



Facultad de Veterinaria
Universidad Zaragoza



Trabajo Fin de Grado en Veterinaria

Terapia con ondas de choque en tendinopatías y desmopatías en caballos

Shock waves therapy in equine tendinopathies and desmopathies

Autor/es

Alazne Conde Lizarralde

Director/es

Arantzazu Vitoria Moraiz
Laura Barrachina Porcar

Facultad de Veterinaria

2019

ÍNDICE

1.	RESUMEN: TERAPIA CON ONDAS DE CHOQUE EN TENDINOPATÍAS Y DESMOPATÍAS EN CABALLOS.	2
1.	ABSTRACT: SHOCK WAVE THERAPY IN EQUINE TENDINOPATHIES AND DESMOPATHIES.....	2
2.	INTRODUCCIÓN	3
2.1.	TENDONES Y LIGAMENTOS EQUINOS.....	4
2.1.1.	FUNCIÓN	4
2.1.2.	COMPOSICIÓN.....	5
2.1.3.	FISIOPATOLOGÍA	6
2.2.	TERAPIAS PARA TENDINOPATÍAS Y DESMOPATÍAS EQUINAS.....	7
2.2.1.	TERAPIA FARMACOLÓGICA	8
2.2.2.	TERAPIA BIOLÓGICA	8
2.2.3.	TERAPIA QUIRÚRGICA.....	9
2.2.4.	DESCANSO Y REHABILITACIÓN	9
2.2.5.	TERAPIA FÍSICA.....	10
3.	JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS.....	10
4.	METODOLOGÍA	11
5.	RESULTADOS Y DISCUSIÓN	11
5.1.	ONDAS DE CHOQUE: BREVE RESEÑA HISTÓRICA	11
5.2.	PRINCIPIOS FÍSICOS DE LAS ONDAS DE CHOQUE	12
5.3.	TIPOS DE ONDAS DE CHOQUE	13
5.4.	GENERACIÓN DE LAS ONDAS DE CHOQUE	14
5.5.	EFFECTOS DE LAS ONDAS DE CHOQUE SOBRE LOS TEJIDOS.....	14
5.5.1.	REPARACIÓN TISULAR.....	15
5.5.2.	ANGIOGÉNESIS	16
5.5.3.	ANALGESIA.....	16
5.5.4.	EFFECTO ANTIINFLAMATORIO	16
5.5.5.	DESTRUCCIÓN DE CALCIFICACIONES	16
5.6.	APLICACIONES CLÍNICAS DE LAS ONDAS DE CHOQUE EN ÉQUIDOS.....	17
5.6.1.	TEJIDOS BLANDOS	17
5.6.2.	OTRAS APLICACIONES.....	18
5.7.	PROTOCOLO DE TRATAMIENTO	19
5.8.	EFFECTOS ADVERSOS Y CONTRAINDICACIONES.....	22
5.9.	CASOS CLÍNICOS	23
	Caso clínico 1:	23
	Caso clínico 2:	24
5.10.	DISCUSIÓN GENERAL	25
6.	CONCLUSIONES.....	27

