



**TESINA**

**presentada para acceder al título de grado de la carrera de**

**LICENCIATURA EN KINESIOLOGÍA Y FISIATRÍA**

**“EFECTIVIDAD DE LA TERAPIA DE ONDAS DE CHOQUE EN TENDINOPATÍAS  
CRÓNICAS”**

**Autor/es:**

**Arloro, Macarena UGR 5604**

**Urteaga, Aldana UGR 5933**

**Director/a:**

**Lic. Polvarán, Cecilia**

**Fecha de Presentación:**

**Venado Tuerto, 24/08/2022**

**Arloro Macarena**

A handwritten signature in black ink, which appears to read 'Arloro Macarena', is written over a horizontal line. The signature is slanted and includes a large, stylized flourish.

## RESUMEN

*Introducción:* Las lesiones de los tendones (tendinopatías) son comunes en toda la población, especialmente en relación con los deportes y la ocupación.

La terapia de ondas de choque extracorpóreas (TOCH) es uno de los grandes avances en ortopedia en los últimos 20 años. Inicialmente indicado para el tratamiento de cálculos renales, se ha aplicado en casos de pseudoartrosis ósea, y luego en varios trastornos musculoesqueléticos. En la mayoría de los casos se ha obtenido una reducción del dolor y una buena recuperación de la función articular.

Durante la última década, junto con un mayor conocimiento sobre la patogénesis de la tendinopatía, ha habido avances técnicos y una acumulación de estudios que examinan los mecanismos de trabajo de la TOCH y su eficacia. Uno de los principales avances técnicos es que hoy en día se utilizan dos tipos diferentes de TOCH para el tratamiento de la tendinopatía: TOCH focalizada (FSWT) y TOCH radial (RSWT).

*Objetivo:* Analizar la efectividad de la terapia de ondas de choque extracorpórea en las tendinopatías crónicas para disminuir dolor, mejorar la función y normalizar o mejorar la histología del tendón.

*Método:* Se realizó una revisión bibliográfica para analizar la efectividad de la terapia de ondas de choque extracorpóreas en tendinopatías crónicas. Se utilizaron las bases de datos de Pubmed, Bireme y Scielo, se incluyeron ensayos clínicos en idioma inglés, español, italiano y portugués en el periodo de 2010 a 2021.

*Resultados:* Se revisaron 8 artículos científicos, con un total de 340 pacientes diagnosticados con tendinopatías crónicas. Se incluyó TOCH radial y TOCH focalizadas. En 6 artículos se aplica TOCH más tratamiento conservador y en 2 artículos se combina con entrenamiento excéntrico y de estiramiento. Un total de 3 artículos incluyen tendinopatías calcificadas, los 5 restantes no poseen calcificaciones.

Las variables medidas fueron dolor y función, a excepción de 2 artículos que además evaluaron la morfología del tendón. Respecto a la duración de las intervenciones en 5 artículos fue de 4 semanas (1 intervención por semana). En 7 de los artículos revisados el dolor y la función mejoraron.

*Conclusión:* A partir de los datos analizados podemos concluir que las ondas de choque son beneficiosas en la terapia de las tendinopatías crónicas, se puede afirmar que esta intervención es efectiva para inducir mejoras en el dolor, morfología y función tras el fracaso de un tratamiento conservador. En relación con la efectividad de las TOCH en diferentes tendones, si bien en el presente estudio los resultados fueron positivos, es necesaria una muestra mayor o ensayos clínicos aleatorios que estudien en profundidad cada tendón.

## Índice

I. Introducción	1
II. Objetivos	3
II.a. Objetivo general	3
II.b. Objetivos específicos	3
III. Marco teórico	4
III.a Definición de tendinopatías	4
III.b Fisiología	5
III.c Etiología	6
III.d Patología	7
III.e Diagnóstico	11
III.f Tratamiento	12
III.f.a Tratamiento conservador tradicional	12
III.g. Tratamiento con ondas de choque	16
III.g.a Fisiología de la terapia de ondas de choque extracorpóreas	16
III.g.b Mecanismo de acción	17
III.h. Efectos de las ondas de choque	17
III.h.a Efectos biológicos y clínicos de TOCH:	17
III.i. Diferencias entre radiales y focales	19
IV. Justificación	20
V. Métodos	21
V.a Tipo de estudio	21
V.b Estrategia de búsqueda	21
V.c Combinaciones utilizadas	22
VI. Diagrama de flujo	23
VII. Cuadro de Resultados	24
VIII. Análisis de datos	27
IX. Discusión	33
X. Conclusión	36
XI. Referencias bibliográficas	37

## I. Introducción

Las lesiones de los tendones (tendinopatías) son comunes en toda la población, especialmente en relación con los deportes y la ocupación. Se ha estimado que aproximadamente el 30% de las consultas por dolor musculoesquelético en la práctica general están relacionadas con tendinopatías. Entre el 30% - 50% de estas lesiones ocurren en un ámbito deportivo. <sup>1,2</sup>

La tendinopatía tiene una fisiopatología compleja, se han descrito varios modelos, aunque actualmente se considera la teoría del continuum, basado en las características de tres estados tisulares: tendinopatía reactiva, tendón desestructurado y tendinopatía degenerativa. <sup>3</sup>

Debido a que el manejo tanto conservador como quirúrgico de la tendinopatía no siempre es exitoso, se han desarrollado nuevas modalidades de tratamiento. Una de estas modalidades es la terapia de ondas de choque extracorpóreas (TOCH). <sup>1</sup>

La terapia de ondas de choque extracorpóreas (TOCH) es uno de los grandes avances en ortopedia en los últimos 20 años. Inicialmente indicado para el tratamiento de cálculos renales, se ha aplicado en casos de pseudoartrosis ósea, y luego en varios trastornos musculoesqueléticos, dando resultados clínicos satisfactorios. Las principales indicaciones han sido las siguientes: epicondilitis lateral del codo, tendinitis calcificada del manguito rotador, fascitis plantar, tendinopatía de Aquiles y rotuliana y pubalgia. En la mayoría de los casos se ha obtenido una reducción del dolor y una buena recuperación de la función articular. <sup>4,5,6</sup>

El mecanismo por el cual TOCH puede producir un efecto clínico aún es incierto. Se han propuesto varias teorías: un efecto mecánico al aumentar la presión en la deposición de calcio que provoca la fragmentación; un efecto molecular con inducción de una respuesta inflamatoria con neovascularización y luego una acción quimiotáctica y fagocitosis de depósitos calcificantes; un efecto analgésico al inhibir la activación del sistema serotoninérgico y la denervación periférica. Probablemente, una combinación de efectos angiogénicos y analgésicos explica los resultados generales en los tejidos diana. <sup>4</sup>

Durante la última década, junto con un mayor conocimiento sobre la patogénesis de la tendinopatía, ha habido avances técnicos y una acumulación de estudios que examinan los mecanismos de trabajo de la TOCH y su eficacia. Uno de los principales

avances técnicos es que hoy en día se utilizan dos tipos diferentes de TOCH para el tratamiento de la tendinopatía: TOCH focalizada (FSWT) y TOCH radial (RSWT).<sup>1</sup>

FSWT se llaman focalizadas porque se genera un campo de presión que converge en el enfoque ajustable a la profundidad seleccionada en los tejidos corporales, donde se alcanza la presión máxima. Hay tres métodos para generar ondas de choque focalizadas: electrohidráulico, electromagnético y piezoeléctrico. Los tres tienen en común que las ondas se generan en el agua (dentro del aplicador). Como resultado de esto, la reflexión es limitada y las ondas se transfieren mejor al cuerpo. La energía en el punto focal se registra en milijulios por área ( $\text{mJ} / \text{mm}^2$ ) y, en base a este valor, las ondas de choque se clasifican en energía baja, media o alta.<sup>1-5-7</sup>

El término radial se refiere al campo de presión divergente de los dispositivos RSWT, que alcanzan una presión máxima ya en la fuente, no a una profundidad seleccionada en el cuerpo. Las ondas de choque radiales se generan al acelerar 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 la onda de choque focalizada, las ondas de presión radiales no se generan en el agua.<sup>1</sup>

## II. Objetivos

### II.a. Objetivo general

Analizar la efectividad de la terapia de ondas de choque extracorpórea en las tendinopatías crónicas para disminuir dolor, mejorar la función y normalizar o mejorar la histología del tendón.

### II.b. Objetivos específicos

- Comparar la eficacia entre las ondas de choque focalizadas y radiales.
- Examinar cuales son los criterios de uso para su aplicación en las diferentes tendinopatías, tanto en las insercionales como no insercionales.
- Comparar si la terapia de ondas de choque por si sola o si en conjunto con otra terapéutica son efectivas en las diferentes tendinopatías crónicas.
- Examinar la efectividad de las ESWT en los diferentes tendones.

### III. Marco teórico

#### III. a Definición de tendinopatías

Las lesiones de los tendones suelen ser multifactoriales y pueden clasificarse como tendinitis, tenosinovitis y tendinosis. Más recientemente, se ha adoptado el término "tendinopatía" para abarcar el aspecto clínico del dolor y la función reducida de los tendones. En la mayoría de los casos de tendinopatía, la lesión se debe a la culminación de varios procesos patológicos, en lugar de un solo factor, que en combinación con la pérdida de la integridad del tejido puede o no concluir en ruptura.<sup>2</sup>

Las tendinopatías son frecuentes y persistentes, lo que repercute en la capacidad para hacer ejercicio y trabajar, generando una carga socioeconómica y emocional negativa para el paciente. Las más comunes son tendinopatía de Aquiles, Rotuliana, Epicondilitis lateral y fascitis plantar.<sup>2</sup>

Se cree que la aplicación repetida de cargas excesivas más allá de la capacidad del tendón es un factor que provoca tanto la patología del tendón como el dolor. Los tendones están fisiológicamente adaptados a las cargas de tracción por la naturaleza de su estructura fibrosa; la carga de tracción más importante es el almacenamiento de energía y las cargas de liberación utilizadas en actividades explosivas, como esprintar, saltar y cambiar de dirección.<sup>8</sup>

Las lesiones de los tendones generalmente se dividen en dos tipos, lesiones agudas y crónicas. Las laceraciones y las roturas son dos lesiones agudas comunes de los tendones, y ambas ocurren en entornos deportivos. La lesión crónica del tendón a menudo se denomina tendinopatía, que se manifiesta por dolor e inflamación, y en estadios avanzados, también se asocia con la formación de lípidos dañinos, proteoglicanos y tejidos calcificados.<sup>9</sup>

Muchas tendinopatías crónicas son el resultado de una carga mecánica excesiva a través de un tendón. Es decir, el tendón no estaba pre acondicionado para la carga a la que está sometido. Por esta razón, no es necesariamente la fuerza absoluta, la duración o la frecuencia de carga a la que está expuesto un tendón durante un período de tiempo, sino que estos factores exceden el acondicionamiento habitual del tendón. Se cree que la alta intensidad o frecuencia a la que está sujeto el tendón lesiona la estructura del mismo.<sup>10</sup>

La carga repetitiva puede ser perjudicial para la estructura del tendón, ya que el mecanismo de reparación tiene menos tiempo para curar el microtraumatismo antes de las tensiones posteriores, por lo tanto, si no se exceden las capacidades regenerativas, generalmente ocurre una curación espontánea; por el contrario, si se exceden estas

capacidades, se presentan síntomas clínicos de tendinopatía. <sup>10,11</sup>

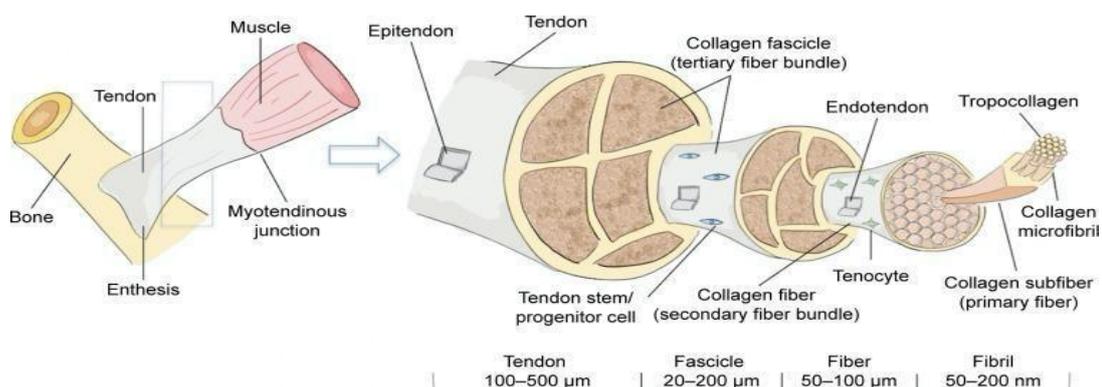
### III.b Fisiología

Los tendones están compuestos por una estructura muy organizada que permite la transmisión de fuerzas de gran magnitud entre los músculos y los huesos durante las actividades diarias. La estructura se basa en una interacción altamente regulada entre la actividad de los tipos de células locales y la regulación de la composición de la matriz extracelular (MEC). <sup>8</sup>

