



RIDUNAJ
Repositorio Institucional
Digital UNAJ



Universidad Nacional
ARTURO JAURETCHE

Tesinas de Grado

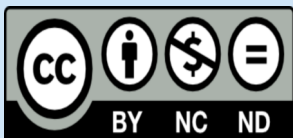
Garzino Facundo y Giménez Vanesa

Efectos de ondas de choque extracorpóreas en tendinopatía rotuliana proximal : Revisión sistemática

Instituto de Ciencias de la Salud

2024

*Carrera: Licenciatura en Kinesiología y
Fisiatría*



Esta obra está bajo una Licencia Creative Commons.
Atribución – No comercial – Sin obra derivada 4.0
<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>

Documento descargado de RID - UNAJ Repositorio Institucional Digital de la Universidad Nacional Arturo Jauretche

Cita recomendada:

Garzino F, Giménez V. Efectos de ondas de choque extracorpóreas en tendinopatía rotuliana proximal : Revisión sistemática. [Tesis de grado]. Florencio Varela: Universidad Nacional Arturo Jauretche; 2024. 46 p. Disponible en: <https://rid.unaj.edu.ar/handle/123456789/3292>

TESINA
PRESENTADA PARA ACCEDER AL
TÍTULO DE GRADO DE LA CARRERA DE
LICENCIATURA EN KINESIOLOGÍA Y FISIATRÍA

Título:

“Efectos de ondas de choque extracorpóreas en tendinopatía
rotuliana proximal: Revisión sistemática“

Autor/a:

Garzino Facundo - Legajo: 12420

Giménez Vanesa - Legajo: 20279

Director/a:

Dr. Oscar Ronzio

Fecha de Presentación:

20/10/2024

Firma de Autor/a



Agradecimientos

A Ignacio y a las nenas por el apoyo incondicional. A mi madre Adriana y a mi padre Daniel por su aliento y ayuda desde un primer momento todos estos años.

A toda mi familia y amigos y compañeros de esta hermosa universidad, ellos fueron mi apoyo durante toda mi carrera.

A mi tutor, por guiarme en este proceso. Gracias a la universidad pública, por permitirme formar como profesional y a mis profesores por su trabajo y dedicación.

Vanesa Gimenez

Agradezco a mi familia que fue un soporte fundamental, a mis amigos de la facultad, Ayelen Biela, Vanesa Gimenez y Lautaro Caride. A la universidad que me permitió capacitarme y a todos los profesores incluido mi tutor que formaron parte de este hermoso proceso.

Facundo Garzino

Índice de Abreviaturas

TOCH :Terapia de ondas de choque extracorpóreas.

PG:proteoglicanos.

GAG:glucosaminoglucanos.

FSWT:Terapia de Ondas focalizada .

RSWT:Terapia de Ondas radial.

VISA-P:Instituto Victoriano de Evaluación Deportiva - rótula .

TGFb1:Factor de crecimiento transformante beta 1.

IGF-I:Factor de crecimiento insulínico tipo 1.

PRISMA:Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses.

EVA:Escala Analógica Visual.

Índice

I. Introducción	6
I.a Pregunta de investigación	9
II.OBJETIVOS	9
II.a Objetivos Generales:	10
II.b Objetivos específicos:	10
III. JUSTIFICACIÓN	10
IV. Marco Teórico	11
IV.a. Anatomía de la rodilla	11
IV.b. Anatomía, vascularización e inervación del tendón	12
IV.c. Histología del tendón	12
V. Biomecánica de la rodilla	13
V.a. Comportamiento biomecánico del tendón	14
VI. Tendinopatía rotuliana	15
VI.a. Factores de riesgo de tendinopatías	15
VI.b. Factores de riesgo de Tendinopatía Rotuliana	16
VI.c. Diagnóstico Clínico de la Tendinopatía Rotuliana	16
VI.d. Evaluación de la Tendinopatía Rotuliana	17
VI.e. Epidemiología	17
VI.f. Diagnóstico por imagen	18
VI.f.I. Diagnóstico por ecografía	18
VI.f.II. Diagnóstico por resonancia	18
VI.g. Diagnóstico diferencial	19
VI.g.I. Síndrome femoropatelar	19
VI.g.II. Síndrome de la almohadilla grasa	20
VI.g.III. Apofisitis por tracción	20
VI.g.IV. Lesión meniscal	20
VI.g.V. Dolor referido	20
VII. Ondas de choque extracorpóreas	21
VII.a. Tipos de dispositivos de onda de Choque	21
VII.b. Indicaciones para el usos de las ondas de Choque	22
VII.c. Contraindicaciones del uso de las ondas de Choque	22

VII.d. Efectos secundarios del uso de las ondas de choque	23
VII.e. Terapia con ondas de choque en el tendón	24
VII.f. Dosificación de ondas de choque	24
VIII. MÉTODOS	25
IX. Contexto de análisis	32
IX.a. Análisis de datos	33
X. Resultados	37
XI. Conclusión	40
XII. Referencias Bibliográficas	41
XV. Anexo	44

Índice de Imágenes

Imagen 1. Anatomía de la rodilla.....	11
Imagen 2. Histología del tendón.....	13
Imagen 3. Biomecánica de la flexión y extensión de la rodilla.....	14
Imagen 4. Diagnóstico por ecografía	18
Imagen 5. Diagnóstico por resonancia.....	19

I. Introducción

Antiguamente se utilizaba el término “tendinitis” para describir los procesos inflamatorios, el engrosamiento y la pérdida de la función del tendón; en la actualidad se estableció que la correcta terminología para referirnos a los cambios ocurridos en el tendón dañado o a la función reducida es la de tendinopatía.(1)

La tendinopatía describe una cantidad de cambios que ocurren en tendones dañados y enfermos, lo que provoca dolor y una reducción en la función. Se caracteriza por anomalías en la microestructura, composición y cambios celulares en el tendón.(2) La tendinopatía rotuliana se define como la patología que afecta al tendón rotuliano, incluyendo en esta a la patología crónica, donde existe un proceso degenerativo del tendón que es el principal mecanismo fisiológico, y a la tendinitis, que es el proceso en el cual existe inflamación del tendón.(3,4)

Debemos establecer si la tendinopatía es la causa de los síntomas del paciente, los síntomas que presentan son dolor localizado en el polo inferior de la rótula y dolor relacionado con la carga que aumenta. El dolor aumenta cuando la persona con tendinopatía está en cuclillas, sube escaleras y cede con el reposo.(5)

La patogénesis de la tendinopatía es multifactorial y compleja. Diferentes estudios han dado lugar a múltiples teorías para explicar la fisiopatología de la tendinopatía, el modelo en vigencia es el continuo. Él modelo plantea 3 momentos por los que pasa la estructura del tendón, estos 3 estadios coexisten de manera simultánea: tendinopatía reactiva, deterioro del tendón y tendinopatía degenerativa.(2)

La tendinopatía reactiva se produce debido a la aplicación repentina de fuerzas de tensión o compresión excesivas, esto genera en el tendón una respuesta proliferativa no inflamatoria en la matriz y da como resultado un engrosamiento adaptativo y homogéneo del tendón para reducir la tensión. Desde el punto de vista clínico, es la consecuencia del incremento repentino en la actividad física a la que el tendón no está acostumbrado a soportar.(6) La fase de tendón desorganizado se caracteriza por una recuperación fallida, con una mayor desorganización de la matriz celular en comparación con la etapa reactiva. Clínicamente es difícil distinguir esta etapa ,aunque los tendones están engrosados, se detectan mejor cuando las imágenes muestran cambios estructurales con o sin aumento de la vascularidad.(6)

Durante la fase del tendón desorganizado, se refleja una mayor desorganización de la matriz, los tendones están engrosados y las imágenes ecográficas muestran una discontinuidad de las fibras de colágeno y áreas focales de hipoeogenicidad, también se puede evidenciar el aumento de la vascularidad en el tendón.(6)

La tendinopatía degenerativa es una condición en la que se produce una progresiva desorganización de la matriz de colágeno, cambios en las células y la aparición de neovascularización. Durante este proceso, pueden aparecer áreas de muerte celular debido a la apoptosis, trauma o fallo de los tenocitos. Desafortunadamente, los cambios patológicos en la tendinopatía degenerativa suelen ser difíciles de revertir y tienen una capacidad limitada para recuperación su función.(6,7)

En una población adulta, las tendinopatías de las extremidades inferiores tienen una tasa de prevalencia de 10,5 por 1.000 personas-año, con una incidencia de tendinopatía rotuliana de 1,6 por 1.000 personas-año. Las lesiones de la rótula y del tendón rotuliano representan casi el 30 % de las lesiones de la estructura de la rodilla entre los atletas de secundaria en una variedad de deportes, incluidos fútbol, carrera, voleibol, baloncesto y hockey sobre hielo. La tendinopatía rotuliana alcanza proporciones de incidencia del 32% y el 45% en deportistas de élite de baloncesto y voleibol, respectivamente.(8,9)

La tendinopatía rotuliana reduce la calidad de vida e interfiere con la actividad física tanto en deportistas profesionales como atletas recreacionales, el 55% de los atletas activos con tendinopatía rotuliana reportan un impacto negativo en cuanto a su rendimiento deportivo, mientras que el 16% reporta una capacidad laboral reducida.(10)

La tendinopatía rotuliana presenta factores de riesgo extrínsecos como el aumento en volumen y la carga de trabajo, la frecuencia del entrenamiento, los cambios en las superficies y la forma que el inadecuado calzado absorbe los impactos en el momento de realizar el entrenamiento. Los factores intrínsecos se podrían relacionar con las características antropométrica, como la altura, el peso, y la fuerza muscular, y también con alteraciones biomecánicas que pueden verse manifestadas en la articulación de la rodilla, como por ejemplo la anteversión femoral, tibia vara, rótula alta, un aumento del ángulo Q de la rodilla, debilidad de los músculos cuádriceps o isquiotibiales, y el aumento del tamaño de la almohadilla de grasa infrapatelar.(11) Además hay factores sistémicos que predisponen a la aparición de la

tendinopatía como la diabetes, artropatías seronegativas, el uso de diversos fármacos como las estatinas, corticoides, las fluoroquinolonas, entre los cuales se encuentran ciprofloxacino, norfloxacino y perfloxacino. (12–15)

A lo largo de la historia se conocieron distintas teorías que postulan la causa de la patología. La teoría mecánica sugiere que por uso excesivo del tendón se producen microdesgarros, provocando formación cicatricial en el tejido; la teoría de la matriz celular propone que ante una misma lesión en el tendón, dependerá de la capacidad adaptativa de la matriz para determinar si se producirá una regeneración o una degeneración.(12)

La teoría vascular establece que la disminución de suministro de sangre produce una isquemia en el tendón, esta interrupción es causada por el estrés que se genera en el tendón; la teoría de la sobrestimación establece que la sobrecarga del tendón provoca microtraumatismos en sus fibras, las cuales no pueden transmitir la tensión y como resultado el tendón se debilita en su estructura; la teoría del continuo destaca que las cargas excesivas provocan tendinopatías reactivas y eventualmente conduce a la degeneración del tendón, sugiere un régimen de carga apropiadamente modificado para rehabilitar un tendón lesionado; la teoría del calor menciona que el calor excesivo generado en la locomoción es un factor que posiblemente dañe el tendón; la teoría de la inflamación sugiere que los mediadores inflamatorios son los responsables de la inflamación del tendón.(16)