6. CONCLUSIONS.....	28
7. VALORACIÓN PERSONAL.....	28
8. BIBLIOGRAFÍA.....	29

1. RESUMEN: TERAPIA CON ONDAS DE CHOQUE EN TENDINOPATÍAS Y DESMOPATÍAS EN CABALLOS

Las lesiones asociadas a tendones y ligamentos suponen un gran impacto en la industria equina debido a su alta incidencia y a su complejo proceso de curación. Los tratamientos convencionales a menudo no logran restablecer las características morfológicas y funcionales normales de estas estructuras, pudiendo comprometer el futuro rendimiento del individuo y predisponiendo a un mayor riesgo de recidiva. Por ello, existe un gran interés en buscar terapias que *per se* o en combinación con otros tratamientos logren una cicatrización óptima para que el caballo vuelva a competir. La terapia con ondas de choque (OC) es una modalidad relativamente nueva en la práctica equina que se ha implementado para tratar lesiones músculo-esqueléticas. Se trata de ondas de presión acústicas cuya aplicación sobre lesiones de tendones y ligamentos promueve un proceso de curación más rápido y de mayor calidad, principalmente atribuido a la capacidad de las OC para estimular a los fibroblastos por su propiedad de mecanotransducción. Esto a su vez contribuye a disminuir el riesgo de recaídas. Hasta el momento, se han descrito dos opciones terapéuticas con ondas de presión de diferentes características físicas y ambas han mostrado ser tratamientos seguros y de eficacia similar. Sin embargo, todavía se necesitan más estudios que comparen de forma directa el efecto de ambos tipos de terapia con OC. Actualmente se considera que un nivel bajo de densidad de flujo de energía (DFE) y un número limitado de pulsos son suficientes para promover el efecto beneficioso de este tratamiento, y que este debería comenzar a partir de la fase subaguda tras la lesión. Sin embargo, aún falta esclarecer ciertos aspectos sobre el protocolo terapéutico más apropiado para potenciar los beneficios de la aplicación de las OC en cada tipo de lesión del aparato locomotor equino.

1. ABSTRACT: SHOCK WAVE THERAPY IN EQUINE TENDINOPATHIES AND DESMOPATHIES

Injuries in tendons and ligaments have a great impact on the equine industry due to their high incidence and complex healing process. Conventional treatments often fail to restore the normal morphological and functional characteristics of these structures, compromising the future

performance of the individual and predisposing to an increased risk of recurrence. Therefore, there is great interest in developing therapies that, alone or in combination with other treatments, achieve optimal healing for the horse to return to competition. Shockwave (SW) therapy is a relatively new modality in equine practice that has been implemented to treat musculoskeletal injuries. These are acoustic pressure waves whose application on tendon and ligament injuries promotes a faster healing process and of higher quality, mainly attributed to the ability of the SWs to stimulate fibroblasts by their mechanotransduction property. In addition, this contributes to reducing the risk of relapse. So far, two therapeutic options have been described with pressure waves of different physical characteristics and both have been shown to be safe treatments of similar efficacy. However, more studies are still needed that directly compare the effect of both types of SW therapy. It is currently considered that a low energy flux density (EFD) level and a limited number of pulses are enough to promote the beneficial effect of this treatment, starting by the sub-acute phase of healing after injury. However, certain aspects about the most appropriate therapeutic protocol have yet to be clarified in order to enhance the benefits of the application of SWs in each type of lesion of the equine locomotor system.

2. INTRODUCCIÓN

Unas de las patologías más comunes y con mayor impacto en la industria equina son aquellas que afectan al aparato músculo-esquelético debido a las importantes pérdidas económicas y de rendimiento deportivo que generan, además de suponer un problema de bienestar animal. Concretamente, del total de lesiones que afectan al aparato locomotor, se estima que entre el 46 y el 53% corresponden a lesiones de tendones y/o ligamentos, representando la patología de mayor repercusión en este sentido (Thorpe et al., 2010).

Los mecanismos de reparación natural conllevan un prolongado proceso de curación y no logran que el tejido reparado tenga las mismas características de elasticidad y fuerza tensil que el tejido original (Dowling et al., 2000). Este hecho se asocia a la baja producción de colágeno y a la nueva orientación aleatoria de las fibras, lo cual ocasiona una distribución anormal de las cargas (Cárdenas et al., 2010). Todo ello hace que los caballos afectados con estas patologías tengan una predisposición a la reincidencia aproximadamente del 80% y además, muchos de ellos no vuelven a recuperar su capacidad atlética inicial (Carmona and López, 2011).

La terapéutica convencional no logra que el tendón o ligamento cicatrizado alcance las propiedades mecánicas ni las cualidades del tejido anterior a la lesión, siendo la elección del tratamiento uno de los principales dilemas en relación con las tendinopatías y desmopatías

(Dowling and Dart, 2005; Smith and Schramme, 2003). En estos últimos años, el conocimiento de la biología del tejido conectivo ha supuesto un avance considerable, al demostrar a nivel molecular varios procesos bioquímicos relacionados con la fisiopatología de estas lesiones. Esto ha permitido esclarecer en parte la causa de los fracasos obtenidos con la terapéutica convencional e impulsa el interés en buscar terapias que, *per se* o en combinación con otros tratamientos, logren una cicatrización óptima para que el caballo vuelva a competir y la lesión no recidive (Carmona and López, 2011).

