] ;6(2):181-90.
 10. Del Buono A, Chan O, Maffulli N. Achilles tendon: functional anatomy and novel emerging models of imaging classification. *Int Orthop [Internet]*. 2013. [Citado el 12 de enero 2024];37(4):715-21. Disponible en: <http://link.springer.com/10.1007/s00264-012-1743-y>
 11. Doral MN, Alam M, Bozkurt M, Turhan E, Atay OA, Dönmez G, et al. Functional anatomy of the Achilles tendon. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc [Internet]*. 2010. [Citado el 12 de enero 2024] ;18(5):638-43. Disponible en: <http://link.springer.com/10.1007/s00167-010-1083-7>
 12. O'Brien M. The Anatomy of the Achilles Tendon. *Foot Ankle Clin [Internet]*. 2005. [Citado el 18 de enero 2024] ;10(2):225-38. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1083751505000124>
 13. Kader D, Saxena A, Movin T, Maffulli N. Achilles tendinopathy: some aspects of basic science and clinical management. *Br J Sports Med [Internet]*. 2002. [Citado el 18 de enero 2024] ;36(4):239-49. Disponible en: <https://bjsm.bmj.com/lookup/doi/10.1136/bjsm.36.4.239>
 14. Schepsis AA, Jones H, Haas AL. Achilles Tendon Disorders in Athletes. *Am J Sports Med [Internet]*. 2002. [Citado el 26 de enero 2024] ;30(2):287-305. Disponible en: <http://journals.sagepub.com/doi/10.1177/03635465020300022501>
 15. Cohen JC. Anatomy and Biomechanical Aspects of the Gastrocnemius Complex. *Foot Ankle Clin [Internet]*. 2009.[Citado el 26 de enero 2024] ;14(4):617-26. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1083751509000849>
 16. Chen TM, Rozen WM, Pan W ren, Ashton MW, Richardson MD, Taylor GI. The arterial anatomy of the Achilles tendon: Anatomical study and clinical implications. *Clin Anat [Internet]*. 2009. [Citado el 16 de febrero 2024] ;22(3):377-85. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/ca.20758>
 17. Rees JD, Wilson AM, Wolman RL. Current concepts in the management of tendon disorders. *Rheumatol Oxf Engl*. 2006. [Citado el 16 de febrero 2024] ;45(5):508-21.
 18. Medina Pabón MA, Naqvi U. Achilles Tendinopathy. 2023 Aug 17. In: *Stat Pearls [Internet]*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan—. PMID: 30844176.
 19. Van Schie HTM, De Vos RJ, De Jonge S, Bakker EM, Heijboer MP, Verhaar

- JAN, et al. Ultrasonographic tissue characterisation of human Achilles tendons: quantification of tendon structure through a novel non-invasive approach. *Br J Sports Med* [Internet]. 2010. [Citado el 16 de febrero 2024] ;44(16):1153-9. Disponible en: <https://bjsm.bmj.com/lookup/doi/10.1136/bjsem.2009.061010>
20. Paavola M, Kannus P, Järvinen TAH, Khan K, Józsa L, Järvinen M. ACHILLES TENDINOPATHY: *J Bone Jt Surg-Am Vol* [Internet]. 2002. [Citado el 16 de febrero 2024] ;84(11):2062-76. Disponible en: <http://journals.lww.com/00004623-200211000-00024>
 21. Hutchison AM, Evans R, Bodger O, Pallister I, Topliss C, Williams P, et al. What is the best clinical test for Achilles tendinopathy? *Foot Ankle Surg* [Internet]. 2013. [Citado el 16 de febrero 2024] ;19(2):112-7. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1268773113000039>
 22. Lohrer H, Nauck T. Cross-cultural adaptation and validation of the VISA-A questionnaire for German-speaking Achilles tendinopathy patients. *BMC Musculoskelet Disord* [Internet]. 2009. [Citado el 25 de febrero 2024] ;10(1):134. Disponible en: <https://bmcmusculoskeletdisord.biomedcentral.com/articles/10.1186/1471-2474-10-134>
 23. Johnson EW. Visual Analog Scale (VAS): *Am J Phys Med Rehabil* [Internet]. 2001. [Citado el 25 de febrero 2024] ;80(10):717. Disponible en: <http://journals.lww.com/00002060-200110000-00001>
 24. Khan KM. Are ultrasound and magnetic resonance imaging of value in assessment of Achilles tendon disorders? A two year prospective study. *Br J Sports Med* [Internet]. 2003. [Citado el 8 de marzo 2024] ;37(2):149-53. Disponible en: <https://bjsm.bmj.com/lookup/doi/10.1136/bjsem.37.2.149>
 25. Mitchell AWM, Lee JC, Healy JC. The use of ultrasound in the assessment and treatment of Achilles tendinosis. *J Bone Joint Surg Br*. 2009.[Citado el 8 de marzo 2024] ;91-B(11):1405-9.
 26. Ogden JA, Tóth-Kischkat A, Schultheiss R. Principles of shock wave therapy. *Clin Orthop Relat Res*. 2001. [Citado el 8 de marzo 2024] Jun;(387):8-17. doi: 10.1097/00003086-200106000-00003. PMID: 11400898.
 27. Javier F, Juan-Garcia F. ONDAS DE CHOQUE EXTRACORPÓREAS EN PATOLOGÍAS MUSCULOESQUELÉTICAS Introducción. 2017.[Citado el 16 de marzo 2024] ; Disponible en: https://www.researchgate.net/profile/Francisco-Juan-Garcia/publication/316588197_