Un método utilizado para tratar la tendinopatía es la terapia con ondas de choque extracorpóreas (TOCH), una modalidad de fisioterapia que utiliza ondas de presión. Hay dos tipos de TOCH: focalizadas y radiales. Hay tres métodos para generar ondas de choque focales: electrohidráulico, electromagnético y piezoeléctrico; la forma de producir la onda no genera diferencias a la hora del tratamiento, los tres mostraron buenos efectos.(17) Las ondas de choque radiales son del tipo electroneumática, la cual se genera acelerando un proyectil, utilizando aire comprimido, a través de un tubo en cuyo extremo se coloca un aplicador. (18)

Las ondas radiales son estimulaciones mecánicas, cuyos equipos presentan un aplicador de mano y una bala metálica que se acelera a muy alta velocidad mediante aire comprimido por medio de un mecanismo electromagnético, la bala que acelera por estos mecanismo, impacta contra la punta del propio aplicador, y este va en la superficie del cuerpo, la energía cinética

que se perdió se transfiere a la zona a tratar, este tipo de ondas se transmiten en el cuerpo como ondas de bala, de ahí deriva el término "ondas radiales" las cuales van tener efectos en zonas más superficiales de los tejidos, a diferencia de las ondas Focales. El efecto de las ondas radiales es un estímulo mecánico, que sería un desencadenante, pero no el responsable directo de los efectos, estos procesos biológicos y químicos se generan mediante la mecano transducción, la cual es un mecanismo por el cual la célula detecta el estímulo mecánico de la onda y adapta su comportamiento a esta señal.(19) La mecano transducción responde a la estimulación mecánica, generando señales bioquímicas, las cuales desencadenan respuestas como la de regeneración tisular, por estimular a las proteínas de la matriz extracelular, se produce una mayor vascularidad, se libera factor de crecimiento, y hay un mayor reclutamiento de células madre osteogénica. (20)

Algunos estudios realizados en tendinopatías concluyeron que la terapia de TOCH es una alternativa eficaz al tratamiento quirúrgico disminuyendo el tiempo de recuperación y la ausencia laboral.(20)

Las ondas de choque tienen efectos a nivel celular al desencadenar la liberación de trifosfato de adenosina para la activación de las vías de señalización celular y alterar la función de los canales iónicos en la membrana celular. Las ondas de choques pueden generar microcavitación y la liberación de óxido nítrico, produciendo efectos antiinflamatorios, angiogénicos y analgésicos. Este último efecto se debe a la hiperestimulación de las fibras C nociceptivas, a través de la teoría de la compuerta, produciendo el aumento de sustancias inhibitoras del dolor, como la sustancia P. Estas ondas generan aumento en la formación de colágeno a través de diversos mecanismos, además aumentan la producción de tenocitos.(20)

I.a Pregunta de investigación

¿Cuáles son los efectos de las ondas de choque en la tendinopatía del polo inferior de la rótula?

II.OBJETIVOS

II.a Objetivos Generales:

- Describir los efectos de la terapia de ondas de choque extracorpórea en las tendinopatías de polo inferior de la rótula.

II.b Objetivos específicos:

- Determinar los beneficios del tratamiento de ondas de choque en tendinopatía del polo inferior de la rótula.
- Describir los criterios que determinan la aplicación de ondas de choque en el tratamiento de la tendinopatía rotuliana.

III. JUSTIFICACIÓN

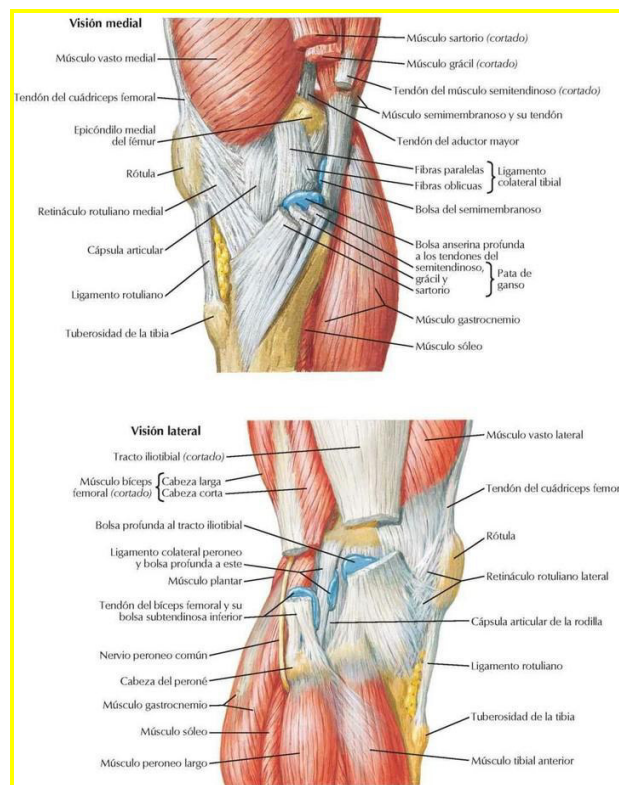
Realizamos una revisión bibliográfica acerca de los efectos del uso de las Ondas de choque en tendinopatía, con el fin de analizar información para el campo de la kinesiología y a la población afectada.

En el trabajo describimos los efectos de una alternativa de tratamiento dirigida a kinesiólogos, con el objetivo de evitar que los pacientes con tendinopatías presenten limitaciones en su participación en actividades deportivas, así como en las de la vida diaria.(11), también hay diversos atletas con tendinopatía rotuliana que pierden demasiado tiempo tratando las tendinopatías y hasta incluso deben dejar el deporte.(12) Además esta patología puede llegar a que el médico tratante decida la intervención quirúrgica para poder volver a realizar sus actividades de la vida diaria o deportes sin dolor. Este trabajo intenta mostrar si las ondas de choque extracorpóreas pueden llegar a resolver las tendinopatías degenerativas para evitar la cirugía.

IV. Marco Teórico

IV.a. Anatomía de la rodilla

La articulación de la rodilla es aquella que une el muslo a la pierna, pone en contacto tres huesos (fémur, tibia, rótula). Si bien son dos articulaciones, desde el punto de vista fisiológico es una sola articulación, los movimientos que permite realizar son principalmente los de flexo-extensión. La rodilla tiene una función estática, en la transmisión de peso; por eso es muy importante el papel ligamentoso en la articulación. La rodilla es una articulación sinovial, compuesta por dos articulaciones, femoro-tibial y femororrotuliana, además la rodilla contiene unos fibro cartílagos llamados meniscos fijados en la tibia y en la cápsula articular, el menisco lateral tiene forma de semiluna casi cerrada en O, el menisco medial es más abierto y adopta una forma de C. La rodilla posee medios de unión que tienen como función brindar estabilidad, estos son la cápsula que rodea a toda la articulación y los ligamentos cruzado anterior y posterior, ligamentos laterales. (21)



IV.b. Anatomía, vascularización e inervación del tendón

El tendón rotuliano actúa como el medio de transmisión de la fuerza producida por el cuádriceps hacia la parte superior y frontal de la tibia. Este tendón, que conecta el vértice de la rótula con la tuberosidad de la tibia, se caracteriza por ser plano y se considera una prolongación de los músculos del cuádriceps, especialmente de las fibras centrales del recto anterior. (23)

El tendón es una estructura conocida por su relativa avascularidad, lo que significa que tiene una limitada cantidad de vasos sanguíneos. En el caso específico del tendón rotuliano, los principales vasos que suministran sangre a este tejido son las ramas descendente e inferior de la arteria genicular, junto con las ramas recurrentes de la arteria tibial anterior. Estas ramas provienen de las arterias femoral y poplítea.(24)

Además de su suministro sanguíneo, el tendón posee una inervación compleja. Esta inervación depende principalmente de pequeños ramos terminales del nervio ciático. El tendón no posee inervación motora.(24)

En términos de sensibilidad, el tendón cuenta con fibras mielínicas de tipo Alfa y órganos especializados que tienen una alta sensibilidad a los estímulos mecánicos. Esta combinación de aporte sanguíneo limitado pero inervación rica y especializada, contribuye a la función y sensibilidad del tendón rotuliano en particular, y de los tendones en general.(25)

El tendón presenta una inervación altamente desarrollada, la cual tiene una dependencia fundamental de los pequeños ramos terminales del nervio ciático, en especial de la rama poplítea. Esta red nerviosa especializada en el tendón cumple un papel crucial en la percepción de la tensión, la presión y otros estímulos mecánicos que afectan al tendón. Además, esta inervación contribuye a la regulación de la contracción muscular y a la protección del tendón frente a posibles lesiones, permitiendo una respuesta rápida y precisa a cualquier cambio en las condiciones de carga o movimiento.(24,25)

IV.c. Histología del tendón

El tendón es un tejido conectivo denso regular que conecta el músculo al hueso. Se caracteriza por tener fibras densas, células y poca matriz extracelular, compuesta por proteoglicanos (PG) y glucosaminoglucanos (GAG). Los tenocitos, fibroblastos especializados, son responsables de producir las fibras de colágeno y elastina en el tendón. Estas fibras se organizan en haces paralelos muy cercanos entre sí, con las células comprimidas y alineadas entre ellas. Las fibras de colágeno en el tendón se agrupan en colecciones primarias rodeadas de tejido conectivo, similar a la organización de las miofibrillas en el músculo.(26)

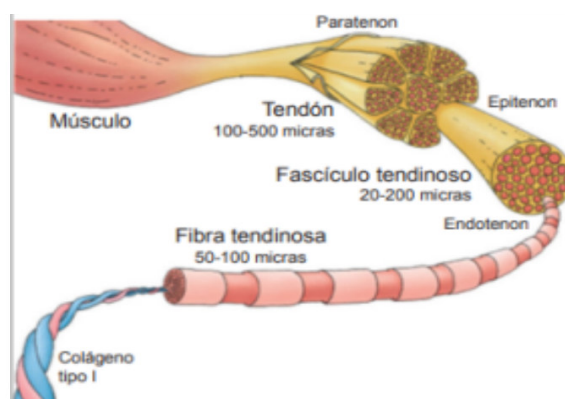


Imagen N°2 Organización de las fibras colágenas del tendón.(26)

El tendón está rodeado por una cápsula de tejido conectivo delgado llamado epitendón, cuyas fibras no están ordenadas. Esta estructura proporciona soporte y protección al tendón. Además, el tendón se divide en fascículos por el endotendon, que contiene vasos sanguíneos, linfáticos y nervios para garantizar el suministro de nutrientes y la comunicación con el sistema nervioso. Por otro lado, la mayoría de los tendones están envueltos en una capa externa de tejido conectivo llamada paratendon, que facilita el movimiento libre del mismo.(26)

V. Biomecánica de la rodilla

La rodilla es la articulación intermedia del miembro inferior, es una articulación de un solo grado de libertad (flexo-extensión), también posee un segundo grado de libertad en el plano

transversal, pero únicamente cuando se encuentra flexionada. La rodilla presenta una gran estabilidad en extensión máxima y en la flexión presenta una buena movilidad; en extensión es más vulnerable a fracturas articulares y a las rupturas ligamentosas, mientras que en flexión está más expuesta a lesiones ligamentosas y meniscales. (27)

En cuanto a los grados de movimientos, la rodilla presenta 120 grados de flexión activa y hasta 160 en la flexión pasiva, la extensión es entre 5 y 10 grados; en cuanto a las rotaciones (únicamente con la rodilla flexionada), rotación externa es de 40 grados con la rodilla a 90 grados y la rotación interna es de 30 grados. Además en esta articulación encontramos una rotación automática que depende de la flexo extensión, ya que cuando la rodilla se extiende encontramos una rotación externa, este mecanismo es debido a la anatomía.(27)