La MEC está compuesta principalmente de colágeno tipo I dispuesto en fibras paralelas, que representa alrededor del 70 al 80% del peso seco, con componentes menores, como proteoglicanos, glicosaminoglicanos y otros colágenos que constituyen del 20% al 30% restante del peso. <sup>9,10</sup>

La variedad de colágeno incluido es tipo III, V, IX, X, XI XII. Estos tienen funciones importantes. Por ejemplo, el colágeno de tipo V junto con el colágeno de tipo I actúa como regulador del diámetro de las fibrillas de colágeno; el colágeno tipo III es beneficioso en la curación de los tendones debido a su capacidad para formar enlaces cruzados rápidos para estabilizar el sitio de reparación; colágeno tipo XII, por otro lado, proporciona lubricación entre las fibras de colágeno. Además del colágeno, muchos proteoglicanos (p. Ej., Agrecano y decorina) y glucoproteínas (p. Ej., Tenascina-C, fibronectina y elastina) también tienen funciones importantes en los tendones. El agrecan retiene el agua y resiste la compresión, y la decorina facilita el deslizamiento fibrilar; por otro lado, la tenascina-C, la fibronectina y la elastina funcionan para mejorar la estabilidad mecánica, facilitar la curación del tendón y permitir que los tendones vuelvan a sus longitudes preestiradas después de la carga fisiológica. <sup>9</sup>

Los haces de fibras están rodeados por capas de tejido conectivo (epitenón y endotenón) que permiten un movimiento sin fricción y suministran vasos sanguíneos, nervios y linfáticos a estructuras tendinosas más profundas. La regulación de esta estructura altamente organizada por tenocitos, tenoblastos y células madre o progenitoras de tendones es crucial para mantener las propiedades mecánicas adecuadas y prevenir lesiones. <sup>8</sup>



*Fig. 1: Estructura jerárquica del tendón.*

*Notas: la alineación del colágeno se basa en la organización en fascículos, fibrasy fibrillas. Los tenocitos, diferenciados terminalmente de los tenoblastos, son el principal componente celular de los tendones. Aunque se desconoce la ubicación exacta de las células madre del tendón, se ha confirmado su presencia. Los vasos sanguíneos y los nervios también están presentes dentro de la estructura, pero no se muestran <sup>2</sup>*

Aunque la estructura y las características inherentes de los tendones les confieren una gran resistencia a la tracción y les permiten transferir la fuerza del músculo al hueso, muchas de estas mismas características también dan como resultado un potencial de curación deficiente. Como tal, los problemas crónicos de los tendones, incluidas las tendinitis y las tendinopatías, representan una parte importante de las visitas a los médicos de atención primaria y de medicina deportiva. <sup>10</sup>

### III.c Etiología

Existen muchos mecanismos de lesión que conducen a la tendinopatía, y puede deberse a una combinación de traumatismo agudo y crónico. <sup>11</sup>

Se han propuesto varias ideas para subyacer a la etiología de la tendinopatía, que incluyen hipoxia, daño isquémico, estrés oxidativo, inducción de apoptosis y producción de citocinas inflamatorias. <sup>11</sup>

A menudo existe una combinación de factores intrínsecos y extrínsecos que conducen a la lesión. En muchos casos, un paciente tiene una predisposición intrínseca que posteriormente se expone a un factor extrínseco, lo que resulta en una lesión crónica tendinosa. Se ha postulado que la tendinopatía en las poblaciones más jóvenes generalmente se desarrolla en el contexto de una enfermedad inflamatoria sistémica o secundaria a un traumatismo o al deporte intenso, mientras que en las poblaciones de mayor edad a menudo es el resultado de un microtraumatismo crónico por uso excesivo en el contexto de una degeneración relacionada con la edad. <sup>10</sup>

Factores extrínsecos: En general, se considera que la sobrecarga mecánica es una de las causas principales de tendinopatía crónica. Se puede dividir aún más en subcategorías, como mayor duración, frecuencia e intensidad. Otros factores serían las condiciones ambientales, deportes, errores en la técnica, ocupación, calzado y equipo inapropiado. <sup>10-12</sup>

La modificación de estos factores suele ser el primer objetivo del tratamiento. La duración, la frecuencia y la intensidad disminuidas a menudo pueden apaciguar los

síntomas de las tendinopatías crónicas cuando se descubren en sus primeras etapas.<sup>10</sup>

En general, los tendones responden más favorablemente a cargas cíclicas que a grandes magnitudes de carga.<sup>10</sup>

Factores intrínsecos: Consisten en factores relacionados con la edad, factores anatómicos y sistémicos.

Los **factores anatómicos** incluyen mala alineación, disminución de la flexibilidad, uso excéntrico de los músculos y debilidad o desequilibrio muscular. Esto, junto con las tendencias de sobrecarga mecánica, a menudo está implicado en tendinopatías crónicas en pacientes más jóvenes.<sup>10</sup>

Los **factores relacionados con la edad** que contribuyen a las tendinopatías crónicas incluyen degeneración del tendón, disminución de la respuesta de curación, aumento de la rigidez del tendón y disminución de la vascularización.

A medida que los tendones envejecen, las células madre progenitoras se reducen en número y capacidad de proliferar. Estos cambios dejan a los tendones menos capaces de adaptarse y responder a las cargas mecánicas y tensiones que se les aplican.<sup>10</sup>

Los **factores sistémicos** incluyen diabetes mellitus, obesidad, tabaquismo y entesopatías inflamatorias.

La diabetes mellitus promueve cambios estructurales en los tendones sin cambios inflamatorios importantes. Se ha demostrado que la obesidad ejerce efectos nocivos sobre los tendones, consiste en una sobrecarga mecánica debido al aumento de peso corporal, así como un incremento de péptidos bioactivos sistémicos, como la leptina, que contribuyen a un estado inflamatorio crónico de bajo grado. El tabaquismo, puede inhibir la capacidad de curación de los tendones frente a microtraumatismos repetitivos, lo que conduce a una tendinopatía crónica.<sup>10</sup>

### III.d Patología

En el 2016 **Cook et. al** actualizó un modelo publicado en 2009, donde describe un proceso continuado en la patología del tendón. Este propone 3 fases: tendinopatía reactiva, tendón desestructurado y tendinopatía degenerativa.<sup>3</sup>

Tendinopatías reactivas: ocurren por sobrecargas agudas de fuerzas tensionales o de compresión, y no tienen respuesta inflamatoria de la célula. Clínicamente, son el resultado del aumento repentino de actividades físicas a las que el tendón está poco acostumbrado, aunque también se podrían dar claramente después de una contusión

directa. Igualmente, las tendinopatías podrían ocurrir en tendones que han estado expuestos a cargas altas, después de un periodo en descarga, en un deportista desentrenado después de un periodo de lesión, o un individuo sedentario que incrementa su actividad física. A nivel microscópico, se describe como una respuesta hiperactiva celular a la carga. El número de células tendinosas aumenta dramáticamente, las células se redondean y el índice metabólico crece significativamente en los proteoglicanos grandes (como el agregano). El agregano es altamente hidrófilo, por lo que atrae agua al interior de la matriz celular y se observa un aumento de tamaño. <sup>3</sup>

Es importante señalar que no se observan cambios en la matriz celular en esta fase. La morfología alterada de la célula era el único cambio histopatológico observado de manera aislada, sugiriendo así que los cambios patológicos en la célula y en la matriz no fibrilar procedían a la desorganización del colágeno. Se cree que este cambio a corto plazo ocurre tan rápido como la adaptación de la carga recibida (disminuyendo el estrés del tendón y aumentando su diámetro transversal), aunque a largo plazo pueden ocurrir cambios estructurales y en las propiedades mecánicas del tendón. En imágenes diagnósticas se aprecia como el tendón aparece abultado con un aumento de diámetro, aunque no existen signos de desorganización de la matriz celular. El tendón tiene el potencial de volver a su estado normal si la sobrecarga se reduce lo suficiente, o si lo permite el tiempo necesario entre sesiones de entrenamiento. <sup>3</sup>

Tendón desestructurado: se ha descrito como una recuperación fallida, con presencia de desorganización de la matriz celular. Es la fase de desarrollo y progresión de la desestructuración fibrilar; esta etapa es el paso intermedio entre tendón reactivo y tendón degenerado. Se produce un aumento generalizado del número de células, así como un aumento significativo en la producción de colágeno y proteoglicanos. Consecuentemente, se produce el inicio de la separación del colágeno y la desorganización de la matriz celular. En este momento no se observan imágenes visibles de cambios en la vascularización interna o neovascularización (p. ej., ecografía doppler). En resonancia magnética (RM) el tendón se observa engrosado. El tendón desestructurado es asintomático, no presenta dolor y solo sería reconocible usando diagnóstico por imagen, por lo que no suele verse en la práctica clínica. <sup>3</sup>

Tendinopatía degenerativa: es una progresión de la desorganización de la matriz de colágeno, cambios en las células y aparición de neovascularización. Se generan áreas de muerte celular por apoptosis, trauma o fallo de los tenocitos. La capacidad de reversibilidad de los cambios patológicos es muy remota. En ecografía, los tendones contienen un gran número de grandes vasos visibles en modo doppler. Los tendones

con porciones de tejido degenerado pueden también presentar zonas de tejido sano, que sirven para compensar las áreas desorganizadas, esto se puede observar con ecografía de caracterización del tejido [UTC]. Las zonas de desorganización tisular no muestran ninguna estructura fibrilar alineada, siendo incapaces de soportar cualquier tipo de estrés tensil, por lo que se cree que son mecánicamente inservibles. De esta manera, el tendón hipertrofiado o engrosado, es una adaptación positiva de la zona de tejido degenerado para poder mantener la capacidad de cargas tensiles. Se cree que el paciente con tendinopatía puramente degenerativa no presenta clínica hasta que es sometido a una sobrecarga y precisa de atención médica, presentando un cuadro de reactividad en el tendón degenerado (siendo sobrecarga de la parte funcional y sana del mismo). Si la degeneración del tendón es suficientemente extensa y se somete a cargas altas podría darse la rotura del tendón, confirmando que el 97% de las roturas tendinosas experimentan cambios degenerativos. Es importante y merece la pena señalar, la falta de relación entre dolor y patología, ya que muchas roturas tendinosas son asintomáticas. <sup>3</sup>

**Zafar et. al** en su revisión postulan diferentes teorías sobre la patología del tendón.

Teoría mecánica: sugiere que los microdesgarros ocurren debido al "uso excesivo" o la repetición. Los tendones normalmente responden positivamente cuando se exponen a tensiones inferiores al 4%, pero más allá de esto, la fibra del tendón se daña y la exposición a tensiones superiores al 8% -12% puede provocar la rotura completa del tendón. Las tensiones del 4% al 8% pueden provocar microdesgarros de la matriz del tendón original, lo que puede afectar el potencial de curación del tendón y provocar la formación de tejido cicatricial, que es una construcción inferior en comparación con el tendón original. <sup>12</sup>

Teoría de la matriz celular: Se propuso que la curación del tendón se produce mediante la capacidad adaptativa de la matriz celular. La respuesta a la lesión depende de la naturaleza del patrón de la misma, y esto determina si ocurre regeneración o degeneración. Un componente de variación genética puede explicar por qué diferentes personas con la misma afección tienen diferentes respuestas de curación. Existe la posibilidad de que los mediadores de proteínas o los factores de crecimiento desempeñen un papel en el futuro para mejorar la reparación. <sup>12</sup>