ONDAS_DE_CHOQUE_EXTRACORPOREAS_EN_PATOLOGIAS_MUSCULOESQUELETICAS_Introduccion/links/5905b8a90f7e9bc0d58fff45/ONDAS-DE-CHOQUE-EXTRACORPOREAS-EN-PATOLOGIAS-MUSCULOESQUELETICAS-Introduccion.pdf

28. Crevenna R, Mickel M, Schuhfried O, Gesslbauer C, Zdravkovic A, Keilani M. Focused Extracorporeal Shockwave Therapy in Physical Medicine and Rehabilitation. *Curr Phys Med Rehabil Rep* [Internet]. 2021.[Citado el 17 de marzo 2024] ;9(1):1-10. Disponible en: <http://link.springer.com/10.1007/s40141-020-00306-z>
29. Maffulli, G., Padulo, J., Iuliano, E., Saxena, A., Rompe, J., & Maffullii, N. (2019). Extracorporeal shock wave therapy in the management of insertional Achilles tendinopathy: the ASSERT database. *Muscles, Ligaments and Tendons Journal*, [Citado el 5 de abril 2024] 08(03), 416. <https://doi.org/10.32098/mlti.03.2018.08>. Disponible en: <https://air.unimi.it/retrieve/dfa8b99f-6490-748b-e053-3a05fe0a3a96/Maffulli%202018%20MLTJ%20Extracorporeal%20shock%20wave%20therapy%20in%20the%20management%20of%20insertional%20Achilles%20tendinopathy%20the%20ASSERT%20database.pdf>
30. Wu Z, Yao W, Chen S, Li Y. Outcome of Extracorporeal Shock Wave Therapy for Insertional Achilles Tendinopathy with and without Haglund 's Deformity. *BioMed Res Int* [Internet]. 2016. [Citado el 5 de abril 2024] ;2016:6315846. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5155070/>
31. Zhang S, Li H, Yao W, Hua Y, Li Y. Therapeutic Response of Extracorporeal Shock Wave Therapy for Insertional Achilles Tendinopathy Between Sports-Active and Non Sports-Active Patients With 5-Year Follow-up. *Orthop J Sports Med* [Internet]. 2020. [Citado el 5 de abril 2024] ;8(1):2325967119898118. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6977229/>
32. Cheng Y, Zhang J, Cai Y. Utility of Ultrasonography in Assessing the Effectiveness of Extracorporeal Shock Wave Therapy in Insertional Achilles Tendinopathy. *BioMed Res Int* [Internet]. 2016. [Citado el 8 de abril 2024] ;2016:2580969. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5149604/>
33. Pinitkwamdee S, Laohajaroensombat S, Orapin J, Woratanarat P. Effectiveness of Extracorporeal Shockwave Therapy in the Treatment of Chronic Insertional Achilles Tendinopathy. *Foot Ankle Int* [Internet]. 2020.[Citado el 10 de abril 2024]

- ;41(4):403-10. Disponible en: <https://sci-hub.se/10.1177/1071100719898461>
34. Carulli C, Tonelli F, Innocenti M, Gambardella B, Muncibi F, Innocenti M. Effectiveness of extracorporeal shockwave therapy in three major tendon diseases. *J Orthop Traumatol* [Internet]. 2016. [Citado el 12 de abril 2024] ;17(1):15-20. Disponible en: <http://link.springer.com/10.1007/s10195-015-0361-z>
35. Al-Abbad H, Simon JV. The Effectiveness of Extracorporeal Shock Wave Therapy on Chronic Achilles Tendinopathy: A Systematic Review. *Foot Ankle Int* [Internet]. 2013. [Citado el 12 de abril 2024] ;34(1):33-41. Disponible en: <http://journals.sagepub.com/doi/10.1177/1071100712464354>

8.- Por favor, responda sólo una pregunta ya sea 8A, 8B o 8C, según corresponda:

Si usted **no tiene dolor** al realizar deportes que exigen al tendón de Aquiles, por favor responda sólo la pregunta **8A**.

Si usted **tiene dolor** al realizar deportes que exigen al tendón de Aquiles, pero éste **no le impide terminar esas actividades**, por favor responda sólo la pregunta **8B**.

Si usted **tiene dolor** al realizar deportes que exigen al tendón de Aquiles, y éste **le impide terminar esas actividades**, por favor responda sólo la pregunta **8C**.

8A. Si usted no tiene dolor al realizar deportes que exigen al tendón de Aquiles, ¿Por cuánto tiempo puede entrenar o practicar?

0 min	1-10 min	11-20 min	21-30 min	>30 min	PUNTOS
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="text"/>
0	7	14	21	30	

O

8B. Si usted tiene algo de dolor al realizar deportes que exigen al tendón de Aquiles, pero éste no le impide terminar esas actividades, ¿Por cuánto tiempo puede entrenar o practicar?

0 min	1-10 min	11-20 min	21-30 min	>30 min	PUNTOS
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="text"/>
0	4	10	14	20	

O

8C. ¿Si usted tiene dolor al realizar deportes que exigen al tendón de Aquiles, y éste le impide terminar esas actividades, por cuánto tiempo puede entrenar o practicar?

0 min	1-10 min	11-20 min	21-30 min	>30 min	PUNTOS
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="text"/>
0	2	5	7	10	

Escala VAS