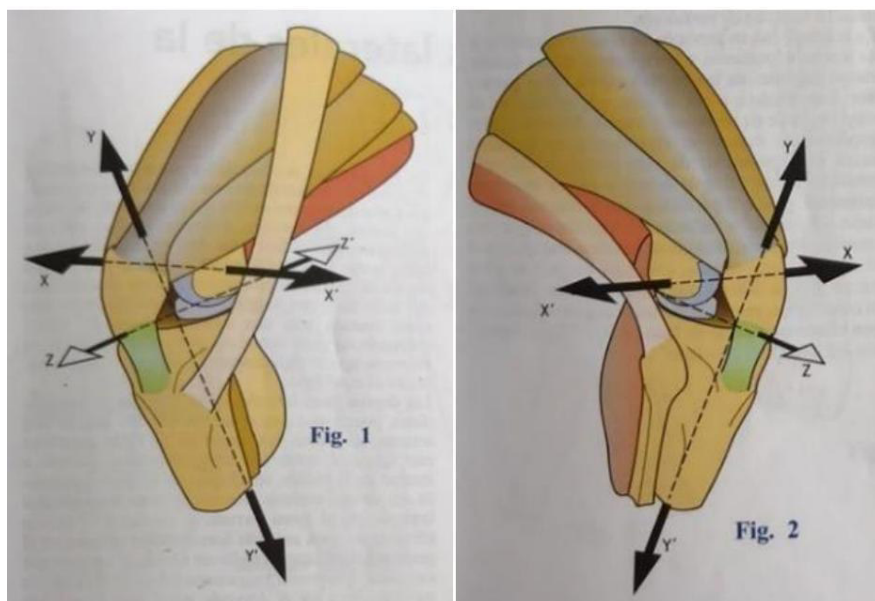


Imagen N°3 Movimiento de flexión y extensión de la rodilla. (27)

V.a. Comportamiento biomecánico del tendón

Los tendones tienen como función transmitir fuerzas musculares para mover el esqueleto, la disposición de sus fibras favorece a la eficiencia de esta función. Además los tendones están diseñados para transmitir fuerzas con mínima deformación.(28)

VI. Tendinopatía rotuliana

La tendinopatía es una afección compleja y multifactorial que afecta al tendón, manifestándose con dolor, disminución de la función y reducción de la tolerancia al ejercicio.(2)

La tendinopatía rotuliana, comúnmente conocida como rodilla del saltador, se refiere a la afección que afecta al tendón rotuliano. Esta condición abarca una degeneración del tendón como su principal mecanismo fisiopatológico, como la inflamación del tendón. Los síntomas incluyen dolor localizado y palpable en el polo inferior de la rótula y en la región anterior de la rodilla. Inicialmente, el dolor es gradual y se desencadena por la actividad física, pero con el tiempo se vuelve más persistente a medida que aumenta la frecuencia e intensidad del ejercicio.(3)

VI.a. Factores de riesgo de tendinopatías

La tendinopatía tiene una etiología multifactorial que no es bien conocida, en general los factores de riesgo se dividen en extrínsecos e intrínsecos, los factores extrínsecos están relacionados con la carga y una carga excesiva está relacionado con la tendinopatía, sin ser determinante. Se ha insinuado que la carga de compresión tiene importancia en la mayoría de las tendinopatías insercionales, la unión miotendinosa tiene como función reducir la concentración de la carga en la entesis, los tendones se adaptan al aumento de las cargas de compresión en la inserción del tendón con el aumento del fibrocartílago.(9,29)

Si bien una compresión por sí sola no genera la tendinopatía, una combinación de carga compresiva y tracción era más perjudicial que la carga de tracción por sí sola. La causa más nombrada de la tendinopatía se describe como "errores de entrenamiento", este término implica cambios repentinos en cuanto a intensidad o duración del ejercicio, estas variaciones pueden llevar a que aparezca dolor.(9,29)

Factores intrínsecos, la biomecánica individual, la cinética del movimiento y la cinemática, la postura del pie, la flexibilidad, la capacidad neuromuscular y la anatomía estructural, pueden influir en el riesgo de sufrir una tendinopatía. También existen factores sistémicos que podrían

influir, edad, niveles de lípidos, adiposidad y genética, puede que estos factores modifiquen la tolerancia del tendón a soportar la carga.(30)

VI.b. Factores de riesgo de Tendinopatía Rotuliana

Existen diversos factores de riesgo que generan sobrecargas en el tendón rotuliano predisponiendo a desarrollar una tendinopatía como por ejemplo: las actividades repetitivas, el aumento de peso, alteraciones en la fuerza muscular y en la alineación de los miembros inferiores. Los pacientes suelen presentar una disminución en la fuerza del cuádriceps, genu valgum, con respecto al rango articular los pacientes presentan una disminución de movimiento de flexoextensión del tobillo, cadera y muslo.(9,31)

VI.c. Diagnóstico Clínico de la Tendinopatía Rotuliana

El diagnóstico clínico de Tendinopatía rotuliana se fundamenta en los relatos subjetivos de los pacientes acerca del dolor vinculado a sus niveles de actividad. La aparición de los síntomas suele ser gradual, pero frecuentemente se asocia con un incremento en la frecuencia o intensidad de la actividad que implica movimientos rápidos y repetitivos de la articulación de la rodilla. Los pacientes con esta patología suelen referir dolor cuando están sentados por períodos prolongados, al subir y bajar escaleras. El hallazgo físico clave en la tendinopatía rotuliana es la sensibilidad en el polo inferior de la rótula o en el cuerpo principal del tendón cuando la rodilla está completamente extendida y el cuádriceps relajado. Los pacientes con síntomas crónicos pueden presentar atrofia y debilidad del cuádriceps, más notable en el vasto oblicuo medial.(30)

VI.d. Evaluación de la Tendinopatía Rotuliana

Para una correcta evaluación de la tendinopatías es importante realizar la anamnesis y la observación de signos evidentes, se puede conocer el estado en el que se encuentra la tendinopatía con la clasificación de Blazina, la cual establece 4 puntos en los que determina el grado de la patología.(32)

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

La Tendinopatía Rotuliana, no es fácil de cuantificar. Sin embargo, el cuestionario del Instituto Victoriano de Evaluación Deportiva- rótula (VISA-P) se ha establecido como una herramienta útil de investigación y tratamiento clínico para esta condición.

El cuestionario evalúa síntomas, pruebas simples de funcionamiento y la capacidad de practicar deporte. Se asigna una puntuación de 100 puntos para un individuo asintomático y con rendimiento pleno, mientras que el puntaje mínimo es de 0. Esto hace que el cuestionario de VISA-P sea una herramienta confiable y efectiva para ayudar a diagnosticar la tendinopatía rotuliana. (33)

VI.e. Epidemiología

La tendinopatía rotuliana representa el 10% de los diagnósticos clínicos de rodilla, esto supone que es una de las patologías más comunes. En la población adulta, las tendinopatías de las extremidades inferiores tuvieron una tasa de prevalencia de 10,5 por 1000 personas- año, las lesiones de rótula y tendón rotuliano. En diversos deportes como el fútbol, carrera, voleibol, baloncesto y hockey sobre hielo, la tendinopatía rotuliana tiene una incidencia de 32% y el 45% en los atletas . En deportistas de carrera la tendinopatía rotuliana es la tercera afección más común, por detrás del síndrome fémoro patelar y el síndrome de fricción de la banda iliotibial. La PT es más común en el hombre que en la mujer.(3,9,10,34)

VI.f. Diagnóstico por imagen

La evaluación clínica es el método más apropiado para diagnosticar la PT, las imágenes se pueden usar para confirmar y examinar otras lesiones que pueden coexistir con la tendinopatía. También se pueden utilizar radiografías para evaluar la integridad de las estructuras que rodean al tendón.(3,30)

VI.f.I. Diagnóstico por ecografía

La ecografía tiene una sensibilidad del 58% y una especificidad de un 94% para la tendinopatía rotuliana, esta técnica es un método no invasivo, económico, rápido y dinámico; aunque es un estudio que depende mucho de la técnica y experiencia del operador.(35)

El tendón lesionado, muestra en la ecografía una imagen hipoecoica y pérdida de la continuidad fibrilar, tejido conectivo desorganizado y un tendón engrosado. Podemos encontrar un aumento en la vascularización.(35)

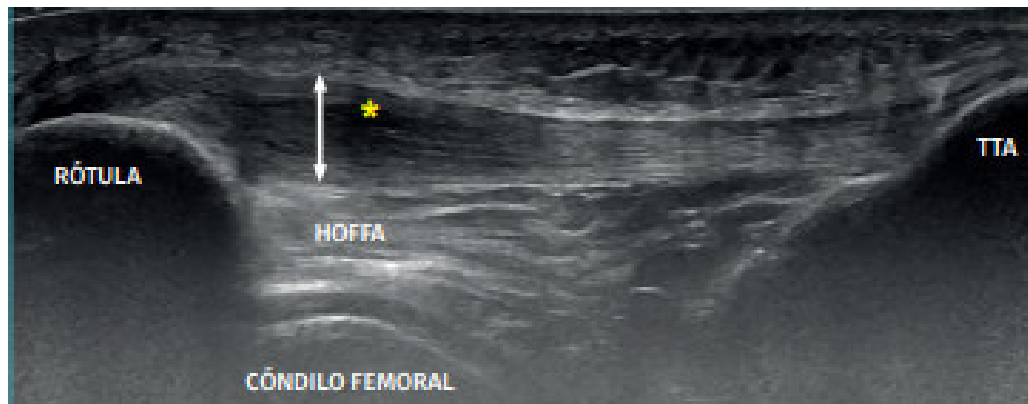


Imagen N° 4 Diagnóstico por ecografía panorámica. (35)

VI.f.II. Diagnóstico por resonancia

En la resonancia podemos hallar un aumento de señal en el polo inferior de la rótula, con ensanchamiento del tendón afectado. Este tipo de tratamiento es de un costo más elevado en comparación con la ecografía, la ventaja que tiene por sobre la ecografía es que se puede ver lesiones asociadas en la articulación .