Teoría vascular: Establece que la isquemia se produce como resultado de un estrés prolongado o una interrupción del suministro de sangre. Los tendones normalmente tienen un suministro de sangre deficiente, y el estrés excesivo puede provocar hipoxia. La reperfusión después de la liberación de este estrés da como resultado la exposición de radicales libres, que dañan el tejido del tendón. Alternativamente, la isquemia podría deberse a un compromiso de la circulación debido

a la edad, traumatismos y enfermedades vasculares. Sin embargo, esta propuesta es controvertida, ya que algunos tendones patológicos tienen un aumento de la vascularización (una respuesta angiofibrótica) en las lesiones crónicas del tendón. Pero esta podría ser una respuesta curativa a la lesión original. <sup>12</sup>

Teoría de sobre o deficiente estimulación: La sobrecarga del tendón causa microtraumatismos en la estructura de las fibras, que luego no pueden transmitir la tensión y, como resultado, el tendón circundante se subestimula debido a la debilidad estructural. La zona del tendón afectada experimenta una alteración en la matriz celular, con aumento de expresión y degeneración de colagenasa. <sup>12</sup>

Teoría del continuo: Cuando los tendones se cargan adecuadamente, se adaptan y fortalecen. Las cargas excesivas pueden provocar tendinopatía reactiva, que eventualmente conduce a la degeneración del tendón. Sin embargo, advierten que la descarga excesiva de un tendón puede provocar una protección contra el estrés. Por lo tanto, sugieren un régimen de carga adecuadamente modificada para rehabilitar un tendón lesionado. <sup>12</sup>

Teoría del calor: El calor generado durante la locomoción es otro factor que posiblemente dañe el tendón durante el uso. La exposición repetida y prolongada al calor excesivo también puede contribuir a la lesión del tendón. <sup>12</sup>

Teoría de la inflamación: Es uno de los primeros modelos de patología del tendón. Propone que los mediadores inflamatorios son los principales responsables de la lesión del tendón. Sin embargo, varios estudios encontraron una falta de células inflamatorias en el tendón, lo que llevó a la popularidad de la teoría mecánica de la lesión del tendón. La inflamación y el uso excesivo no son necesariamente excluyentes. <sup>12</sup>

Existe otra teoría que plantea una etapa inflamatoria que dura aproximadamente 2 días. En esta etapa se forma un coágulo que lleva las plaquetas al área y una respuesta inflamatoria que consiste predominantemente en macrófagos, neutrófilos, factores de crecimiento, matrices MMP y citocinas. <sup>10</sup>

La siguiente etapa es un período de proliferación de aproximadamente 6 semanas donde los tenocitos, fibroblastos y células madre producen una cicatriz muy celular pero débil que tiene un alto porcentaje de colágeno tipo III y está organizada de manera más aleatoria que el tendón maduro. Si se trata al paciente en estas dos etapas iniciales, el proceso puede ser reversible. <sup>10-13</sup>

Por último, en la fase de remodelación que puede durar de 1 a 2 años, la cicatriz es reemplazada por tendón normal con disminución de la celularidad, aumento del colágeno tipo I, aumento de la organización longitudinal y aumento de la fuerza. Esta es la respuesta a la carga cíclica de un tendón en un entorno adecuado, lo que le da al tendón la oportunidad de progresar a través de cada ciclo de reparación.

Sin embargo, con cargas repetitivas o lesiones, o en el contexto de factores sistémicos desventajosos, el tendón no tiene el tiempo ni la capacidad para curarse a sí mismo a través de este proceso normal. Solo se produce una respuesta de curación incompleta y, a menudo, el resultado final es una tendinopatía crónica.

Al comprender el proceso de curación normal del tendón, se puede comprender la patología que ocurre en la tendinopatía crónica debido a una reparación incompleta.

En la tendinopatía a menudo ocurre en las áreas hipovasculares relativas de diferentes tendones porque esta área puede ser incapaz de formar un coágulo y generar una respuesta inflamatoria eficaz. Se ha demostrado que existe neovascularización en el sitio de la tendinopatía, que puede ser el resultado de que el tendón intenta crear un ambiente de curación más favorable. Sin embargo, la proliferación capilar y los vasos anormales de paredes gruesas en estos sitios pueden contribuir a los síntomas de la tendinopatía en lugar de ayudar al problema. A medida que persiste la fase inflamatoria, la inflamación crónica se vuelve menos dependiente de macrófagos y neutrófilos, aunque existe una regulación positiva de MMP, citocinas y neurotransmisores dolorosos, como la sustancia P. Las MMP son proteinasas que degradan la matriz extracelular y el colágeno y, en el contexto de una tendinopatía, se ha demostrado que reducen el módulo de tracción y la resistencia a la tracción de los tendones. A medida que continúa el proceso degenerativo, el tendón no puede remodelar la cicatriz que se formó durante la fase proliferativa. Esto da como resultado una mayor presencia de colágeno tipo III de lo normal, que es más débil que el colágeno tipo I, y una organización más aleatoria e irregular del colágeno, que no es favorable para la resistencia.<sup>10</sup>

### III.e Diagnóstico

El diagnóstico de tendinopatía es principalmente clínico, aunque también puede utilizarse la ecografía para examinar partes blandas, radiografía convencional para detectar calcificaciones o resonancia magnética si se necesita un examen de mayor profundidad.

Además del examen clínico y los estudios de imagen se utilizan test funcionales y cuestionarios, los cuales nos ayudan en la orientación del diagnóstico.

En el caso de la tendinopatía de Aquiles se utiliza el cuestionario del Victorian Institute of Sports Assessment - Achilles (VISA-A), el cual mide específicamente la gravedad de la misma. Evalúa dolor, función y actividad. Las puntuaciones se suman para dar un total de 100. Una persona asintomática puntuará 100. En la atención clínica, el cuestionario VISA-A proporciona un índice válido, confiable y fácil de usar.<sup>13</sup>

En la tendinopatía del manguito rotador se utilizan diversos test funcionales que denotan la afectación de los tendones involucrados. Entre ellos se encuentra el test de Jobe para el supraespinoso, Test de Speed para biceps, Belly press test para subescapular. Entre los cuestionarios utilizados, se destaca el CMS (Constant - Murley) el cual evalúa la función del hombro con alta precisión y confiabilidad, es una escala acumulativa, que consta de un sistema de puntuación de 100 puntos. Evalúa dolor y función con una puntuación de 35 puntos y el ROM y fuerza hasta 65 puntos. Las puntuaciones más altas, reflejan una mejora en la función del hombro. Otro instrumento válido es la Escala de Calificación Numérica NRS de 10 puntos, consta de números enteros del 0 al 10 donde el 0 representa “sin dolor” y 10 representa “el peor dolor imaginable”.<sup>7-23,24</sup>

El dolor del tendón es localizado, el paciente puede identificar el sitio doloroso con uno o dos dedos. Una localización más difusa sugiere un diagnóstico diferente. Por ejemplo, en el caso del tendón rotuliano se siente en el polo inferior de la rótula, pero si se distribuye hacia abajo o a través del tendón probablemente sea de origen femorrotuliano. El dolor tiene una correlación positiva y una asociación temporal con la carga: cuanta más carga de compresión o tracción se coloca sobre un tendón, mayor es el nivel del mismo. El malestar se limita a la actividad y desaparece al retirar las cargas ofensivas.<sup>8</sup>

En las primeras fases, el dolor tendinopático mejora con la actividad y empeora en la fase de enfriamiento. Cargas continuas en un tendón doloroso perpetúan el estímulo nociceptivo, haciendo posible una hiperalgesia secundaria en tendinopatías como respuesta a un estímulo nociceptivo continuo y no a un estado doloroso patofisiológico (sensibilización central).<sup>3-8</sup>

Hay signos distintivos de dolor en el tendón que deben estar presentes para un diagnóstico de tendinopatía. Por ejemplo, la tendinopatía de Aquiles se asocia con rigidez matutina, sin embargo, es importante tener en cuenta que cualquier rigidez superior a 60 min tiene más probabilidades de estar asociada con causas reumatológicas. Los antecedentes de lesiones, especialmente que resultan en períodos de disminución de la carga, son un factor de riesgo de tendinopatía al regresar a la actividad. También es importante verificar los factores de riesgo específicos del deporte y cualquier cambio en el entrenamiento, ya que esto es crucial para manejar los factores modificables. Se requiere un cuestionamiento cuidadoso de los antecedentes médicos personales y familiares para evaluar el papel de las enfermedades sistémicas.<sup>8</sup>

### III. f Tratamiento

### III.f.a Tratamiento conservador tradicional

El dolor en las tendinopatías se puede controlar a través de un programa de rehabilitación, en el que la persona deja de realizar ciertas actividades y ejercicios provocativos para restaurar la función. El tratamiento no quirúrgico convencional incluye reposo relativo, modificación de la actividad, medicación antiinflamatoria tópica y oral, crioterapia, modalidades de fisioterapia, ejercicio físico, estiramiento y fortalecimiento; los beneficios de esta terapia convencional son a corto plazo.<sup>8-14</sup>

En la terapia basada en ejercicios es importante establecer metas al comienzo de la rehabilitación que sean exclusivas del paciente para garantizar que el punto de partida del programa sea apropiado y que satisfagan las necesidades funcionales del paciente al finalizar la rehabilitación.

Las progresiones y los protocolos para cada tendón y etapa de la tendinopatía para lograr buenos resultados clínicos varían de un individuo a otro.<sup>8</sup>

Tanto los ejercicios isotónicos como los isométricos inducen un alivio inmediato del dolor después de una sola sesión de ejercicio, pero solo los ejercicios isométricos mantienen el efecto analgésico después de 45 min en la tendinopatía rotuliana.<sup>8</sup>

Hay múltiples protocolos de tratamientos disponibles para la rehabilitación de tendones. El modelo tradicional es el entrenamiento excéntrico que reduce el dolor, aumenta la función y permite un retorno más temprano a la actividad. Esto se ha demostrado en epicondilitis lateral, tendinopatía de Aquiles y tendinopatía del manguito rotador, y por lo tanto es una opción recomendada para el tratamiento de tendinopatías. Aunque el entrenamiento excéntrico es clave para cualquier protocolo de reacondicionamiento, la mayoría de las estrategias de rehabilitación modernas recomiendan un método de varias etapas.<sup>8</sup>

Existen 4 etapas de rehabilitación, donde la primera de ellas es la introducción al ejercicio isométrico el cual alivia el dolor y se puede utilizar antes de actividades provocativas. Estos ejercicios también alivian la inhibición cortical y son útiles previos al trabajo de fuerza muscular máxima. Cuando se controla el dolor, se recomienda la progresión a la siguiente etapa.<sup>8</sup>

La segunda fase contempla al ejercicio isotónico, esta mejora la fuerza muscular y la rigidez de los tendones, pero no reduce la inhibición cortical. El uso de isométricos antes de la sesión isotónica puede mejorar las ganancias de fuerza. Los ejercicios isotónicos deben realizarse lentamente y apuntar a la unidad del tendón del músculo afectado de forma aislada. Esta etapa debe ser indolora para el tendón, aunque es posible que se produzcan algunos dolores musculares. Se recomienda la progresión a la siguiente fase cuando se logran la fuerza y la resistencia adecuadas en el músculo

afectado y mejoran los déficits de la cadena cinética.<sup>8</sup>

La tercera etapa consta de un aumento gradual de los movimientos funcionales más rápidos. Se debe comenzar 3 veces por semana manteniendo una base de ejercicios isométricos, de fuerza y resistencia en días alternos. Estos deben realizarse solo con el peso corporal e implican movimientos de cadena cinética completa.<sup>8</sup>

El monitoreo de la respuesta a la carga es clave en esta etapa, ya que la velocidad agrega un peso significativo al tendón. La respuesta de este a una carga (porejemplo, saltando) o un signo distintivo (dolor y rigidez matutinos) el día después de la misma demostrará si el tendón está tolerando la carga impuesta. Un aumento del dolor o la rigidez indica que el peso ha sido demasiado y debe ajustarse para la próxima sesión. La progresión a la siguiente etapa depende de la capacidad del tendón para tolerar cargas más rápidas.<sup>8</sup>

En la última fase los ejercicios específicos para deportes deben introducirse y progresar lentamente hasta que se logre el regreso a las actividades deportivas.<sup>8</sup>

El reposo completo está contraindicado ya que disminuye la potencia muscular, las propiedades mecánicas del tendón, afecta la cadena cinética y conduce a cambios en el impulso de la corteza motora (hiperexcitabilidad e hiperinhibición). El reposo dará como resultado una disminución inmediata del dolor, pero volver a la carga aumentará el dolor debido al efecto negativo de la descarga sobre el tendón, músculo, cadena cinética y cerebro.