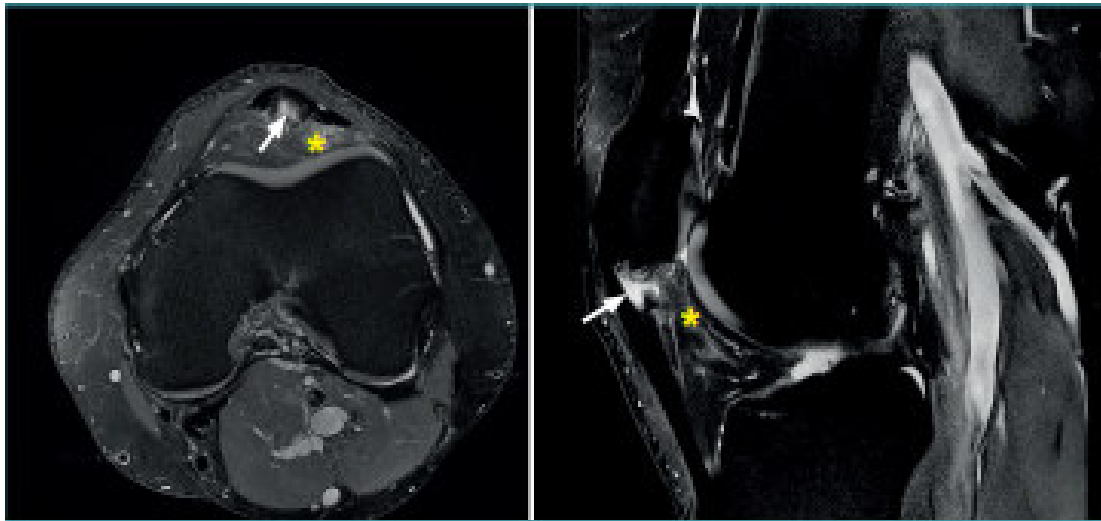


Imagen N° 5 Diagnóstico por resonancia. (35)

VI.g. Diagnóstico diferencial

Es importante distinguir diferentes lesiones que pueden traer dolor en la rodilla, saber identificarlas y distinguir las de la tendinopatía rotuliana.(3)

VI.g.I. Síndrome femoropatelar

Es la causa más frecuente de dolor anterior de rodilla, es una patología que se produce por la alteración en el recorrido de la rótula por el surco troclear, tenemos diversos factores anatómicos que influyen en el síndrome, algunos son la anchura de la tróclea, la inclinación de la patela, el ángulo Q, el genu varo o valgo, el recurvatum, la tibia vara, entre otros; cuando estos factores están alterados, podemos encontrar un síndrome femoro patelar. Clínicamente, el paciente va a presentar dolor de tipo mecánico, asociado a crepitación y una limitación para sus actividades; el diagnóstico es basado en la anamnesis y la exploración física, no se utilizan pruebas complementarias.(3,36)

VI.g.II. Síndrome de la almohadilla grasa

Se produce por un atrapamiento de la grasa de Hoffa en la cara anterior del fémur, presenta dolor anterior de rodilla, es más común en mujeres de entre 30-40 años, el dolor se incrementa al subir y bajar escaleras. Su diagnóstico, se realiza por la clínica y un RM, aunque hay una prueba diagnóstica con la rodilla a 90° se palpa a nivel antero lateral, y se extiende la rodilla, si presenta dolor en los últimos 10°, la prueba es positiva.(3,37)

VI.g.III. Apofisitis por tracción

Existen diversas patologías relacionadas con las inserciones del tendón rotuliano como por ejemplo la enfermedad de Osgood-Schlatter la cual afecta a la tuberosidad anterior de la tibia, esta patología se produce por una tracción repetitiva sobre la inserción del tendón, sobre todo en niños en edad de desarrollo y la causa más frecuente en adultos es por un trauma directo sobre la zona. (3,38)

Otra patología que comparte las mismas características clínicas con Osgood Schlatter es la del Síndrome de Sinding-Larsen-Johansson la cual se diferenciaría por que esta última afecta al polo inferior de la rótula.(3,39)

VI.g.IV. Lesión meniscal

La lesión Meniscal presenta síntomas parecidos a la tendinopatía rotuliana, pero se diferencia al presentar dolor al arrodillarse o a las posiciones de máxima flexión de rodilla como al subir escaleras.(3)

VI.g.V. Dolor referido

Diversas patologías de cadera como la coxartrosis, pinzamiento femoroacetabular, la enfermedad de Perthes o la epifisiolisis femoral proximal en el paciente pediátrico, puede producir un dolor referido en la rodilla, pudiendo confundir los síntomas con una tendinopatía rotuliana, pero sin presentar una patología directa sobre la rodilla.(3)

VII. Ondas de choque extracorpóreas

La terapia con ondas de choque focales (FSWT) se creó tomando como base un tratamiento que los urólogos utilizaban para romper piedras en los riñones (litotricia), se aplicó por primera vez en un paciente en 1980, luego comenzaron a utilizarse en otros ámbitos.(33)

Una década después surgen las ondas radiales (RSWT) como una alternativa más económica y portable.(40)

Las primeras aplicaciones fueron probadas por cirujanos ortopédicos y traumatólogos en Alemania y Bulgaria.(33)

Se ha demostrado que las ondas de choque producen burbujas de cavitación, que se supone que desempeñan un papel clave en la traducción de las energías mecánicas electrohidráulicas, electromagnéticas o piezoeléctricas.(41–43)

La terapia de ondas de choque (TOCH) es una terapia adicional, que se caracteriza por aplicar fuerzas mecánicas en un punto. En los tratamientos musculoesqueléticos, la TOCH se usan para estimular respuestas biológicas en los tejidos y promover su regeneración, a diferencia de los tratamientos urológicos que las utilizan para romper cálculos renales. Existen teorías sobre el efecto biológico de las TOCH, algunas son la activación de cascadas biológicas mediante la estimulación mecánica, esta puede inducir a la proliferación de tenocitos y síntesis de colágeno, además de estimular factores de crecimiento.(41,44)

Existen 5 factores de crecimiento que están relacionados y activos durante el proceso de curación del tendón: factor de crecimiento derivado de plaqueta, factor de crecimiento endotelial vascular, factor de crecimiento similar a la insulina 1, Factor de crecimiento de fibroblastos básico y factor de crecimiento transformante beta.(41)

VII.a. Tipos de dispositivos de onda de Choque

Hay dos tipos de terapia de Ondas de choque: FSWT que fue la primera en ser creada y la terapia de ondas de choque radiales (RSWT). Tanto las ondas focales como las radiales son ondas mecánicas. Se utilizan 3 principios de generación de ondas de choque para las FESWT, se utilizan fuentes electrohidráulica, fuentes electromagnética y las piezoeléctricas.(40)

Las tres fuentes tienen en común que las ondas se generan en el agua, porque la impedancia acústica del agua y del tejido biológico es comparable. El resultado que se logra mediante el uso de estos dispositivos es que las ondas se transfieren mejor a la superficie que se desea tratar.(18)

Las FESWT presentan un pico de presión positiva a la que le sigue una fase de presión negativa, pueden ser generadas por fuentes electrohidráulicas, electromagnéticas o piezoeléctricas (45). Las RSWT son distintas de las focales. Las ondas radiales tienen un pico de presión positiva 100 veces más bajo y una duración del pulso 1000 veces mayor, y su campo de presión es divergente. En las ondas radiales su mecanismo de acción se genera por el impacto de un proyectil sobre un aplicador.(45)

VII.b. Indicaciones para el uso de las ondas de Choque

Las FSWT están indicadas para cuadros que requieren el uso de mayores niveles de energía para llegar a zonas más profundas, calcificaciones tendinosas, las lesiones óseas ya que aumenta la curación de fracturas, tendinopatías insercionales, fasciopatías. La TOCH es una opción de tratamiento en pacientes que tienen fobia a las agujas.(46)

Las ondas estimulan el recambio de la matriz en las áreas patológicas del tendón lesionado, mejorando así las propiedades mecánicas del mismo.(47) La TOCH puede ser una alternativa superior a otros tratamientos no quirúrgicos (fisioterapia, antiinflamatorios no esteroides, ejercicio) se mostró una mejora en el dolor y la fuerza.(40)

VII.c. Contraindicaciones del uso de las ondas de Choque

La TOCH pueden destruir metales, no se debe aplicar en el área de la caja torácica ya que el campo sonoro podría provocar desgarramiento, hemorragias o neumotórax, en la zona abdominal causa sangrado y ruptura de las vísceras.(33)

La TOCH están contraindicadas para aplicarlas directamente en cartílago de crecimiento costillas, clavículas, áreas con tumores, sobre embriones y en pacientes anticoagulados.(48)

La TOCH no se debería aplicar sobre vasos por provocar hemorragias y trombosis. No se recomienda el uso en tejido nervioso ni en zonas cercanas a la médula espinal.(49)

Esta terapia debe realizarse con precaución en pacientes que tengan marcapasos ya el uso de las ondas pueden interactuar con su funcionamiento y está prohibida la aplicación de ondas de choque en las cavidades orbitarias de los ojos.(49)

VII.d. Efectos secundarios del uso de las ondas de choque

Los efectos secundarios al uso de ondas de choque podrían ser el dolor durante la aplicación de esta terapia, sangrado petequial en la piel además de un ligero enrojecimiento de la misma, dolor, incomodidad durante el tratamiento, los pacientes puede desarrollar una reacción vasovagal causandoles náuseas, vómitos, mareos, hipotensión.(44)

Puede haber un aumento del dolor en la zona a tratar el día del procedimiento, puede presentar irritación de los nervios (parestesias transitorias).(40)

El uso de las ondas pueden provocar alteración en la sensibilidad al dolor por un aumento de los umbrales doloroso por la presión ejercida, y se demostró que su uso excesivo puede causar rupturas tendinosas.(47)

VII.e. Terapia con ondas de choque en el tendón

Se han propuesto diferentes explicaciones sobre cómo funcionan las ondas de choque en el cuerpo. Algunas son, la curación directa, aumentar la formación de nuevos vasos sanguíneos, bloquear el dolor y desencadenar una respuesta que mejora el control del dolor, logrando una analgesia por hiperestimulación. Aunque en un principio se pensaba que las ondas de choque de alta energía podrían dañar los tendones sanos, estudios más recientes han mostrado que estas ondas pueden mejorar los nuevos vasos sanguíneos en la unión entre el tendón y el hueso. En algunos pacientes la neovascularización puede estar asociada con la tendinopatía dolorosa, se ha encontrado que puede ser responsable del dolor experimentado en esta

condición, ya que está en estrecha relación con el área de la tendinopatía que corresponde a la zona dolorosa durante la carga del tendón.(42,43) Sin embargo no siempre que se presente una neovascularización en un tendón el paciente va a sentir dolor o limitación en sus funciones, varios estudios indicaron que no encontraron relación una relación directa entre la formación de nuevos vasos sanguíneos con la presencia del dolor.(50)

La primera evidencia de que la TOCH promueve la reparación del tendón coincide con un aumento de factor de crecimiento transformante beta 1(TGF-b1) y con el Factor de crecimiento insulínico tipo 1 (IGF-I). Se ha descubierto que estos factores de crecimiento regulan positivamente la biosíntesis de la matriz extracelular por parte de los tenocitos.(51)

Se cree que el aumento en las respuestas mitogénicas y anabólicas del tejido tendinoso, podrían ser las responsables del éxito del tratamiento con onda de choque en las patologías tendinosas.(41). Es probable que los tenocitos respondan a la estimulación mecánica aumentando la expresión del gen TGF-b1. Esto nos hace pensar que el tejido del tendón puede convertir la estimulación mecánica de la terapia de onda de choque en señales bioquímicas que aumentan la liberación de TGF-b1 e IGF-I para la reparación de la tendinopatía.(52)

VII.f. Dosificación de ondas de choque

Existen diversos parámetros para ajustar en la máquina para los tratamientos con TOCH, como por ejemplo el número de impulsos, la forma de onda (radial o focal), el número de sesiones que va a durar el tratamiento y el área de aplicación a tratar.(40)

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 / mm², media como 0,28 mJ / mm² y baja como 0,08 mJ / mm². Se sugiere que los niveles de energía superiores a 0,28 mJ/mm² pueden no ser apropiados para uso clínico en trastornos de los tendones.(53)

El tratamiento propuesto para tendinopatía rotuliana con FSWT consta de 3 sesiones con intervalo de una semana con 1.500-2.500 impulsos con energía variable de 0,08-0,44 mJ/mm²,

la cual debe ser ajustada a la tolerancia que el paciente presente al dolor.(53) La frecuencia usada en esta clase de ondas de choque puede ser de 2 a máximo 4 Hz y la energía usada es de 2 a 8 Hz.(54)

Para las RSWT la dosis recomendada es de 2 Bar (aproximadamente 0,09 mJ·mm²) y 4 Bar (aproximadamente 0,18 mJ·mm²). (40) Se recomienda tres a cinco sesiones de RSWT con intervalo de una semana, el procedimiento para el tratamiento con ondas de choque radiales es el mismo que para la terapia de ondas de choque focal, pero la única diferencia es que los impulsos se aplican a 8 Hz.(54) El equipo de ondas Radiales utiliza un proyectil en el mango aplicador el cual es acelerado y la energía generada se transmite a la piel del paciente como una onda de choque a través del gel aplicado, la onda se dispersa en forma radial hacia los tejidos, perdiendo intensidad en forma directamente proporcional a la distancia.(55)

VIII. MÉTODOS

El trabajo se llevó a cabo mediante una revisión bibliográfica el día 27 de Mayo del 2024, se utilizó la guía de redacción PRISMA (*preferred reporting items for systematics reviews and meta-analyses*) en su versión 2020 (56), se realizó una búsqueda bibliográfica de artículos científicos publicados en los últimos 10 años, en las bases de datos científicas como Pubmed, LILACS.

- Incluimos: Artículos publicados a partir del 2014, artículos que muestren adultos mayores de 18 años con tendinopatía de polo inferior de la rótula, artículos que muestren el tratamiento de ondas de choque extracorpórea.
- Se excluyen: Artículos que no podamos acceder, artículos en idiomas que no se puedan traducir, artículos cuyo tratamiento haya sido quirúrgico.

1. En la siguiente tabla se detallarán los términos de búsqueda.

En la tabla 1 se muestran los diferentes términos que se utilizaron en la búsqueda bibliográfica para obtener una búsqueda relacionada a los intereses del trabajo.

N	Término Libre	DeCS	MeSH
#1	Tendinopatía	Tendinopatía	<i>Tendinopathy</i>
#2	Ondas de choque extracorpórea	Terapia con ondas de choque extracorpórea	<i>Extracorporeal shock waves</i>
#3	Tendón rotuliano	Tendón rotuliano	<i>Patellar tendon</i>
#4	Tratamiento	Tratamiento	<i>Treatment</i>
#5	Terapéutica	Terapéutica	<i>Therapeutics</i>

Tabla 1

2. En la siguiente tabla se brindará un ejemplo de cómo se realizará la combinación de términos de búsqueda estructurada.

En la tabla 2 se muestran a modo de ejemplo, las combinaciones que se harán para la entrada de información, intentando utilizar los términos que consideramos importantes y las combinaciones para la búsqueda bibliográfica.

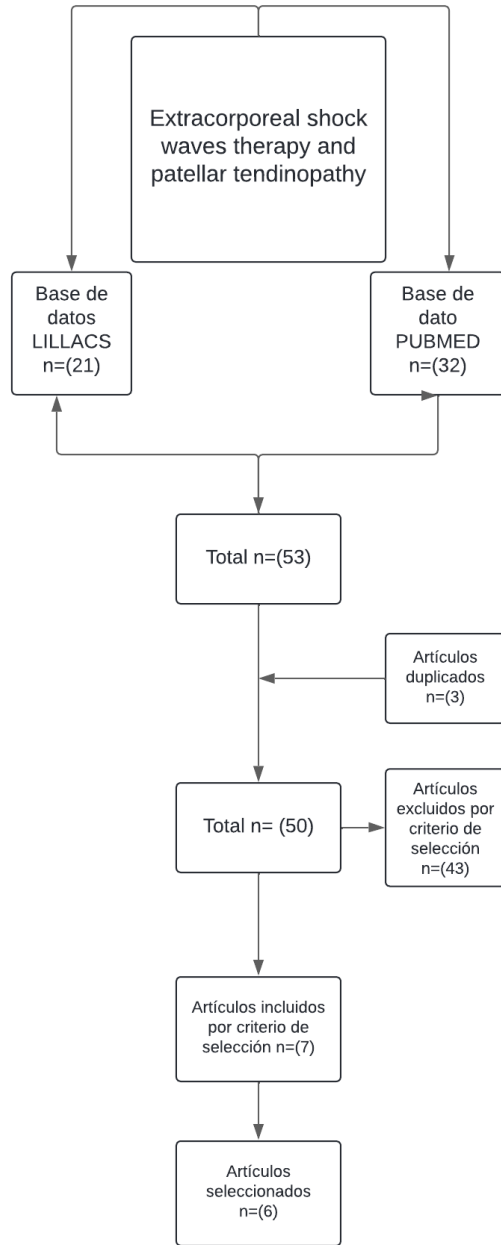
N	Término	Conector	Término	Conector	Término
#1	<i>Tendinopathy</i> [Mesh]	AND	<i>Extracorporeal shock waves</i> [Mesh]		

#2	#1	AND	<i>Patellar tendon</i> [Mesh]	AND	<i>Treatment</i> [Mesh]
#3	<i>Tendinopathy</i> [Mesh]	AND	<i>Therapeutics</i> [Mesh]		
#4	<i>Patellar tendon</i> [Mesh]	AND	<i>Extracorporeal shock waves</i> [Mesh]		
#5	<i>Patellar tendon</i> [Mesh]	AND	<i>Treatment</i> [Mesh]	OR	<i>Extracorporeal shock waves</i> [Mesh]

Tabla 2

3. Diagrama de flujo

En el siguiente diagrama mostraremos cómo se resolvió la búsqueda, recomendada por la guía PRISMA.(22), muestra la entrada de la información y los diferentes aspectos por los cuales se eliminaron diversos artículos.



IX. Contexto de análisis

Autor y año	Diseño	Nº de participantes	Variables	Instrumento de medición	Tipo de Onda de choque	Intervención	Resultados
Karin M. Thijs et al 2016	Ensayo controlado o aleatorio doble ciego	Participantes :52 masculinos y femeninos con un diagnóstico clínico de PT (edad media: 28,6 años; rango, 18-45)	Funcion	VISA-P	Onda de choque Focal	Terapia Ondas de choque Focales FSWT (n = 22), onda de choque simuladas (n= 30) 3 sesiones a intervalos de 1 semana + ejercicios excéntricos (3 series de 15 repeticiones dos veces al día) durante 3 meses en una tabla de descenso .	Este estudio no mostró ningún efecto adicional de 3 sesiones de FSWT en participantes con PT tratados con ejercicios excéntricos.
Dafne van Rijn et al 2017	Ensayo controlado o aleatorio doble ciego	138 pacientes con PT, entre 18-50 años	Funcion	VISA- P	Onda de Choque Focal	5 grupos terapia extracorpórea con ondas de choque Focal (FSWT) (n = 31), FSW más entrenamiento excéntrico (n = 5.43), entrenamiento excéntrico (n = 5.17), parche tópico de	La terapia con ondas de choque extracorpóreas en combinación con entrenamiento excéntrico aumentó las posibilidades de mejoría clínica en comparación con el tratamiento con placebo

						trinitrato de glicerilo. más entrenamiento excéntrico (n = 16) y tratamiento con placebo (n = 31)	
Lian Cheng et al 2019	Ensayo clínico aleatorizado	51 pacientes con PT	Dolor Función	EVA VISA-P	Onda e Choque Radial	Grupo control(n=25), recibieron tratamientos físicos, acupuntura, ondas ultrasónicas y terapia de microondas. Grupo experimental (n=26) se realizan 16 rondas de RSWT de (1 vez por semana).	Luego de 16 semanas la puntuación de la escala VISA-p (P<0,01) en el grupo experimental. No hubo diferencias entre hombres y mujeres. La EVA, el grupo experimental (P<0,01) con respecto a la semana 0. La terapia con ondas de choque extracorpóreas radiales se puede utilizar para aliviar el dolor y mejorar la fuerza y la resistencia de los extensores de la articulación de la rodilla.

ZhiJie Zhang et al 2020	Ensayo clínico Aleatorizado	34 hombres deportistas con PT y con una VISA-P menor a 80	Dolor Rigidez	Eva módulo de corte del tendón(índice de rigidez)	Onda de Choque Focal	El grupo FSWT recibió 1500 impulsos a 4 Hz con la máxima intensidad tolerable. El grupo control recibió FSWT con intensidad por debajo de 0,08 mJ/mm2.	Una sola sesión de Ondas de choque Focal indujo una reducción significativa en la rigidez del tendón.(p=0,001). Esto se asocia con una reducción del dolor autopercebido durante la prueba de sentadilla con descenso con una sola pierna.
Trevor Vander Doelen et al 2020	Estudio observacional	9 jugadores se diagnosticaron con tendinopatía rotuliana	Dolor Funcion	NPRS (Escala numérica de dolor) VISA-P	Onda de choque Radial	Se incluyeron ejercicios isométricos de una flexión de rodilla de 60 grados durante 5 45 s La punción seca consistió en la inserción de la aguja en la musculatura de la cadera, cuádriceps, la pantorrilla, el tendón rotuliano, la almohadilla grasa de Hoffa y junto al nervio safeno Las RSWT 2000 impulsos en cada sesión con una intensidad de 2 bar a una	La punción seca, la terapia extracorpórea con ondas de choque radial , la terapia manual y el ejercicio correctivo pueden ser estrategias seguras y efectivas para reducir el dolor del tendón rotuliano y mejorar la función de la rodilla.

						velocidad de 15 Hz , flujo de energía de 0,48 mj/mm.	
Thøger Persson Krogh et al 2021	Ensayo aleatorizado, doble ciego y controlado con placebo	63 pacientes con PT y se incluyeron 36 en este ECA doble ciego.	Dolor Ecografía	NRS (escala numérica de dolor) Espesor del tendón	Onda de choque Focal	3 sesiones de FSWT o placebo. 18 pacientes fueron asignados aleatoriamente a cada grupo. Tratamiento: 15 00 pulsos, los siguientes dos 3000 pulsos, con la máxima densidad de flujo de energía tolerable. La densidad de flujo de energía máxima fue de 0,29 mJ/mm ²	A las 12 semanas, hubo una diferencia estadísticamente significativa entre el grupo de ondas de choque y el grupo de placebo con respecto al dolor al caminar: diferencia de medias, 1,4 (intervalo de confianza del 95 %, IC: 0,4-2,5, P = 0,011) No hubo diferencias estadísticamente significativas entre el grupo de ondas de choque Focal y el grupo de placebo con respecto al dolor en reposo: diferencia de medias, 0,4 (IC del 95 %, -0,6 a 1,5, P = 0,404)

IX.a. Análisis de datos

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

Esta revisión se compuso de 6 artículos científicos publicados desde el año 2014 a 2024, e incluyó ensayos clínicos aleatorizados .

Las variables medidas fueron dolor y función. Los estudios utilizaron como instrumento de medición a la Escala analógica visual (EVA) y NPRS (*numeric pain rating scale*) para

evaluar al dolor y VISA - P para la función. El rango etario de la población estudiada varía entre 18 y 65 años de edad.

El artículo realizado por Karin M. Thijs K et al publicado en el año 2016 (57) e incluye cincuenta y dos participantes masculinos y femeninos con un diagnóstico clínico de tendinopatía rotuliana (edad media: 28,6 años; rango, 18-45). El objetivo del estudio fue evaluar la efectividad de un tratamiento combinado de FSWT y entrenamiento excéntrico en comparación con terapia con ondas de choque simuladas (placebo) y entrenamiento excéntrico en participantes con tendinopatía rotuliana.