Dentro de la terapia física se utiliza el masaje de fricción profunda (Cyriax) y modalidades térmicas.

La técnica Cyriax se cree que funciona reduciendo las adherencias anormales y los tejidos cicatriciales, rompiendo el entrecruzamiento del tejido del tendón; se ha demostrado que la fricción es menos efectiva que el ejercicio, generando dolor sin mejorar la función del tendón.<sup>8-14,15</sup>

Otra alternativa de terapia para las tendinopatias son las modalidades térmicas donde se destaca la crioterapia y la hipertermia. La crioterapia reduce el dolor en la tendinopatía crónica, posiblemente al disminuir el proceso de neovascularización. Con respecto a la hipertermia estimula la actividad celular, aumenta el flujo sanguíneo, mejorando el dolor y la satisfacción del paciente. Estas modalidades son ampliamente utilizadas como un remedio sencillo, de bajo costo y con pocos efectos adversos.<sup>8-15</sup>

Las modalidades de fisioterapia más utilizadas son el ultrasonido y la terapia láser de baja energía. Con respecto al ultrasonido ha demostrado eficacia en la tendinitis calcificada y la epicondilitis lateral. El mecanismo de acción propuesto es que tiene un efecto térmico sobre el tejido, estimulando así la actividad celular y aumentando el flujo

sanguíneo. También aumenta la producción de proteínas, pero aparte de las condiciones mencionadas anteriormente, el ultrasonido tiene un uso limitado y se ha demostrado que es menos efectivo que el ejercicio. En la terapia láser de baja energía el mecanismo por el cual promueve la regeneración posterior a la lesión sigue sin estar claro, podría deberse a que se reduce la inflamación y se estimula la producción de colágeno o a que esta terapia promueve la producción de ATP, sintetiza proteínas y genera angiogénesis. La elección de usar esta terapia para afecciones musculoesqueléticas específicas no solo es un tema de debate, sino que también hay sugerencias contradictorias con respecto a los parámetros de tratamiento, como la densidad de potencia, el momento del tratamiento y el tamaño de la región de exposición.<sup>2-15</sup>

Los medicamentos antiinflamatorios están probados, pero generalmente tienen un tiempo limitado de uso. Se pueden administrar de manera oral o tópica. En el caso de utilizar la vía oral a largo plazo, generan riesgos gastrointestinales, renales y cardiovasculares. El uso a corto plazo de AINES tópicos a través de la formulación en gel o la aplicación de parches puede minimizar los efectos secundarios sistémicos y la eficacia es comparable a la de los AINES orales. Puede producirse un eritema mínimo en el sitio de aplicación.

Muchas veces se utiliza la inyección de corticoides para tratar las tendinopatías con el objetivo de aliviar los síntomas y suelen ser eficaces. Sin embargo, el uso frecuente de estas es perjudicial para la estructura del tendón, ya que puede generar lesiones en el mismo.<sup>8-14,15-17</sup>

Además de la inyección de corticoides, existen otros tratamientos invasivos como la punción seca, plasma rico en plaquetas, iontoforesis, proloterapia e intervención quirúrgica.<sup>8-15-17</sup>

En la punción seca el modo de acción es invasivo, forma fenestraciones en la zona afectada, liberando factores de crecimiento y estimulando la cicatrización.<sup>15</sup>

La terapia con plasma rico en plaquetas es un concentrado autólogo de plaquetas derivado de la sangre que contiene importantes factores de crecimiento y citocinas para promover la curación de los tendones. Puede aplicarse ya sea quirúrgicamente, mediante inyección y suministro de matriz. No hay evidencia de alta calidad que respalde su uso en las tendinopatías.<sup>8-15</sup>

La proloterapia es un método que funciona mediante la administración de una inyección de un irritante como la dextrosa, en el sitio lesionado. Esta deshidrata y daña las células del sitio, lo que atrae macrófagos y granulocitos, estimulando la curación. Esta técnica reduce significativamente el dolor a largo plazo. Con respecto a la iontoforesis implica la administración de corticosteroides, por vía cutánea mediante una

corriente eléctrica de menor nivel para potenciar la absorción con una dosis de hasta 5 mA y una sesión de hasta 30 min, siendo la dexametasona el corticosteroide más utilizado, en ocasiones combinado con lidocaína. La terapia es más adecuada para los tendones superficiales y la bursitis asociada. Tiene como objetivo inducir el alivio del dolor. La terapia requiere múltiples sesiones y posee ciertos efectos secundarios como hormigueo o malestar durante el procedimiento e irritación de la piel. Es un tratamiento alternativo a la terapia oral debido al efecto dosis-respuesta. Se puede utilizar como un complemento debido a su efecto analgésico y escasos efectos secundarios, en combinación con un programa de ejercicio, pero no como terapia independiente. <sup>8-15</sup>

Las indicaciones para la intervención quirúrgica implican el agotamiento de las opciones no quirúrgicas e implican procedimientos como el stripping, desbridamiento del tejido desvitalizado, descompresión, tenodesis y transferencias de tendones. Los resultados quirúrgicos varían según el procedimiento que se realice y la región del tendón involucrada. Como desventaja es costosa y tiene complicaciones perioperatorias o posoperatorias, que conllevan riesgos como infección o daño a los tejidos blandos, nervios, vasos sanguíneos y necesita una rehabilitación prolongada. <sup>8-17-18</sup>

Debido a que el manejo tanto conservador como quirúrgico de la tendinopatía no siempre es exitoso, se han desarrollado nuevas modalidades de tratamiento. Una de estas modalidades es la terapia de ondas de choque extracorpórea. <sup>1</sup>

### III.g. Tratamiento con ondas de choque

La terapia de TOCH se introdujo por primera vez en la década de 2000 para el tratamiento de lesiones musculoesqueléticas. Aunque esta terapia se ha propuesto como un enfoque alternativo no invasivo, su mecanismo no se conoce por completo. <sup>19</sup>

TOCH es eficaz en tendinopatías crónicas, incluida la fascitis plantar, tendinopatía de Aquiles insercional y no insercional, síndrome de dolor trocantéreo mayor y codo de tenista. <sup>18</sup>

La eficacia de TOCH puede depender del estadio de la tendinopatía. Un modelo reciente de tendinopatía diferencia entre una tendinopatía reactiva / fase de deterioro temprano del tendón y una fase tardía de deterioro / degeneración del tendón. La TOCH parece más apropiada en este último caso, cuando la tendinopatía es degenerativa y cuando el tratamiento conservador no tiene ningún efecto. Esto también está respaldado por estudios recientes que no mostraron ningún efecto de TOCH en la etapa temprana de la tendinopatía. <sup>1</sup>

### III.g.a Fisiología de la terapia de ondas de choque extracorpóreas

Las TOCH son ondas de sonido que tienen ciertas características físicas, incluida la no linealidad, la presión máxima alta seguida de una amplitud de tensión baja, un tiempo de subida breve y una duración breve (10 metros). Estas características generan una fase positiva y negativa de onda de choque. La fase positiva produce fuerzas mecánicas directas, mientras que la fase negativa genera cavitación y burbujas de gas que posteriormente implosionan a altas velocidades, generando una segunda ola de ondas de choque. En comparación, la presión máxima de la onda de choque es aproximadamente 1000 veces mayor que la presión máxima de una onda de ultrasonido.

20

La densidad de flujo de energía es la energía por impulso en el punto focal de la onda de choque. Se clasifican en alta como 0,6 mJ / mm<sup>2</sup>, media como 0,28 mJ / mm<sup>2</sup> y baja como 0,08 mJ / mm<sup>2</sup>.<sup>20</sup>

#### III.g.b. Mecanismo de acción

Se desconocen los efectos del tratamiento con TOCH. Los mecanismos de acción promueven la neovascularización en la unión tendón-hueso, estimulando la proliferación de tenocitos, la diferenciación osteoprogenitora, aumentando así la infiltración de leucocitos, amplificando el factor de crecimiento y la síntesis de proteínas para estimular la síntesis de colágeno y la remodelación tisular. Las TOCH pueden reducir el dolor a través de la hiperestimulación de los nociceptores (teoría del control de la puerta de la transmisión del dolor), alteración de la neurotransmisión del receptor del dolor y aumento de las sustancias inhibitoras del dolor. La estimulación de las fibras C nociceptivas puede desempeñar no solo un papel en la analgesia, sino también en la remodelación del tendón, ya que puede aumentar la liberación de neuropéptidos, lo que provoca estimulación de fibroblastos y vasodilatación.<sup>20</sup>

#### III.h. Efectos de las ondas de choque

##### III.h.a Efectos biológicos y clínicos de TOCH:

Hasta ahora, la mayor parte de la investigación fundamental sobre TOCH para la tendinopatía se ha realizado con ondas de choque enfocadas. Los efectos biológicos pueden dividirse en alivio del dolor, regeneración de tejidos y destrucción de calcificaciones.

### Alivio del dolor

El alivio del dolor con TOCH podría funcionar mediante analgesia de hiperestimulación. La sobreestimulación del sitio tratado conduciría a una menor transmisión de señales al tronco encefálico, esto lo explican Melzack y Wall en su teoría de la compuerta o Gate control, la misma se basa en que la señal de tacto que enviamos al sistema nervioso cuando frotamos la zona interfiere con la señal de dolor y hace que esta sea menor. Las neuronas que detectan estímulos nocivos, son llamadas nociceptivas o fibras C, que envían la información a la médula espinal donde se transmite a otras neuronas conocidas como neuronas de proyección, estas transportan la señal al resto del sistema nervioso central. Existen otras fibras, no nociceptivas o fibras A $\beta$ , que detectan el tacto, y transmiten información a las neuronas de proyección. Por último, hay otra neurona implicada, una interneurona que tiene efecto inhibitor sobre la neurona de proyección, es decir, la desactiva y hace que no envíe señal al sistema nervioso central. <sup>1</sup>

La interneurona inhibitora puede ser controlada por las fibras C y las fibras A $\beta$ : las fibras C la desactivan, haciendo que la neurona de proyección transmita el estímulo; y las fibras A $\beta$  la activan, haciendo que se transmita de forma más débil. En definitiva, cuando se recibe un estímulo dañino se pone en funcionamiento la fibra C y su señal es enviada por la neurona de proyección al SNC donde se procesa y nos hace sentir dolor. Sin embargo, si simultáneamente se recibe un estímulo de tacto, como ocurriría cuando frotamos la zona después de un golpe, la fibra A $\beta$  activa a la interneurona inhibitora aunque la fibra C la esté desactivando, por lo que la señal que se transmite es menor y se percibe menos dolor. <sup>1</sup>

### Regeneración de tejidos

La regeneración tisular por medio de TOCH encaja dentro del marco de la mecanotransducción, donde la carga mecánica en el citoesqueleto conduce a respuestas celulares y aumento de la síntesis de proteínas. Los tenocitos humanos sanos respondieron a la TOCH con crecimiento celular y aumento de la síntesis de colágeno, principalmente de tipo I, y en los tenocitos humanos afectados, la TOCH disminuyó la expresión de metaloproteasas de la matriz (MMP) e interleucinas (IL) que están asociadas con tendinopatía. Los estudios muestran que TOCH conduce a un aumento en la producción de colágeno y la renovación de la matriz, aumento de la vascularización en la unión hueso-tendón y aumento de la regeneración tisular en la cicatrización de heridas y la isquemia. <sup>1</sup>

### Destrucción de calcificaciones

Aunque faltan estudios in vitro, se cree que TOCH también puede destruir las calcificaciones en los tendones. Este efecto es comparable con la forma en que se utilizan las TOCH en la litotricia para destruir los cálculos renales. Los estudios in vivo muestran la desintegración de las calcificaciones en la tendinopatía del hombro después de TOCH. <sup>1</sup>

### III.i. Diferencias entre radiales y focales

Hay dos tipos de terapia de TOCH: terapia de ondas de choque focalizada (FSWT) y terapia de ondas de choque radiales (RSWT). <sup>1</sup>

Las TOCH focalizadas tienen mayor energía, se genera un campo de presión que converge en el enfoque ajustable a la profundidad seleccionada en los tejidos corporales, donde se alcanza la presión máxima. Hay tres métodos para generar este tipo de ondas: electrohidráulico (EH), electromagnético (EM) y piezoeléctrico (PE). Los tres tienen en común que las ondas se generan en el agua (dentro del aplicador), porque 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. <sup>1-20</sup>

Una diferencia entre estos tres métodos es el momento en el que se forma la onda de choque. Los generadores de EH producen ondas de choque focalizadas en el origen, inmediatamente después de la brecha de chispas, mientras que los generadores de EM y PE forman ondas de choque nanosegundos más tarde mediante el enfoque de las ondas que se generan.