Los criterios de inclusión fueron la presencia de tendinopatía rotuliana basándose en los siguientes hallazgos clínicos: antecedentes de dolor de rodilla ubicado en el tendón rotuliano, sensibilidad a la palpación del tendón rotuliano, síntomas presentes durante más de 8 semanas y puntuación VISAP inferior a 80 al inicio del estudio.

El programa tuvo una duración de 24 semanas, con una frecuencia de tratamiento de TOCH de 1 vez por semana, con un seguimiento de los pacientes a las 6, 12 y 24 semanas respectivamente.

Se dividió en 2 grupos los cuales fueron asignados aleatoriamente a FSWT (n = 22) y onda de choque simulada (n = 30) . Al grupo FSWT se aplicó en 3 sesiones a intervalos de 1 semana con un dispositivo FSWT piezoeléctrico,utilizando 1000 pulsos en una frecuencia de 4 Hz y un nivel de densidad de energía de 0,2 mJ/ mm². La densidad de energía fue aumentando gradualmente durante la sesión.

A el grupo de onda simulada se administró con el mismo dispositivo, en 3 sesiones con un intervalo de 1 semana, utilizando 1000 pulsos en una frecuencia de 4 Hz y un nivel de energía 1,9,10. Se aplicó gel de transmisión entre la almohadilla y la piel del participante, pero no entre el aplicador y la almohadilla de enfoque,de esta forma, las ondas de choque apenas se conducían y llegaban a un nivel máximo de densidad de energía de 0,03 mJ/ mm².

En cuanto al entrenamiento excéntrico los participantes fueron capacitados sobre cómo realizar los ejercicios excéntricos en una tabla de descenso de aproximadamente 25 grados . Cada sesión de entrenamiento debía realizarse dos veces al día, los ejercicios se realizaban en sus hogares y debían completar 3 series de 15 repeticiones en cada sesión, durante 12 semanas.

Los autores utilizaron el cuestionario VISA-P para cuantificar el dolor y nivel de actividad, el dolor se anotó durante 10 descensos con una sola pierna.

Las puntuaciones medias iniciales de VISA-P fueron $54,5 \pm 15,4$ para el grupo FSWT y $58,9 \pm 14,6$ para el grupo placebo ($P = 0,298$).

Dafne van Rijn (58) publicó en el año 2017 un artículo donde incluyó 138 pacientes con Tendinopatía Rotuliana. Los participantes se dividieron en 5 grupos, según el tratamiento que recibieron: FSWT ($n = 31$), TOCH más entrenamiento excéntrico ($n = 5.43$), entrenamiento excéntrico ($n = 5.17$), parche tópico de trinitrato de glicerilo. más entrenamiento excéntrico ($n = 16$) y tratamiento con placebo ($n = 31$). Se compararon los datos luego de 3 meses de tratamiento.

El objetivo fue evaluar qué opción de tratamiento ofrece la mejor posibilidad de mejora clínica de la tendinopatía.

Los criterios de inclusión fueron, presencia de dolor en el tendón rotuliano, engrosamiento y VISA-P menor a 80. No se utilizaron estudios de imagen para confirmar el diagnóstico clínico. Las características relacionadas con la lesión incluyeron la duración de los síntomas al inicio (meses) y la puntuación VISA-P, que se evaluó al inicio y después de 3 meses de seguimiento.

Thøger Persson Krogh realizó en el año 2020 (59) un ensayo aleatorizado, doble ciego y controlado con placebo con Treinta y seis atletas que fueron elegidos aleatoriamente para recibir tres tratamientos FSWT o tres tratamientos con placebo, los cuales se dividieron en dos grupos de 18 participantes.

Los pacientes elegidos presentaban Tendinopatía rotuliana con más de 6 meses de evolución, el grupo etario iba de 18 a 65 años de edad con un diagnóstico clínico de dolor a la palpación en el polo inferior de la rótula con la rodilla completamente extendida y los criterios ecográficos utilizados fueron los de hinchazón de más de 1 mm en la parte proximal del tendón.

Los pacientes fueron examinados con un ecógrafo de alta calidad (EUB 9000, Hitachi Medical) con un transductor lineal de 14 MHz, los pacientes debían estar posición supina con su rodillas a 90° , el tendón rotuliano se escaneó longitudinal y transversalmente.

Los criterios de valoración principales fueron los cambios en el dolor al caminar, en reposo y cuando se apretaba el tendón, utilizando una escala de calificación numérica de 0 a 10.

Los síntomas se evaluaron mediante cuestionarios al inicio, a las 2, 4 y 12 semanas mediante un examen clínico y ecográfico. Para el estudio se administraron tres tratamientos FSWT a intervalos de 14 días (valor inicial, 2 y 4 semanas). El primer tratamiento comprendió 1500 pulsos, los siguientes dos 3000 pulsos, todos administrados con la máxima densidad de flujo de energía tolerable, ya que dependían de la tolerancia al dolor del paciente. La densidad de flujo de energía máxima fue de 0,29 mJ/mm². Se aplicó gel de transmisión entre la membrana y la rodilla para optimizar la transmisión de las ondas de choque. El tendón rotuliano se midió perpendicular, y se midieron los espesores anteroposteriores tanto de todo el tendón como del área hipoeoica central. Para obtener los resultados se realizó un examen clínico y ecográfico y la gravedad de los síntomas se evaluó mediante cuestionarios

Este artículo fue realizado por Lian Cheng et y publicado en 2018. (60), se incluyeron 51 personas con tendinopatía rotuliana, se dividieron en 2, un grupo experimental (26 personas), este recibió 16 rondas (una vez por semana) de terapia de ondas de choque extracorpóreas Radiales (2000 descargas, con una intensidad de 1,5 a 3,0 bar y una frecuencia de 9 a 12 Hz). Por otro lado el grupo control (25 personas) reciben tratamientos físicos, como acupuntura en el punto de dolor, ondas ultrasónicas con un tiempo de tratamiento, 8 min; intensidad, ~0,8–1,2 W/cm²) y terapia con microondas (Fysiomed, Edegem, Bélgica); tiempo de tratamiento, 20 min; fuerza, ~90–100 W. Luego de 16 semanas se compararon los resultados.

Los criterios de inclusión fueron: tener dolor peritendinoso en el tendón rotuliano adherido al ápice de la rótula, dolor positivo en la resistencia a la extensión de la rodilla, resultados negativos para la prueba de trituración de rótula, no podrán participar en entrenamiento o competencia sistemática especializada.

La RSWT fue realizada por un terapeuta de rehabilitación experimentado utilizando un aparato terapéutico de ondas de choque radiales DolorClas. El tratamiento se administró a la rótula inferior y la base del tendón rotuliano (agente de acoplamiento) con el paciente sentado.

Se utilizó la escala EVA para evaluar el dolor subjetivo en la articulación de la rodilla.

Este artículo, tiene como autor a Zhi Jie Zhang et y fue publicado en el año 2020 (61), se utilizaron 34 atletas masculinos con tendinopatía rotuliana, el objetivo del estudio fue examinar el efecto inmediato de un sesión de FSWT, el grupo experimental recibió 1500 impulsos de terapia a 4 HZ con máxima intensidad de dolor tolerable y el grupo control recibió intensidades por debajo de 0,08 mj/mm². Se utilizó la técnica de imágenes de ondas de corte supersónicas (SSI) para medir el módulo de corte del tendón y se utilizó una escala analógica visual para cuantificar la intensidad del dolor durante la compresión con una presión de 10 lb dirigida a la parte más sensible y luego durante una prueba de sentadilla declinada con una sola pierna la cual se realizó después de evaluar el dolor por presión. Se requirió que el paciente se parara sobre una sola pierna en una tabla de descenso de 25° y se le indicó que doblara la rodilla hasta que se provocara el dolor. Para cuantificar el dolor de los participantes se utilizó la escala EVA.

En el artículo de Trevor Vander Doelen (62), se realizó una revisión retrospectiva de gráficos, se utilizaron datos de 9 atletas sometidos a tratamiento y rehabilitación por tendinopatía rotuliana, como criterios de inclusión se selecciona a los jugadores diagnosticados con tendinopatía rotuliana, como criterios de exclusión, pacientes con dolor en la rodilla cuyo origen sea síndrome femoro patelar, condromalacia rotuliana.

El estudio fue de tipo observacional, se revisaron las gráficas de atletas de baloncesto de élite de escuelas secundarias, que fueron evaluados durante la temporada de baloncesto entre 1 septiembre de 2017 y 1 de abril del 2018.

Los tratamientos utilizados fueron individualizados, incorporaron programa de ejercicios específicos, punción seca, terapia manual y RSWT. la terapia de ejercicios incluye ejercicios isométricos, utilizando una retención de 45 a 60 grados de flexión de rodilla al 70 % de 1RM se determinó la repetición máxima usando la ecuación de Epley, se indicó a los entrenadores que incluyeran peso y se realice lento en el protocolo de resistencia dentro de sus programas de entrenamiento de fuerza. La punción seca se realizó en la musculatura del cuádriceps, la musculatura de la pantorrilla, el tendón rotuliano, la almohadilla grasa de hoffa y junto al nervio safeno. La terapia manual se realizó en la musculatura de la cadera, cuádriceps y la pantorrilla. La RSWT del modelo storz Med-ical masterpuls MP100p consistía en 2000

descargas en cada sesión con 15 Hz y 2 bar; y el cabezal aplicador de 20 mm (flujo de energía 0,48 mj/mm) se le aplicó a los músculos de la cadera, muslo y pantorrilla. Luego se aplicó las mismas descargas cambiando la frecuencia a 12 Hz y utilizando un cabezal de 15mm (flujo de energía 0,16mj/mm) sobre el tendón rotuliano sintomático.

X. Resultados

En el artículo realizado por Karin M. Thijs K se demostró que ambos grupos mejoraron con el tiempo a $70,9 \pm 17,7$ y $78,2 \pm 15,8$ a las 24 semanas, respectivamente ($P = 0,150$).

No se encontraron diferencias significativas entre el FSWT y el grupo de ondas de choque simuladas (excepto para el dolor durante 3 saltos verticales máximos a las 6 semanas, a favor del grupo de ondas de choque simuladas).

Para el cuestionario VISA-P las puntuaciones de rótula y dolor mejoraron significativamente sólo durante el periodo del estudio pero no se sostuvo a lo largo del tiempo. Hubo una gran pérdida durante el seguimiento; 31,8% en el FSWT y 13,3% en el grupo de ondas de choque simuladas a las 24 semanas, sin embargo esta situación no alteró el resultado del estudio.

El análisis de Dafne van Rijn mostró que tanto el entrenamiento excéntrico solo como el FSWT combinado con entrenamiento excéntrico aumentaron las probabilidades de mejora clínica. De los 138 pacientes incluidos en el análisis, 52 pacientes mejoraron clínicamente después de 3 meses de tratamiento según su puntuación VISA-P.

Los resultados del estudio demostraron que la terapia con ondas de choque extracorpóreas en combinación con entrenamiento excéntrico aumentó las posibilidades de mejoría clínica en comparación con el tratamiento con placebo, los autores sugieren que se necesita más investigación para determinar la eficacia de las ondas de choque focal.

En el artículo de Thøger Persson Krogh los resultados del estudios indicaron que a las 12 semanas hubo una diferencia estadísticamente significativa entre el grupo de ondas de choque

y el grupo de placebo con respecto al dolor al caminar: diferencia de medias, 1,4 (intervalo de confianza del 95 %, IC: 0,4-2,5, P = 0,011) .

No hubo diferencias estadísticamente significativas entre el grupo de ondas de choque focales y el grupo de placebo con respecto al dolor en reposo: diferencia de medias, 0,4 (IC del 95 %, -0,6 a 1,5, P = 0,404) y dolor cuando se apretó el tendón: diferencia de medias, 0,3 (IC del 95%: -0,2 a 0,9; p = 0,221). No se observaron mejoras en los resultados ecográficos.

El estudio de Lian Cheng evidenció que después de 16 semanas, la puntuación de la escala EVA en el grupo experimental se redujo en 69,4% (P 0,01) en comparación con el de las 0 semanas. Los pares de torsión aumentaron en un 17,2% (P 0,05). La puntuación de la escala EVA en el grupo control se redujo en un 16,9% (P 0,01) a las 16 semanas en comparación con 0 semanas. Para comparaciones entre grupos, la EVA del grupo experimental se redujo en un 62,7 % (P 0,01). El resultado del estudio indicó que la terapia de ondas de choque extracorpóreas radiales tiene un efecto positivo en Tendinopatía rotuliana en deportistas, sin diferencias de género, y a su vez se puede utilizar para aliviar el dolor y mejorar la fuerza extensora de la rodilla. Los autores plantean la hipótesis que las RSWT alivian el dolor de la zona al aumentar la sensibilidad del paciente.

En el Estudio de Zhi Jie Zhang se detectó una reducción significativa en el módulo de corte del tendón (de $57,4 \pm 25,5$ kPa a $40,6 \pm 17,6$ kPa, p = 0,001) en el grupo que recibió FSWT, en el grupo control (de $47,7 \pm 17,1$ kPa a $41,0 \pm 12,7$ kPa; p = 0,06). En el grupo experimental, el cambio en el módulo de corte se relaciono con el cambio en la intensidad del dolor durante la prueba de sentadilla declinada con una sola pierna (p=0,55; p=0,023) pero no con el dolor por presión (p>0,05). Esto sugiere que una sesión de OCE induce a una reducción de la rigidez del tendón con tendinopatía.

Los resultados arrojados en el estudio de Trevor Vander Doelen fueron que las puntuaciones del cuestionario VISA-P fueron significativamente más altas a fin de temporada ($p < 0,05$) con un aumento medio de 30 puntos.

Las puntuaciones de escala de dolor (de 0 a 10) se midieron en el inicio de cada visita, como el dolor promedio experimentados por el atleta durante el entrenamiento y la competencia. El dolor medio informado fue de 7,3 (IC del 95%; 5,5 a 9,2) y el dolor medio informado en el final del tratamiento fue 2,4 (IC del 95%; 0,05 a 5,4) ($p < 0,01$). La reducción promedio del dolor en la escala numérica de dolor fue de 4,6 (IC del 95%; 2,5 a 6,5).

El estudio concluyó que la punción seca junto con la terapia con ondas de choque extracorpóreas radiales, la terapia manual y el ejercicio correctivo pueden ser estrategias seguras y efectivas para reducir el dolor del tendón rotuliano y mejorar la función de la rodilla.

XI. Conclusión

En este trabajo analizamos los resultados de diversos ensayos clínicos que evaluaron la efectividad de la terapia de onda de choque en tendinopatías rotuliana, el fin de estos estudios fue el de demostrar si éstas ondas generan alguna modificación con respecto a el dolor la función y morfología del tendón rotuliano.

Diversos estudios compararon la efectividad de la aplicación de las RSWT frente a la FSWT, a su vez se examinó si las TOCH son efectivas por sí solas o funcionan mejor en conjunto con otras terapias. Los pacientes que acceden al uso de las TOCH son adultos, diagnosticados clínica o radiográficamente, con dolor en el tendón rotuliano durante al menos 6 meses. Con la información recolectada concluimos que las ondas de choque resultan beneficiosas en el tratamiento de las tendinopatías. Entre los beneficios de esta terapia se incluyen la analgesia en la zona de dolor, la mejora de la función del tendón. Estos efectos pueden mantenerse a corto y mediano plazo, potenciandolos al combinarlos con un programa de entrenamiento excéntrico y de estiramiento. Las variables investigadas fueron las de dolor y función, en los artículos se utilizó la encuesta VISA-P como herramienta de medición, ya que es un instrumento válido, fácil y económico.

Los ensayos demostraron que las ondas radiales suelen 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 obtienen mejores resultados con las ondas focalizadas.

Esta terapia se suele combinar junto con otros tratamientos para lograr mayores beneficios a largo plazo.

Las ondas de choque dieron resultados positivos en pacientes que no han respondido adecuadamente al tratamiento conservador. Es una opción no invasiva con efectos secundarios mínimos, podría ser una alternativa al tratamiento quirúrgico evitando así los riesgos asociados de las cirugías, sin embargo la aplicación de ondas de choque en tendinopatías rotulianas es una técnica relativamente nueva que produce resultados positivos como por ejemplo la disminución del dolor y el aumento de la funcionalidad sin embargo los artículos seleccionados hacen hincapié en que todavía la evidencia científica es limitada.

XII. Referencias Bibliográficas

1. Scott A, Squier K, Alfredson H, Bahr R, Cook JL, Coombes B, et al. ICON 2019: International Scientific Tendinopathy Symposium Consensus: Clinical Terminology. *Br J Sports Med.* marzo de 2020;54(5):260-2.
2. Millar NL, Silbernagel KG, Thorborg K, Kirwan PD, Galatz LM, Abrams GD, et al. Tendinopathy. *Nat Rev Dis Primer.* 7 de enero de 2021;7(1):1.
3. Abat González F, Capurro B, De Rus Aznar I, Martín Martínez A, Campos Moraes J, Sosa G. Tendinopatía rotuliana: enfoque diagnóstico y escalas de valoración funcional. *Rev Esp Artrosc Cir Articul.* septiembre de 2021;28(3).
4. Muaidi QI. Rehabilitation of patellar tendinopathy. *J Musculoskelet Neuronal Interact.* 2020;20(4):535-40.
5. Malliaras P, Cook J, Purdam C, Rio E. Patellar Tendinopathy: Clinical Diagnosis, Load Management, and Advice for Challenging Case Presentations. *J Orthop Sports Phys Ther.* noviembre de 2015;45(11):887-98.
6. Cook JL, Rio E, Purdam CR, Girdwood M, Ortega-Cebrian S, Docking SI. El continuum de la patología de tendón: concepto actual e implicaciones clínicas. *Apunts Med Esport.* abril de 2017;52(194):61-9.
7. Andrikoula S, Tokis A, Haris V. Is tendon pathology a continuum? A pathology model to explain the clinical presentation of load-induced tendinopathy | *British Journal of Sports Medicine.* 10 Novemb 2005.
8. Rosen AB, Wellsandt E, Nicola M, Tao MA. Clinical Management of Patellar Tendinopathy. *J Athl Train.* 1 de julio de 2022;57(7):621-31.
9. Sprague A, Smith AH, Knox P, Pohlig RT, Silbernagel KG. Modifiable Risk Factors for Patellar Tendinopathy in Athletes: A Systematic Review and Meta-analysis. *Br J Sports Med.* diciembre de 2018;52(24):1575-85.
10. Stania M, Król T, Marszałek W, Michalska J, Król P. Treatment of Jumper's Knee with Extracorporeal Shockwave Therapy: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Hum Kinet.* 8 de noviembre de 2022;84:124-34.
11. Rudavsky A, Cook J. Physiotherapy management of patellar tendinopathy (jumper's knee). *J Physiother.* 1 de septiembre de 2014;60(3):122-9.
12. Lian ØB, Engebretsen L, Bahr R. Prevalence of Jumper's Knee among Elite Athletes from Different Sports: A Cross-sectional Study. *Am J Sports Med.* abril de 2005;33(4):561-7.
13. Tom S, Parkinson J, Ilic MZ, Cook J, Feller JA, Handley CJ. Changes in the composition of the extracellular matrix in patellar tendinopathy. *Matrix Biol.* 1 de mayo de 2009;28(4):230-6.
14. Cano Valles B, García Chivato G. Tendinitis asociada a la toma de norfloxacino; a propósito de un caso. *Aten Primaria.* octubre de 2005;36(7):404-5.
15. Spalvieri MP, Oyola ME. Estatinas: incidencia de efectos adversos. *Acta Bioquím Clín Latinoam.* 45 (4 de 2011;Círculo Bioquímico Distrito III de FABA Yatay 689, Morón, Buenos Aires, Argentina:727-38.
16. Ahmad Z, Parkar A, Shepherd J, Rushton N. Revolving doors of tendinopathy: definition, pathogenesis and treatment. *Postgrad Med J.* 1 de febrero de 2020;96(1132):94-101.
17. Van Der Worp H, Zwerver J, Hamstra M, Van Den Akker-Scheek I, Diercks RL. No difference in effectiveness between focused and radial shockwave therapy for treating patellar tendinopathy: a randomized controlled trial. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* septiembre de 2014;22(9):2026-32.
18. Van Der Worp H, Van Den Akker-Scheek I, Van Schie H, Zwerver J. ESWT for

- tendinopathy: technology and clinical implications. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* junio de 2013;21(6):1451-8.
19. d'Agostino MC, Craig K, Tibalt E, Respizzi S. Shock wave as biological therapeutic tool: From mechanical stimulation to recovery and healing, through mechanotransduction. *Int J Surg.* diciembre de 2015;24:147-53.
 20. Ioppolo F, Rompe JD, Furia JP, Cacchio A. Clinical application of shock wave therapy (SWT) in musculoskeletal disorders. *Eur J Phys Rehabil Med.* 2014;50(2).
 21. Anatomía humana. 4a edición. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2012.
 22. Netter F H. Atlas de anatomía humana. 6ta Edición. ELSEVIER; 2015. 493-499 p.
 23. Andrikoula S, Tokis A, Vasiliadis HS, Georgoulis A. The extensor mechanism of the knee joint: an anatomical study. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* marzo de 2006;14(3):214-20.
 24. F. S, F. R, M. Y, A. RB. Clinical anatomy of the arterial supply of the human patellar ligament. *Surg Radiol Anat.* 1 de enero de 2002;24(3-4):177-82.
 25. O'Brien M. Structure and metabolism of tendons. *Scand J Med Sci Sports.* abril de 1997;7(2):55-61.
 26. Ross M, Wojciech P. *Ross Histología.* 8va ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2020.
 27. Kapandji AI. *Fisiología Articular.* 6ta Edición. Vol. 2. Editorial Médica Panamericana; 66-110 p.
 28. Kirkendall DT, Garrett WE. Function and biomechanics of tendons. *Scand J Med Sci Sports.* abril de 1997;7(2):62-6.
 29. Malliaras P, O'Neill S. Factores de riesgo potenciales que conducen a la tendinopatía. *Apunts Sports Med.* 1 de abril de 2017;52(194):71-7.
 30. Abate M, Gravare-Silbernagel K, Siljeholm C, Di Iorio A, De Amicis D, Salini V, et al. Pathogenesis of tendinopathies: inflammation or degeneration? *Arthritis Res Ther.* 2009;11(3):235.
 31. Rosen AB, Wellsandt E, Nicola M, Tao MA. Clinical Management of Patellar Tendinopathy | *Journal of Athletic Training.* *J Athl Train.* 1 de julio de 2022;57(7):621-31.
 32. Khan KM, Maffulli N, Coleman BD, Cook JL, Taunton JE. Patellar tendinopathy: some aspects of basic science and clinical management. *Br J Sports Med.* 1 de diciembre de 1998;32(4):346-55.
 33. Auersperg V, Trieb K. Extracorporeal shock wave therapy: an update. *EFORT Open Rev.* octubre de 2020;5(10):584-92.
 34. Van Der Worp H, Van Ark M, Zwerver J, Van Den Akker-Scheek I. Risk factors for patellar tendinopathy in basketball and volleyball players: a cross-sectional study. *Scand J Med Sci Sports.* diciembre de 2012;22(6):783-90.
 35. Abat González F, Martín Martínez A, De Rus Aznar I, Campos Moraes J, Sosa G, Capurro Soler B. Patellar tendinopathy: diagnosis by ultrasound and magnetic resonance imaging. Conservative and surgical management alternatives. *Rev Esp Artrosc Cir Articul Engl Ed.* enero de 2022;29(1).
 36. Habusta SF, Coffey R, Ponnarasu S, Mabrouk A, Griffin EE. Chondromalacia Patella. En: *StatPearls.* StatPearls Publishing; 2023.
 37. DuBose M, Taqi M. Hoffa Pad Impingement Syndrome. En: *StatPearls.* Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024.
 38. Vaishya R, Azizi AT, Agarwal AK, Vijay V. Apophysitis of the Tibial Tuberosity (Osgood-Schlatter Disease): A Review. *Cureus.* 13 de septiembre de 2016;8(9):e780.
 39. Wilczyński B, Taraszkiewicz M, Tillier K de, Biały M, Zorena K. Sinding-Larsen-Johansson disease. Clinical features, imaging findings, conservative treatments and research perspectives: a scoping review. *PeerJ.* 25 de septiembre de 2024;12:e17996.
 40. Schroeder AN, Tenforde AS, Jelsing EJ. Extracorporeal Shockwave Therapy in the Management of Sports Medicine Injuries. *Curr Sports Med Rep.* junio de 2021;20(6):298.