El término radial se refiere al campo de presión divergente de los dispositivos RSWT, que alcanzan una presión máxima ya en la fuente, no a una profundidad seleccionada en el cuerpo. <sup>1</sup>

Las TOCH radiales suelen producirse mediante dispositivos neumáticos / balísticos. Estas ondas se generan al acelerar un proyectil, utilizando aire comprimido, a través de un tubo en cuyo extremo se coloca un aplicador. El proyectil golpea el aplicador y este transmite la onda de presión generada al cuerpo. A diferencia de la onda de choque focalizada, estas no se generan en el agua, son de menor energía y generan la mayor presión en la superficie de la piel con el consiguiente debilitamiento a mayor profundidad. <sup>20</sup>

#### IV. Justificación

Las tendinopatías crónicas son una afección frecuente en toda la población, tanto en el ámbito deportivo como laboral. Esta patología compromete a varios tendones y su evolución genera altos costos en el sistema sanitario, faltas laborales, bajas deportivas y limitación en las actividades de la vida diaria.

Se han publicado múltiples tratamientos no invasivos, pero ninguno de ellos ha demostrado superioridad sobre otros.

Las TOCH fueron ganando terreno en la rehabilitación, utilizándose como una terapia segura de segunda línea tras el fracaso de otros tratamientos conservadores, desplazando las cirugías y obteniendo beneficios a mediano plazo.

Por lo tanto, se realizará una revisión bibliográfica acerca de la efectividad de las TOCH en tendinopatías crónicas, ya que hace varios años se utiliza esta terapéutica en pacientes con esta afección, pero a pesar de esto, no está esclarecida la eficacia de la modalidad radial frente a las focalizadas, cuales son los criterios de uso tanto en las tendinopatías insersionales como en las no insersionales y si son efectivas por si solas o en combinación con otra terapéutica. Tampoco queda esclarecida cual es la efectividad de las TOCH en los diferentes tendones.

## V. Métodos

### V.a Tipo de estudio

- Se realizó una búsqueda bibliográfica para analizar la efectividad de la terapia de ondas de choque extracorpóreas en tendinopatías crónicas

### V.b Estrategia de búsqueda

- Se consideraron artículos publicados entre el año 2010 a 2021, en idioma inglés, español, italiano y portugués. Para realizar el análisis de esta investigación se utilizaron ensayos clínicos.

- Se consultaron las siguientes fuentes: National Library of Medicine, Biblioteca Virtual en Salud.

- Se consultaron las bases de datos de Pubmed, PEDro, Cochrane, Scielo y Lilacs.

- Para elaborar la estrategia de búsqueda se utilizaron los siguientes operadores lógicos AND, OR y NOT.

- A continuación, se citan las palabras claves que se utilizaron:

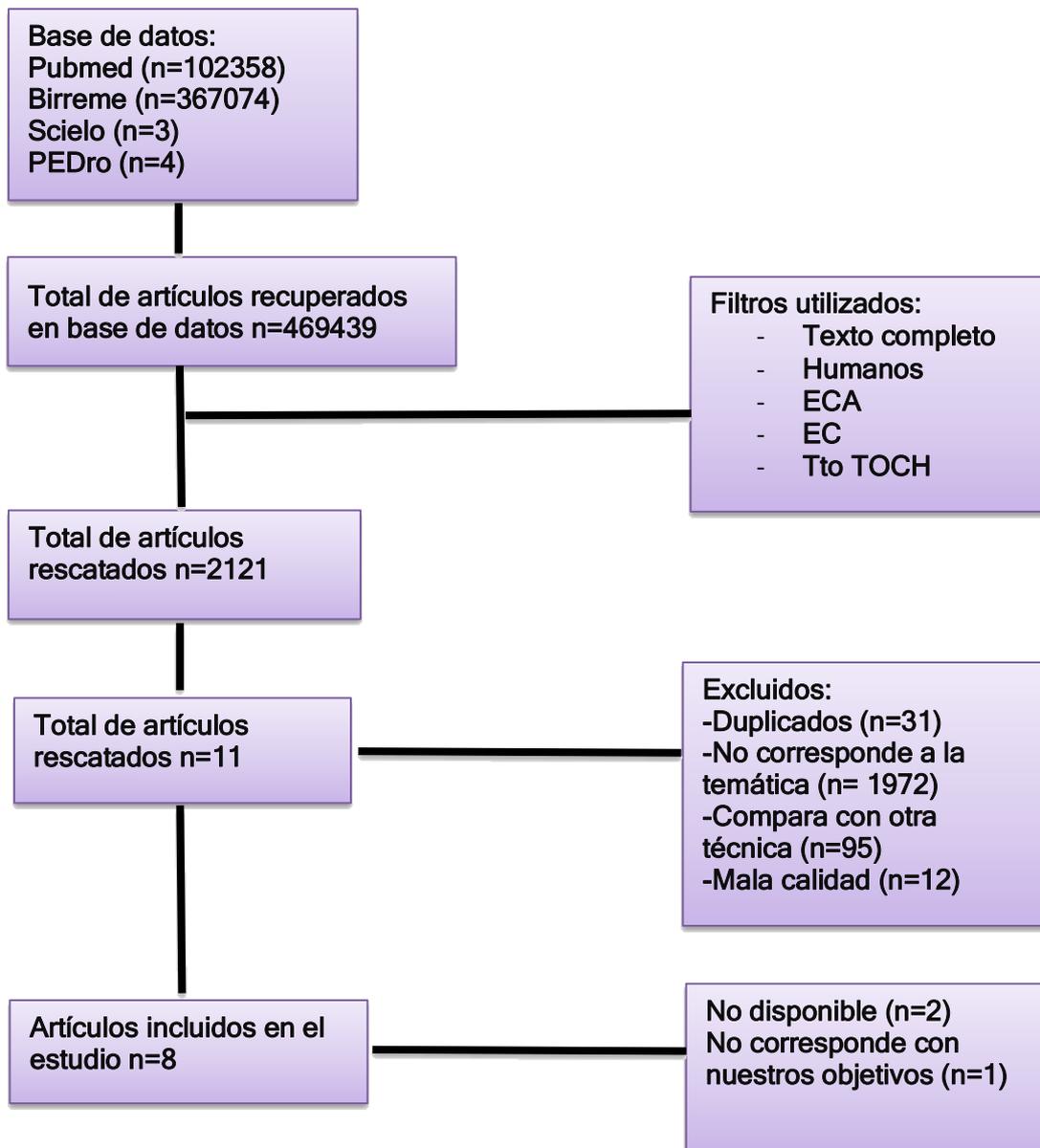
Término clave	DeCs	MeSH	Término libre
Ondas de choque extracorpóreas	Tratamiento con Ondas de Choque Extracorpóreas	Extracorporeal Shockwave Therapy	Extracorpore al shock waves
Calcificación	Calcinosis	Calcification physiologic	Calcification
Tendinopatías	Tendinopatía	Tendinopathies	
Tendinopatía crónica			Chronic tendinopathy

V.c Combinaciones utilizadas

Estrategias de búsqueda:

Extracorporeal shock waves AND chronic tendinopathy
Extracorporeal Shockwave Therapy [Mesh] AND tendinopathies [MeSHTerms] OR calcification, physiologic[MeSH Terms].

VI. Diagrama de flujo



## VII. Cuadro de Resultados

TÍTULO	AÑO / AUTOR	DISEÑO	MUESTRA	VARIABLES	INSTRUMENTOS DE MEDICION	INTERVENCION	RESULTADOS
Effectiveness of Extracorporeal Shockwave Therapy in the Treatment of Chronic Insertional Achilles Tendinopathy	Pinitkwan deet et al 2020	ECA	31 pacientes entre 18 y 70 años, diagnosticados radiográficamente con tendinopatía insercional de Aquiles	-Dolor - Función	-VAS - VAS -FA	31 pacientes asignados aleatoriamente en 2 grupos. GE (16 ptes): TOCH radial + tto conservador estándar. GC (15 ptes): TOCH simulada + tto conservador estándar. Se aplicó TOCH 1 d/semana durante 4 semanas	Para VAS-FA, no hubo mejoría significativa en ambos grupos. El dolor fue el único dominio que mejoró significativamente en el GE de una puntuación de 47,3 a 77,8 en las semanas 12 y 24 (p= 0,0157)
Short- and Intermediate-Term Results of Extracorporeal Shockwave Therapy for Noninsertional Achilles Tendinopathy	Abdelkader et al 2021	ECA	50 pacientes entre 18 y 40 años de edad diagnosticados clínicamente TA crónica no insercional	- Dolor -Función	- VAS - VAS-FA	50 pacientes asignados aleatoriamente en 2 grupos. La GE (25 ptes): TOCH + fisioterapia convencional GC (25 ptes): TOCH simulada + fisioterapia convencional La TOCH fue aplicada 1 vez a la semana durante 4 semanas, se sometieron a entrenamiento 2 veces al día, 7 d/semana, durante 4 semanas	Las puntuaciones funcionales mejoraron significativamente en ambos grupos después del tratamiento (P=0001), pero las mejoras del GE fueron mejores que las del GC. Existe una mejoría significativa en la VAS (P= <.05) después del tratamiento en comparación con la línea de base en ambos grupos. La reducción del dolor a los 16 meses fue significativamente mejor en el GE que en el GC (P=0001)
Effectiveness of Focused Shockwave Therapy versus Radial Shockwave Therapy for Noncalcific Rotator Cuff Tendinopathies: A Randomized Clinical Trial	Li et al 2021	ECA	44 pacientes entre 21 y 75 años diagnosticados con tendinopatías no calcificadas del manguito rotador	- Dolor - Función -Morfología del tendón	- NRS - CMS - RMN	44 pacientes asignados en 2 grupos. GRUPO A (22 ptes): TOCH focalizada GRUPO B (22 ptes): TOCH radial La terapia se administró 1 d/semana durante 4 semanas	Hubo una mejoría significativa de las puntuaciones de dolor de NRS a las 48 semanas en ambos grupos, pero en el GA fue mayor (p < 0,001). Después de 48 semanas, el 100% de los pacientes del GA y el 50 % de los pacientes del GB disminuyeron más de un grado en los hallazgos de la resonancia magnética en el tendón ( p= 0,032).