41. Notarnicola A, Moretti B. The biological effects of extracorporeal shock wave therapy (eswt) on tendon tissue. *Muscles Ligaments Tendons J.* 17 de junio de 2012;2(1):33-7.
42. Wang CJ, Wang FS, Yang KD, Weng LH, Hsu CC, Huang CS, et al. Shock wave therapy induces neovascularization at the tendon-bone junction. A study in rabbits. *J Orthop Res Off Publ Orthop Res Soc.* noviembre de 2003;21(6):984-9.
43. Orhan Z, Cam K, Alper M, Ozturan K. The effects of extracorporeal shock waves on the rat Achilles tendon: is there a critical dose for tissue injury? *Arch Orthop Trauma Surg.* noviembre de 2004;124(9):631-5.
44. Gatz M, Schweda S, Betsch M, Dirrichs T, de la Fuente M, Reinhardt N, et al. Line- and Point-Focused Extracorporeal Shock Wave Therapy for Achilles Tendinopathy: A Placebo-Controlled RCT Study. *Sports Health.* 13 de febrero de 2021;13(5):511-8.
45. Zelle BA, Gollwitzer H, Zlowodzki M, Bühren V. Extracorporeal Shock Wave Therapy: Current Evidence. *J Orthop Trauma.* marzo de 2010;24(Supplement 1):S66-70.
46. Vavken P, Holink J, Rompe JD. Focused Extracorporeal Shock Wave Therapy in Calcifying Tendinitis of the Shoulder - PMC. 2009 Mar12. :137-44.
47. Leong HT, Docking S, Girdwood M, Bonello C, Cook J, Rio E. Extracorporeal Shock Wave Therapy Immediately Affects Achilles Tendon Structure and Widespread Pressure Pain Thresholds in Healthy People: A Repeated-Measures Observational Study. *Am J Phys Med Rehabil.* septiembre de 2019;98(9):806-10.
48. Eid J. Quality Standards and Techniques for the Application of Focused Shockwaves and Radial Pressure Waves in Musculoskeletal Disorders - *Journal of Regenerative Sciences.* 31 de diciembre de 2021;
49. Wang CJ, Huang HY, Yang K, Wang FS, Wong M. Pathomechanism of shock wave injuries on femoral artery, vein and nerve. An experimental study in dogs. *Injury.* junio de 2002;33(5):439-46.
50. De Jonge S, Warnars JLF, De Vos RJ, Weir A, Van Schie HTM, Bierma-Zeinstra SMA, et al. Relationship between neovascularization and clinical severity in Achilles tendinopathy in 556 paired measurements. *Scand J Med Sci Sports.* octubre de 2014;24(5):773-8.
51. Banes AJ, Horesovsky G, Larson C, Tsuzaki M. Mechanical load stimulates expression of novel genes in vivo and in vitro in avian flexor tendon cells - PubMed. 1999 Jan71. :141-53.
52. Abrahamsson SO. Similar effects of recombinant human insulin-like growth factor-I and II on cellular activities in flexor tendons of young rabbits: experimental studies in vitro. *J Orthop Res Off Publ Orthop Res Soc.* marzo de 1997;15(2):256-62.
53. Reilly JM, Bluman E, Tenforde AS. Effect of Shockwave Treatment for Management of Upper and Lower Extremity Musculoskeletal Conditions: A Narrative Review. *PM R.* diciembre de 2018;10(12):1385-403.
54. Zwerver J, Verhagen E, Hartgens F, van den Akker-Scheek I, Diercks RL. The TOPGAME-study: effectiveness of extracorporeal shockwave therapy in jumping athletes with patellar tendinopathy. Design of a randomised controlled trial. *BMC Musculoskelet Disord.* 8 de febrero de 2010;11:28.
55. Leeuwen MT van, Zwerver J, Akker-Scheek I van den. Extracorporeal shockwave therapy for patellar tendinopathy: a review of the literature. *Br J Sports Med.* 1 de marzo de 2009;43(3):163-8.
56. Page MJ, McKenzie JE, Bossuyt PM, Boutron I, Hoffmann TC, Mulrow CD, et al. Declaración PRISMA 2020: una guía actualizada para la publicación de revisiones sistemáticas. *Rev Esp Cardiol.* septiembre de 2021;74(9):790-9.
57. Thijs KM, Zwerver J, Backx FJG, Steeneken V, Rayer S, Groenenboom P, et al. Effectiveness of Shockwave Treatment Combined With Eccentric Training for Patellar Tendinopathy: A Double-Blinded Randomized Study. *Clin J Sport Med.* 2017;27(2).

58. Van Rijn D, Van Den Akker-Scheek I, Steunebrink M, Diercks RL, Zwerver J, Van Der Worp H. Comparison of the Effect of 5 Different Treatment Options for Managing Patellar Tendinopathy: A Secondary Analysis. Clin J Sport Med. mayo de 2019;29(3):181-7.
59. Persson Krogh T, Kaae Astrup J, Kyed C, Fredberg U. Extracorporeal shockwave therapy in the treatment of patellar tendinopathy: A randomized, double-blind, placebo-controlled trial. Transl Sports Med. julio de 2021;4(4):534-44.
60. Cheng L, Chang S, Qian L, Wang Y, Yang M. Extracorporeal shock wave therapy for isokinetic muscle strength around the knee joint in athletes with patellar tendinopathy. J Sports Med Phys Fitness. mayo de 2019;59(5):822-7.
61. Zhang ZJ, Lee WC, Fu SN. One Session of Extracorporeal Shockwave Therapy-Induced Modulation on Tendon Shear Modulus is Associated with Reduction in Pain. J Sports Sci Med. 1 de mayo de 2020;19(2):309-16.
62. Vander Doelen T, Scott A. Multimodal management of patellar tendinopathy in basketball players: A retrospective chart review pilot study. J Bodyw Mov Ther. julio de 2020;24(3):267-72.

XV. Anexo

Cuestionario VISA-P

FINAL VERSION OF THE VISA-P-SP

Este es un cuestionario para la valoración de la gravedad de los síntomas en individuos con tendinopatía rotuliana. El término "dolor" en el cuestionario hace referencia a la zona específica del tendón rotuliano. Para indicar su intensidad de dolor, por favor, marque de 0 a 10 en la escala teniendo en cuenta que:

0 = ausencia de dolor y 10 = máximo dolor que imagina.

1. ¿Durante cuántos minutos puede estar sentado sin dolor?

0-15 min	15-30 min	30-60 min	60-90 min	90-120 min	> 120 min
0	2	4	6	8	10

Puntos

2. ¿Le duele al bajar escaleras con paso normal?

Sin dolor	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	Dolor muy intenso
	10	9	8	7	6	5	4	3	2	1	0	


Puntos

3. ¿Le duele la rodilla al extenderla completamente sin apoyar el pie en el suelo?

Sin dolor	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	Dolor muy intenso
	10	9	8	7	6	5	4	3	2	1	0	

Puntos

4. ¿Tiene dolor en la rodilla al realizar un gesto de "zancada" (flexión de rodilla tras un movimiento amplio hacia delante con carga completa del peso corporal sobre la pierna adelantada)? Ver ilustración.



Sin dolor	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	Dolor muy intenso
	10	9	8	7	6	5	4	3	2	1	0	

Puntos

5. ¿Tiene problemas para ponerse en cuclillas?

Sin problemas	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	Dolor muy intenso/incapaz
	10	9	8	7	6	5	4	3	2	1	0	

Puntos

6. ¿Le duele al hacer 10 saltos seguidos sobre la pierna afectada o inmediatamente después de hacerlos?

Sin dolor	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	Dolor muy intenso/incapaz
	10	9	8	7	6	5	4	3	2	1	0	

Puntos

7. ¿Practica algún deporte o actividad física en la actualidad?

0 No, en absoluto

4 Entrenamiento modificado y/o competición modificada

7 Entrenamiento completo y/o competición, pero a menor nivel que cuando empezaron los síntomas

10 Competición al mismo nivel o mayor que cuando empezaron los síntomas

Puntos

8. Por favor, conteste A, B o C en esta pregunta según el estado actual de su lesión:

- Si no tiene dolor al realizar deporte, por favor, conteste sólo a la pregunta 8A.
- Si tiene dolor mientras realiza el deporte pero éste no le impide completar la actividad, por favor, conteste únicamente la pregunta 8B.
- Si tiene dolor en la rodilla y éste le impide realizar deporte, por favor, conteste solamente la pregunta 8C.

8A. Si no tiene dolor mientras realiza deporte, ¿cuánto tiempo puede estar entrenando o practicando?

0-20 minutos	20-40 minutos	40-60 minutos	60-90 minutos	>90 minutos
6	12	18	24	30

Puntos

8B. Si tiene cierto dolor mientras realiza deporte pero éste no obliga a interrumpir el entrenamiento o la actividad física, ¿cuánto tiempo puede estar entrenando o haciendo deporte?

0-15 minutos	15-30 minutos	30-45 minutos	45-60 minutos	>60 minutos
0	5	10	15	20

Puntos

8C. Si tiene dolor que le obliga a detener el entrenamiento o práctica deportiva, ¿cuánto tiempo puede aguantar haciendo el deporte o la actividad física?

Nada	0-10 minutos	10-20 minutos	20-30 minutos	>30 minutos
0	2	5	7	10

Puntos

Puntuación Total: /100

Nombre: _____

Fecha: _____

Versión Española cuestionario VISA-P. Hernandez-Sanchez