Short-term outcomes of extracorporeal shock wave therapy for the treatment of chronic non-calcific tendinopathy of the supraspinatus: a double-blind, randomized, placebo-controlled trial	Galasso et al 2012	ECA	20 pacientes masculinos y femeninos de 18 años de edad o más, que sufren de NCST diagnosticado por rayos X, resonancia magnética y examen físico.	Función	CMS	20 pacientes asignados aleatoriamente en 2 grupos. GE (11pts): TOCH. GC (9 pts): TOCH simulado Consiste en 2 aplicaciones de TOCH, una vez por semana.	Hubo una mejoría relativa media en el CMS total a los tres meses, fue significativamente mayor en el GE que en el GC (p= 0,014). En el seguimiento final, se observó una mejora significativa en el CMS total (excepto la potencia) en el GE en comparación con los valores iniciales
Extracorporeal shock-wave therapy for supraspinatus calcifying tendinitis: a randomized clinical trial comparing two different energy levels	Ioppolo et al 2012	ECA	46 pacientes adultos con depósitos de calcio en el supraespinoso, que tenían un episodio actual de dolor de hombro de al menos 4 a 6 meses	- Dolor - Función	- NRS -VAS -CMS	46 pacientes asignados en 2 grupos. GA (23 pts): recibió ESWT en un nivel de energía de 0,20 mJ / mm 2GB (23 pts): ESWT a un nivel de energía de 0,10 mJ / mm 2. Ambos grupos recibieron 2.400 pulsos una vez a la semana durante 4 semanas	A los 6 meses mejoraron el dolor (p= 0,001) y la función (p=0,01), esta mejoría fue significativa en el GA pero no en el GB. La desaparición completa de los depósitos de calcificación se observó a los 6 meses en aproximadamente el 50% de los pacientes tratados en ambos grupos.
Extracorporeal shockwave therapy in calcifying tendinitis of the shoulder	Farr et al 2011	ECA	27 pacientes con tendinitis calcificante verificada radiológicamente (grado I, II o III de Gärtner), dolor persistente durante al menos 6 meses	- Función - Dolor	- CMS -EVA(reposo) -EVA(estrés) -RX	27 pacientes designados en 2 grupos. Los 13 pacientes de la cohorte A recibieron una sola aplicación de TOCH de energía media (frecuencia 4 Hz, 3200 impulsos, 0,3 mJ / mm 2). Los 14 pacientes de la cohorte B recibieron dos aplicaciones de una TOCH de energía media en dosis más bajas en un intervalo semanal (frecuencia 4 Hz, 1.600 impulsos, 0,2 mJ / mm 2)	En cuanto a VAS (en reposo o estrés), CSM mejoraron en ambos grupos. No hubo una diferencia significativa entre grupos. No se encontraron diferencias significativas entre los pacientes con calcificaciones reducidas.

Radial extracorporeal pressure pulse therapy for the primary long bicipital tenosynovitis a prospective randomized controlled study	Huitao et al 2012	ECA	79 pacientes mayores de 18 años diagnosticados de tenosinovitis bicipital, que padecieron dolor en la parte anterior del hombro durante al menos 6 meses	Dolor - Función - Morfología del tendón	AS -LÌNSALATA - Ecografía	79 pacientes designados en 2 grupos. G1 (54 ptes): TOCH radial, se subdividió en 1 grupo con tto conservador previo (23 ptes) y otro grupo que no tenía ningún tto (31 ptes). G2 (25 ptes): TOCH simulada El tto se aplicó 1 vez a la semana durante 4 semanas	Después de la terapia de TOCH radial, 32 pacientes del G1 mostraron cambios< significativos en la reevaluación ecográfica. En cuanto al dolor, el G1 tuvo una mejoría significativa a los 1, 3 y 12 meses después de tto. La mejoría de los síntomas y las funciones del hombro después del tratamiento fue estadísticamente significativa en el G1 pero no en el G2.
No difference in effectiveness between focused and radial shockwave therapy for treating patellar tendinopathy: a randomized controlled trial	Van der Worp ET AL 2013	ECA	43 pacientes diagnosticados con tendinopatía rotuliana, entre 18 y 50 años con dolor en las inserciones del mismo durante al menos 3 meses	- Dolor - Función	- VAS - VISA-P	43 ptes designados en 2 grupos. G1 (22 ptes): TOCH radial + tto excéntrico G2(21 ptes): TOCH focal + tto excéntrico. El tto excéntrico consistió en 3 series de 15 rep, 2 v/día durante 5 días a la semana. Se aplicaron 3 sesiones de TOCH con intervalo de 1 semana. G1: 2,4 bares de intensidad y 8 Hz. G2: 2000 pulsos, 4 Hz, intensidad de 0,12 mJ/mm2	No hubo diferencia entre los grupos de tratamiento en la mejora en el cuestionario VISA-P después de 14 semanas.

## VIII. Análisis de datos

Esta revisión se compuso de 8 artículos científicos publicados desde el año 2010 a 2021, e incluyó ensayos clínicos aleatorizados. Se evaluó un total de 340 pacientes entre 18 y 75 años diagnosticados con tendinopatía crónica, de los cuales 162 eran mujeres y 178 hombres.

De los estudios analizados, 2 abarcaban tendinopatía de Aquiles (1 insercional y 1 no insercional), 2 manguito rotador, 2 de supraespinoso, 1 de tenosinovitis bicipital larga y 1 tendinopatía rotuliana.

Un total de 3 <sup>21-24,25</sup> artículos incluían tendinopatías calcificadas, los 5 restantes no poseían calcificaciones. 2 <sup>21-25</sup> artículos utilizaban analgésicos en el caso de dolor durante el tratamiento de TOCH, los fármacos permitidos fueron naproxeno, acetaminofén e ibuprofeno. 1 artículo <sup>7</sup> utilizó paracetamol de 1 grs durante el seguimiento. El artículo <sup>24</sup> indicó AINE una hora previa al tratamiento, para aliviar dolor durante la aplicación.

De los 8 artículos, 2 <sup>7-25</sup> utilizaron anestesia local durante el tratamiento, la droga empleada fue lidocaína.

Un total de 4 estudios cuyos autores son **Pinitkwamdee, Abdelkader, Li, Huitao** utilizaron TOCH radial y 3 **Galasso, Ioppolo, y Farr** emplearon TOCH focalizada, un artículo <sup>27</sup> comparó ambas modalidades. Los estudios <sup>24,25</sup> compararon dos niveles de energía de TOCH focalizada.

En 6 de los 8 estudios no utilizaron terapia adicional. El artículo de **Abdelkader et al** complementa a las TOCH el entrenamiento excéntrico y estiramiento. En el estudio de **Van der Worp et al** solo agregó tratamiento excéntrico.

Las variables medidas fueron dolor y función, a excepción de los artículos de **Li et al** y **Liu et al** que además evaluaban la morfología del tendón. En el artículo de **Galasso et al** sólo se tuvo en cuenta la función. Las mediciones de las variables se realizaron previo a la intervención, y a los 12 meses posteriores.

El instrumento de medición en la mayoría de los estudios fue VAS, salvo el estudio <sup>23</sup> que utilizó NRS. El estudio <sup>25</sup> comprendió la medición del VAS en reposo y durante el esfuerzo. Sólo 2 artículos incluyeron la evaluación de la morfología del tendón, cuyo instrumento de medición fue resonancia magnética <sup>23</sup> y ecografía <sup>26</sup>. En el estudio de **Li et al**, la morfología se evaluó a través de resonancia magnética clasificándose según los criterios establecidos por Sein, el cual los asignó según la extensión de los cambios de señal (Grado I: Sin intensidad del tendón anormal. Grado II: La intensidad de la señal anormal es inferior al 25% del grosor. Grado III: Menos del 50%. Grado IV: Más del 50%). Después de 48 semanas, el 100 % de los pacientes del grupo A y el 50 % de los

pacientes del grupo B disminuyeron más de un grado en los hallazgos de la resonancia magnética en el tendón ( $p=0,032$ ). En el caso de **Huitao et al**, el estudio de imagen fue la ecografía, el cual previo al tratamiento los cambios más notables fueron agrandamiento, irregularidad, márgenes mal definidos y separación de fibras; en la mayoría de los tendones, se observó líquido en la vaina del tendón. Luego de un mes de tratamiento de TOCH radial, 32 pacientes del grupo 1 mostraron cambios significativos en la reevaluación ecográfica. 15 pacientes de 18 del grupo 2 no mostraron cambios significativos en la morfología del tendón.

Respecto a la duración de las intervenciones en los artículos <sup>21,22, 23, 24-26</sup> fue de 4 semanas (1 intervención por semana). En el artículo de **Galasso et al** fueron 2 aplicaciones en 2 semanas, en el estudio de **Farr et al** un grupo recibió 1 sola aplicación y el otro grupo 2. En el artículo de **Van der Worp et al**, el tiempo de aplicación fue de 3 semanas (1 a la semana).

En relación con los criterios para la utilización de TOCH tanto en tendinopatías insercionales y no insercionales, el rango etario de la población estudiada varía entre 18 y 75 años de edad, diagnosticados clínicamente. Sólo en los artículos de **Pinitkwamdee, Galasso y Farr et al** se incluyó la radiografía como método de imagen diagnóstica. En los 8 artículos debían tener antecedentes de dolor de al menos 6 meses de evolución con fracaso de un tratamiento conservador previo de 3 meses en caso de los artículos de **Pinitkwamdee, Abdelkader**, de 6 meses en el artículo de **Farr et al** y de 4 meses en el artículo de **Galasso et al**. En los artículos de **Li, Huitao y Galasso et al** donde se evalúa tendinopatía de hombro el criterio de selección de pacientes debe poseer una disminución del rango de movimiento. Todos los participantes deben dar su consentimiento para formar parte del estudio. Todos aquellos pacientes que tengan cáncer, desgarros parcial o total, cirugía previa, trastornos neurológicos, patologías articulares, uso de anticoagulantes, contraindicaciones para el uso de TOCH, inyección de corticoesteroides 4 semanas previas al estudio, marcapasos, infecciones locales o dermatológicas fueron excluidos para la aplicación de TOCH.

A continuación, se realizará una descripción breve de cada estudio:

El primer estudio fue realizado por **Pinitkwamdee et al** publicado en el año 2020, e incluye 31 pacientes (24 mujeres y 7 hombres) entre 18 y 70 años, diagnosticadas con tendinopatía de Aquiles insercional. El objetivo fue evaluar la efectividad de TOCH de baja energía en tendinopatía de Aquiles insercional crónica. La intervención duró 4 semanas, con una sesión semanal. Los grupos de intervención fueron: TOCH + tto conservador (GE) y TOCH simulada + tto conservador (GC). En el GE la presión fue de 2,5 a 3,5 bares, que se agrupaba como onda de choque de baja energía, 2000 pulsos

de 8 a 12 Hz. El tratamiento estándar incluyó reposo, medicación, modificación de la actividad, ejercicios de estiramiento y órtesis de elevación del talón. En el GC la sonda de la onda de choque radial estaba en contacto con el talón del paciente pero no estaba activa, este podía escuchar el sonido de la misma. Se aplicó el mismo número de sesiones y tratamiento conservador estándar que el GE. Ambos grupos a las 12 semanas mostraron un alivio en cuanto al dolor. El GE mostró una mejora significativa del VAS de 6,0 hasta 2,9, 3,0 y 2,3 en las semanas 4, 6 y 12, respectivamente ( $p=0,034$ ). El VAS en el GC también mejoró significativamente de 5,2 hasta 2,3 y 2,0 en las semanas 12 y 24, respectivamente ( $p=0,144$ ). Para VAS-FA, no hubo mejoría significativa en ambos grupos. El dolor fue el único dominio que mejoró significativamente en el GC de una puntuación de 47,3 a 77,8 en las semanas 12 y 24 ( $p=0,157$ )

El segundo artículo fue realizado por **Abdelkader et al** publicado en el año 2021, e incluyó 50 pacientes (22 hombres y 28 mujeres) entre 18 y 40 años, diagnosticados con tendinopatía de Aquiles (AT) crónica no insercional. El objetivo fue comparar TOCHy TOCH simulada combinadas con un programa de entrenamiento excéntrico más ejercicios de estiramiento para el tratamiento de AT no insercional crónica a corto y largo plazo. El programa tuvo una duración de 4 semanas, con una frecuencia de 1 vez por semana. Se dividió en 2 grupos. El GE: TOCH + fisioterapia convencional y GC: TOCH simulada + fisioterapia convencional. La sesión de TOCH consistió en 2000 pulsos con una presión de 3 bares y una frecuencia de 8 Hz. El entrenamiento excéntrico de los músculos de la pantorrilla consistió en realizar 3 series de 15 repeticiones, con un minuto de descanso entre series, 2 veces al día, 7 días a la semana, durante 4 semanas. El estiramiento de la cadena posterior de MMII consistió en 3 repeticiones (30" de estiramiento, 30" de descanso), 2 veces al día, 7 días a la semana, durante 4 semanas. El dolor y función mejoraron en ambos grupos, aunque esta mejoría fue mayor en el GE. Las puntuaciones funcionales mejoraron significativamente en ambos grupos después del tratamiento ( $P=0,0001$ ). Las mejoras en el GE fueron superiores que los del GC. Hubo una reducción significativa del dolor ( $P=0,001$ ) tras el tratamiento en ambos grupos. En el GE disminuyó desde 8 a 1 y 3 al mes y a los 16 meses ( $p=0,001$ ). En el GC se redujo de 8 a 7 y 5 al mes y a los 16 meses ( $p=0,001$ ). En cuanto a la función, el GE mostró una mejoría significativa en el VISA-A desde 24,2 a 80 a los 16 meses ( $p=0,001$ ). En el GC la puntuación se modificó de 21 a 67 a los 16 meses ( $p=0,001$ )

El tercer artículo fue realizado por **Li et al** publicado en el año 2021, e incluyó 44 pacientes (25 hombres y 19 mujeres) entre 21 y 75 años, diagnosticados con

tendinopatía no calcificada del manguito rotador (MR). El objetivo fue comparar la eficacia de TOCH focalizadas frente a las TOCH radiales para el tratamiento de las tendinopatías no calcificadas de MR. El programa tuvo una duración de 4 semanas, con una frecuencia de 1 vez por semana. Se dividió en 2 grupos GA: TOCH focalizada y GB: TOCH radial. G1 consistió en 3000 pulsos, intensidad de 0,09 mj/mm<sup>2</sup>, y una frecuencia de 5 Hz. G2 administró 3000 pulsos de 4 bares de presión y frecuencia de 3,2 Hz. Hubo una mejoría en las puntuaciones de dolor a las 48 semanas en ambos grupos, pero en el GA fue mayor (1,4 frente a 3) ( $p < 0,001$ ), en cuanto a la función a largo plazo se evidenció una mejora en el GA (83,6 frente a 76,8 en GB) ( $p = 0,001$ ). Después de 48 semanas, el 100% de los pacientes del GA y el 50% de los pacientes del GB disminuyeron más de un grado en los hallazgos de la resonancia magnética en el tendón. Como resultado, el 100 % de los pacientes del GA son de grado I o II, mientras que el 82 % de los pacientes del GB son de grado II o III ( $p = 0,032$ ).

El cuarto artículo fue realizado por **Galasso et al**, publicado en el año 2012, e incluyó 20 pacientes (11 hombres y 9 mujeres) mayores de 18 años diagnosticados con tendinopatía crónica del supraespinoso no calcificada (NCST). El objetivo fue investigar la eficacia y seguridad de las TOCH de baja energía para NCST. El programa duró 2 semanas (1 sesión semanal). Se dividió a los pacientes en 2 grupos: GE: TOCH focalizadas y GC: TOCH simulada. La TOCH fue de 3000 pulsos, densidad de flujo de energía de 0,068 mJ/mm<sup>2</sup>. Existió una mejoría en la función a los tres meses, que fue mayor en el G1 que en el G2 (74 frente a 48) ( $p = 0,014$ ). En el seguimiento final, se observó una mejora significativa en el CMS total y todas las subescalas (excepto la potencia) en el GE en comparación con los valores iniciales, dolor: de 2,72 a 10,9 ( $p=0,004$ ), AVD de 10,27 a 17 ( $p=0,005$ ), ROM de 16,18 a 30,9 ( $p=0,005$ ), potencia de 13,27 a 15,27 ( $p=0,096$ ).

El quinto artículo fue realizado por **Ioppolo et al**, publicado en el año 2012, e incluyó 46 pacientes (15 hombres y 31 mujeres), con edad media de 54 años, diagnosticados con tendinopatía crónica del supraespinoso calcificada (SCT). El objetivo fue comparar 2 rangos de energía diferentes en el tratamiento de SCT con TOCH. El programa duró 4 semanas (1 vez por semana). Los pacientes se dividieron en 2 grupos. GA: TOCH focalizada 0,20 mj/mm<sup>2</sup> GB: TOCH focalizada 0,10 mj/mm<sup>2</sup>. Ambos grupos reciben 2400 pulsos. Existió una mejoría significativa en el variante dolor a los 3 meses ( $p=0,018$ ) y 6 meses ( $p= 0,001$ ) en GA. En cuanto a la función, los valores de CMS mejoraron en el GA a los 6 meses ( $p=0,001$ ). La desaparición completa de los depósitos de calcificación se observó a los 6 meses en aproximadamente el 50% de los

pacientes tratados en ambos grupos.

El sexto artículo fue realizado por **Farr et al**, publicado en el año 2011, e incluyó 27 pacientes (14 hombres y 13 mujeres) diagnosticados con tendinopatía calcificada del manguito rotador. El objetivo fue determinar la diferencia entre una sola aplicación de TOCH de alto nivel y dos aplicaciones de bajo nivel. Se dividió en 2 grupos. G1: TOCH focalizada 3200 impulsos, 0,3 mj/mm<sup>2</sup>, 4 Hz (1 aplicación) y G2: 1600 impulsos, 0,2 mj/mm<sup>2</sup>, 4 Hz (2 aplicaciones, 2 semanas). No hubo diferencias entre ambos grupos en cuanto al dolor y función. El tamaño del depósito de calcio no influyó en los valores medidos en comparación con los pacientes sin calcificación.

El séptimo artículo fue realizado por **Huitao et al** publicado en el año 2012 e incluyó 79 pacientes (52 hombres y 27 mujeres) mayores de 18 años diagnosticados de tenosinovitis bicipital. El objetivo fue analizar los efectos de la TOCH radial sobre el dolor y la función en tenosinovitis bicipital larga. El programa duró 4 semanas (1 vez por semana). Se dividió en 2 grupos. G1: TOCH radial, a su vez se subdivide en 1 grupo con tratamiento conservador previo (analgésicos, AINES, fisioterapia e inyección de corticoesteroides) y otro sin tratamiento. G2: TOCH simulada. La sesión de TOCH consistió en 1500 pulsos, frecuencia de 8 Hz, 3 bares de presión. Después de la terapia de TOCH radial, 32 pacientes del G1 mostraron cambios significativos en la reevaluación ecográfica. 15 pacientes de 18 del G2 no mostraron cambios significativos en la morfología del tendón. En cuanto al dolor, el G1 tuvo una mejoría significativa a los 1, 3 y 12 meses después del tratamiento ( $P=0,001$ ). Los subgrupos de G1 mostraron alivio de dolor sin diferencias estadísticamente significativas entre ambos. En el G2 la puntuación VAS se mantuvo relativamente estable a los 1, 3 y 12 meses después del tratamiento simulado, respectivamente ( $P=0,292$ ). En cuanto a la mejoría de los síntomas y funciones del hombro después del tratamiento hubo una diferencia estadísticamente significativa entre los dos grupos ( $p=0,001$ ). La mejoría fue notoria en el G1 pero no en el G2. Después de un mes, el subgrupo de tratamiento sin tratamiento conservador obtuvo mejores resultados que el grupo de tratamiento conservador previo ( $p= 0,003$ )

El octavo artículo fue realizado por **Van der Worp et al** publicado en el año 2013 e incluyó 43 pacientes (32 hombres y 11 mujeres) entre 18 y 50 años, con dolor en el tendón rotuliano o su inserción durante al menos 3 meses. El objetivo fue comparar la efectividad de las TOCH focalizada vs radial para el tratamiento de la tendinopatía rotuliana. El programa duró 3 semanas (1 vez por semana). Se dividió a los participantes

en 2 grupos. G1: TOCH radial + ejercicio excéntrico y G2: TOCH focalizadas ejercicio excéntrico. El G1 consistió en 2000 pulsos, intensidad de 2,4 bares y 8 Hz de frecuencia. El G2 entregó 2000 pulsos, frecuencia de 4 Hz e intensidad de 0,12 mj/mm<sup>2</sup>. El entrenamiento excéntrico se realizó 2 semanas después de culminar el tratamiento con TOCH, el mismo consistió en realizar sentadillas en una sola pierna sobre una tabla inclinada, 3 series de 15 repeticiones, 2 veces al día, durante 5 días a la semana. En cuanto al VISA-P a las 14 semanas fue de 63,6 G2 y de 58,4 en el G1 (IC 95% = -3,8 a 14,6), esto quiere decir que la función mejoró en ambos grupos. No hubo diferencias significativas en la cantidad de mejoría en el dolor durante las AVD, el deporte y en la ejecución de la sentadilla declinada entre los grupos de tratamiento. El VAS durante las AVD a las 14 semanas fue de 2 en el G2 y de 2,1 en el G1 (IC 95% = -0,9 a 1,5), en el deporte el VAS en G2 fue de 3,3 y de 4 en G1 (IC 95% = -0,2 a 2,0), en la sentadilla declinada el VAS fue de 2,5 en G2 y de 2,4 en G1 (IC 95% = -1,5 a 0,8).

## IX. Discusión

En este trabajo se analizan los resultados de ensayos clínicos que evalúan la efectividad de la terapia de onda de choque en adultos con tendinopatías crónicas en diferentes tendones, para describir si ésta genera modificaciones en el dolor, función y morfología. Además, se compara la aplicación de las TOCH radial frente a la focalizada, se revisa cuáles son los criterios de uso para su aplicación en las diferentes tendinopatías ya sea insercional o no. Por último, se examina si las TOCH por sí solas o en conjunto con otra terapia son efectivas.

Con respecto a las variables investigadas, el dolor y función se modifican en la totalidad de estudios analizados <sup>7-19,20,21,22,23,24</sup> en comparación a las mediciones iniciales, a excepción del estudio de **Pinitkwamdee et al**, en el cual no se reportan mejoras significativas en cuanto a la función. Esto puede deberse a que la población intervenida en este artículo son adultos mayores con TA insercional, los cuales ya presentan limitaciones funcionales propias de la edad.

En cuanto a la morfología, en el artículo de **Li et al** las mejoras se vieron reflejadas a las 24 semanas después de la terapia, notándose un tendón con menor engrosamiento y disminución de la intensidad anormal, esto puede deberse a los efectos de la TOCH, como neovascularización, regeneración celular, aumento de factores de crecimiento y flujo sanguíneo regional.

En la totalidad de los artículos se utilizó VAS como herramienta de medición, ya que es un instrumento válido, rápido, fácil y económico. En el estudio de **Li et al** se aplica NRS y en el de **Galasso et al** solo utiliza CSM midiendo indirectamente la variable dolor, estos dos artículos investigan tendinopatía de supraespinoso. El NRS es una escala rápida.

Entre los artículos analizados, en 2 de ellos <sup>22-27</sup> además de la terapia TOCH se añadió entrenamiento excéntrico y estiramiento músculo tendinoso. En el estudio de **Abdelkader et al** entrenamiento complementario consistió en ejercicio excéntrico de pantorrilla. En el caso del artículo de **Van der Worp et al** entrenamiento complementario consistió en realizar sentadillas con una sola pierna sobre tabla inclinada. Ambos grupos mejoraron los parámetros ya que recibieron TOCH focalizada o radial sumado al tratamiento excéntrico. Estas mejoras podrían atribuirse al rol de la carga excéntrica en

las tendinopatías, el cual tiene efecto sobre la producción de colágeno tipo I, aumenta la fuerza de tensión del tendón, genera efectos positivos sobre la vascularización y la capacidad neuronal. Estos beneficios se ven potenciados cuando se combina con la aplicación de TOCH. Un ejemplo de esto se puede observar en el estudio de **Abdelkader et al** donde el grupo control no tuvo mejoras significativas. En los artículos restantes, los autores además de utilizar TOCH, incluyeron un programa de rehabilitación física lo cual nos remarca la importancia de complementar la fisioterapia con entrenamiento físico. Es importante sumar al tratamiento de TOCH el ejercicio y entrenamiento excéntrico ya que el tendón responde a estímulos mecánicos.

Con respecto a los criterios de uso, todos los autores incluyeron pacientes con patología crónica, tras un fracaso de un tratamiento conservador de 3 meses. Estos aspectos tienen sentido ya que no es una terapia de primera línea, además de resultar costosa y no estar cubierta por las obras sociales.

En los estudios de **Li et al** y de **Galasso et al** decidieron utilizar las TOCH focalizadas de baja energía para las tendinopatías del manguito rotador no calcificadas, por el contrario, en el caso de tendinopatía calcificada del manguito rotador, los autores **Farr et al** y **Ioppolo et al** aplicaron TOCH focalizada de alta energía. Esta decisión de alta o baja energía puede deberse a que en las tendinopatías calcificadas se necesita mayor nivel de energía para disolver o eliminar los depósitos de calcio. Una ventaja de utilizar TOCH de alta energía es que solo con una aplicación se lograrán los mismos efectos que con dos aplicaciones de menor energía, lo que sugiere que los efectos secundarios de esta terapia, como los hematomas, dolor e hinchazón el paciente lo sufrirá una sola vez. Otro beneficio de una sola sesión es que tiene menos impacto económico para el paciente, ya que su aplicación es costosa. La desventaja de este tipo de TOCH es que no todos los pacientes pueden acceder a ella ya que no se encuentra en muchos consultorios.

En el estudio de **Huitao et al** a la tendinopatía bicipital larga y en el estudio **Van der Worp et al** de tendinopatía rotuliana se utilizan las TOCH radiales. La elección de aplicar estas ondas por parte de los autores puede deberse a la disposición superficial del tendón, a que su aplicación resulta menos dolorosa y más tolerable, con la ventaja de no necesitar anestésicos. Otro fundamento para su aplicación es que genera menos efectos adversos posteriores a su utilización, tales como hematomas, petequias, inflamación, irritación, enrojecimiento en la zona de aplicación y aumento del dolor. Otro motivo de elección podría deberse a que la aplicación de las mismas resulta más

económica que las TOCH focalizadas.

En esta revisión los estudios arrojaron beneficios en todos los tendones intervenidos con TOCH, esto puede deberse a que más allá de su localización, en miembro superior o inferior, los resultados positivos podrían relacionarse con las características propias del tendón, en referencia a su estructura, independientemente de donde se encuentre. La mejoría de la patología dependerá de cuán dañada está la histología del tendón previo a la aplicación de TOCH.

## X. Conclusión

A partir de los datos analizados se puede concluir que las ondas de choque son beneficiosas en la terapia de las tendinopatías crónicas. Su uso se recomienda ante el fracaso de un tratamiento conservador y como una alternativa no invasiva que resuelve afecciones que de otra manera podrían requerir cirugía, con los riesgos y desventajas que esto conlleva.

Algunos de los beneficios de esta terapia son generar analgesia, mejorar la función, producir neovascularización en la zona aplicada. Los efectos pueden mantenerse a corto y mediano plazo y estos podrían potenciarse si se le anexa un programa de entrenamiento excéntrico y de estiramiento.

En cuanto a las ondas radiales demostraron ser más eficientes en tendones localizados más superficialmente, ya que la energía de este tipo de onda se centra en el cabezal y no a una profundidad determinada, mientras que los tendones más profundos se benefician con TOCH focalizadas.

Los pacientes con tendinopatías insercionales y no insercionales que pueden acceder al uso de las TOCH son adultos, diagnosticados clínica o radiográficamente, con dolor durante al menos 6 meses, cuyo tratamiento conservador previo haya fracasado.

En relación con la efectividad de las TOCH en diferentes tendones, si bien en el presente estudio los resultados fueron positivos, es necesaria una muestra mayor o ensayos clínicos aleatorios que estudien en profundidad cada tendón.

## XI. Referencias bibliográficas

1) H. Worp , I. Akker-Scheek , H. Schie ,y J. Zwerver. ESWT for tendinopathy: technology and clinical implications. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* [Internet] 2013. [citado 2 de octubre]. 21(6): 1451–1458 Doi: 10.1007/s00167-012-2009-3

2) K. Lipman, C. Wang, K. Ting, C. Soo, Z. Zheng. Tendinopathy: injury, repair, and current exploration. *Dovepress [internet]* 2018 [citado 19 enero]. 12: 591–603. Doi: 10.2147/DDDT.S154660

3) J. L. Cook, E. Rio, C. R. Purdamb, M. Girdwooda, S. Ortega-Cebriand, S. I. Docking. The continuum of tendon pathology: Current view and clinical implications *Apunts Med Esport [internet]* 2017 [citado 19 enero].52: 61-69. D oi.10.1016/j.apunts.2017.05.002

4) C. Carulli, F. Tonelli, M. Innocenti, B. Gambardella, F. Muncibi, and M. Innocenti. Effectiveness of extracorporeal shockwave therapy in three major tendon diseases. *J Orthop Traumatol.* [Internet] 2016. [citado 2 de octubre]. 17(1): 15–20. Doi: 10.1007/s10195-015-0361-z

5) C. J. Wang. Extracorporeal shockwave therapy in musculoskeletal disorders. *J Orthop Surg Res.* [internet] 2012. [citado 2 de octubre]. 7: 11. Doi: 10.1186/1749-799X-7-11

6) F Ioppolo, J D Rompe, J P Furia, A Cacchio. Clinical application of shockwave therapy (SWT) in musculoskeletal disorders. *Eur J Phys Rehabil Med [internet].* 2014. [citado 2 de octubre]. 50(2):217-30 Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24667365/>

7) O. Galasso, E. Amelio, D. A. Riccelli, and G. Gasparini. Short-term outcomes of extracorporeal shock wave therapy for the treatment of chronic non-calcific tendinopathy of the supraspinatus: a double-blind, randomized, placebo-controlled trial. *BMC Musculoskelet Disord [internet].* 2012. [citado 2 de octubre]. 13: 86. Doi: 10.1186/1471-2474-13-86

8) T. B. Cardoso, T. Pizzari, R. Kinsella, D. Hope, J. L. Cook. Current trends in tendinopathy management. *Best Pract Res Clin Rheumatol* [internet]. 2019 [citado 2 de octubre]. 33(1):122-140. Doi: 10.1016/j.berh.2019.02.001

9) JH. Wang, Q. Guo, B. Li. Tendon biomechanics and mechanobiology - a minireview of basic concepts and recent advancements. *J Hand Ther* [internet]. 2012 [citado 2 de octubre]. 25(2):133-141. Doi:10.1016/j.jht.2011.07.004

10) A. E. Federer, J. R Steele, T. J. Dekker, J. L. Liles, S. B. Adams. Tendonitis and Tendinopathy: What Are They and How Do They Evolve?. *Foot Ankle Clin* [internet]. 2017 [citado 2 de octubre]. 22(4):665-676. Doi: 10.1016/j.fcl.2017.07.002

11) C. Darrieutort-Laffite, F. Blanchard, B. Le Goff. Calcific tendonitis of the rotator cuff: From formation to resorption. *Joint Bone Spine* [internet]. 2018 [citado 2 de octubre]. 85(6):687-692. Doi: 10.1016/j.jbspin.2017.10.004

12) Z. Ahmad, A. Parkar, J. Shepherd, N. Rushton. Revolving doors of tendinopathy: definition, pathogenesis and treatment. *Postgrad Med J* [internet]. 2020 [citado 2 de octubre]. 96(1132):94-101. Doi: 10.1136/postgradmedj-2019-136786

13) Maffulli N, Longo UG, Kadakia A, Spiezia F. Achilles tendinopathy. *Foot Ankle Surg. Elsevier* [internet]. 2020 [citado en 30 de julio]. 26(3):240-249. Doi: 10.1016/j.fas.2019.03.009

14) Kane SF, Olewinski LH, Tamminga KS. Management of Chronic Tendon Injuries. *Am Fam Physician* [internet]. 2019 [citado en 30 de julio]. 100(3):147-157. PMID: 31361101

15) Ahmad Z, Parkar A, Shepherd J, Rushton N. Revolving doors of tendinopathy: definition, pathogenesis and treatment. *Postgrad Med J* [internet]. 2020 [citado en 30 de julio]. 96(1132):94-101. Doi: 10.1136/postgradmedj-2019-136786

16) A. A. Castro, T. L. Skare, P. A. Nassif, A. K. Sakuma. W. H. Barros. Tendinopathy and obesity. ABCD. Arquivos Brasileiros de Cirurgia Digestiva [internet]. 2016 [citado 2 de octubre]. Doi.org/10.1590/0102-6720201600S10026

17) E. Carlisi, C. Lisi, A. Dall'angelo, S. Monteleone, V. Nola, C. Tinelli, E. Dalla Toffola. Focused extracorporeal shock wave therapy combined with supervised eccentric training for supraspinatus calcific tendinopathy. Eur J Phys Rehabil Med [internet]. 2018 [citado 2 de octubre]. 54(1):41-47. Doi: 10.23736/S1973-9087.16.04299-4.

18) T. Klüter, A. Krath, M. Stukenberg, H. Gollwitzer, N. Harrasser, K. Knobloch et al. Electromagnetic transduction therapy and shockwave therapy in 86 patients with rotator cuff tendinopathy: A prospective randomized controlled trial. Electromagn Biol Med [internet]. 2018 [citado 2 de octubre]. 37(4):175-183. Doi: 10.1080/15368378.2018.1499030

19) L. Eraslan, D. Yuce, A. Erbilici, G. Baltaci. Does Kinesiotaping improve pain and functionality in patients with newly diagnosed lateral epicondylitis? Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc [internet]. 2018 [citado 2 de octubre]. 26(3):938-945. Doi: 10.1007/s00167-017-4691-7

20) J. M Reilly, E. Bluman, A. S. Tenforde. Effect of Shockwave Treatment for Management of Upper and Lower Extremity Musculoskeletal Conditions: A Narrative Review. PM R [internet]. 2018 [citado 2 de octubre]. 10(12):1385-1403. Doi: 10.1016/j.pmrj.2018.05.007

21) S. Pinitkwamdee, S. Laohajaroensombat, J. Orapin, P. Woratanarat. Effectiveness of Extracorporeal Shockwave Therapy in the Treatment of Chronic Insertional Achilles Tendinopathy. AOFAS [Internet]. 2020 [citado 5 de marzo]. 41(4):403-410. Doi: 10.1177/1071100719898461

22) N. A. Abdelkader, M. N. K. Helmy , N. A. Fayaz , E. S. Saweeres. Short- and Intermediate-Term Results of Extracorporeal Shockwave Therapy for Noninsertional Achilles Tendinopathy. AOFAS [internet]. 2021 [citado 5 de marzo]. 42(6):788-797. Doi: 10.1177/1071100720982613

23) C. Li , Z. Li , L. Shi , P.Wang , F. Gao ,W. Sun. Effectiveness of Focused Shockwave Therapy versus Radial Shockwave Therapy for Noncalcific Rotator Cuff Tendinopathies: A Randomized Clinical Trial. *Biomed Res Int* [internet]. 2021 [citado 5 de marzo]. 2021: 6687094. Doi: 10.1155/2021/6687094

24) F. Ioppolo , M. Tattoli, L. Di Sante, C. Attanasi, T. Venditto, M. Servidio et al. Extracorporeal shock-wave therapy for supraspinatus calcifying tendinitis: a randomized clinical trial comparing two different energy levels. *Phys Ther* [internet]. 2012 [citado 5 de marzo]. 92(11):1376-85. Doi: 10.2522/ptj.20110252

25) S. Farr, F. Sevelde, P. Mader, A.Graf , G. Petje, M.Sabeti-Aschraf. Extracorporeal shockwave therapy in calcifying tendinitis of the shoulder. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* [internet]. 2011 [citado 5 de marzo]. 19(12):2085-9. Doi: 10.1007/s00167-011-1479-z

26) S. Liu, L. Zhai, Z. Shi, R. Jing, B. Zhao, G. Xing. Radial extracorporeal pressure pulse therapy for the primary long bicipital tenosynovitis a prospective randomized controlled study. *Ultrasound Med Biol* [internet]. 2012 [citado 5 de marzo]. 38(5):727-35. Doi: 10.1016/j.ultrasmedbio.2012.01.024

27) H. van der Worp, J. Zwerver, M. Hamstra, I. van den Akker-Scheek, RL. Diercks. No difference in effectiveness between focused and radial shockwave therapy for treating patellar tendinopathy: a randomized controlled trial. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* [internet]. 2014 [citado 5 de marzo]. 22(9):2026-32. Doi: 10.1007/s00167-013-2522-z