Una de estas terapias es la aplicación de ondas de choque (OC). Se trata de una terapia no invasiva basada en aplicar ondas acústicas de alta energía (ultrasonidos) que interactúan con músculos, tendones, ligamentos y huesos. La onda de choque genera fuerzas mecánicas que ejercen efectos sobre las células del tejido, favoreciendo la neovascularización y la remodelación del tejido en cicatrización, promoviendo además un cierto efecto analgésico expresado en la disminución de la cojera (Bischofberger et al., 2006; Imboden et al., 2009). Las OC se han convertido, bien solas o bien combinadas con terapias orto-biológicas, en una herramienta popular en el tratamiento de lesiones músculo-esqueléticas equinas. Sin embargo, los mecanismos físico-biológicos de actuación sobre los tejidos lesionados siguen siendo en parte desconocidos (Notarnicola and Moretti, 2012).

2.1. TENDONES Y LIGAMENTOS EQUINOS

2.1.1. FUNCIÓN

Los tendones y ligamentos son estructuras presentes a lo largo de todo el cuerpo del caballo, siendo aquellos localizados en la parte inferior de las extremidades los que requieren especial atención por ser más propensos a sufrir lesiones. En las extremidades, los tendones conectan los músculos con los huesos permitiendo la flexión o extensión de las articulaciones, el soporte y estabilización de las mismas y la absorción del impacto durante el movimiento. Por otro lado, los ligamentos principalmente conectan huesos a nivel de las articulaciones para aportarles estabilidad, pero también pueden unir hueso y tendón, como en el caso de los ligamentos accesorios de los tendones flexores digitales (Brown et al., 2003; Schultz, 2004).

La anatomía de los tendones y ligamentos varía entre miembros anteriores y posteriores, pero en cada uno de ellos se pueden identificar tres estructuras anatómicas principales: el tendón flexor digital superficial (TFDS), el tendón flexor digital profundo (TFDP) (cada uno con su correspondiente ligamento accesorio) y el ligamento suspensor del menudillo (LS). Durante la locomoción, los tendones flexores y el LS actúan como las principales estructuras de almacenamiento de energía elástica, actuando como resortes para proteger las fibras

musculares durante movimientos fuertes y a su vez incrementando el rendimiento durante la marcha. Los ligamentos accesorios, por su parte, ayudan a prevenir un excesivo estiramiento del tendón (Kasashima et al., 2010).

Ambos tipos de estructuras, ligamentos y tendones, se caracterizan por su fuerza y elasticidad y exhiben características de deformación no lineares frente a la carga, es decir, pequeños incrementos en la carga pueden producir una gran extensión de estas estructuras hasta un límite o punto crítico. Si la carga cesa en ese punto, el tendón o ligamento vuelve a su estado normal y elimina la energía en forma de calor. Si la carga continúa después del punto crítico, se produce el fenómeno llamado deformación plástica o efecto residual, que conlleva que finalmente el tendón o ligamento fallen y se rompan (Dowling and Dart, 2005; Goodship et al., 1994).

2.1.2. COMPOSICIÓN

Los tendones y ligamentos son tejidos conectivos fibrosos caracterizados por una precisa organización de fibroblastos especializados (tenocitos), alojados longitudinalmente en una matriz extracelular (MEC) rica en colágeno, de cuya síntesis y mantenimiento se encargan. La MEC se divide principalmente en dos componentes: la sustancia básica amorfa y el componente fibroso. La sustancia amorfa está compuesta sobre todo por agua, pero también contiene un pequeño porcentaje de glicoproteínas no colágenas, que resultan indispensables en la organización y función de los tendones y ligamentos. Por otra parte, la porción fibrosa es constituida mayoritariamente por colágeno tipo I y en menor medida por elastina y otros tipos de colágeno. El colágeno se agrupa formando fibrillas, fibras y finalmente fascículos, orientados paralelamente a la dirección de la aplicación de la fuerza (Dahlgren, 2007).

Pese a que los tendones y ligamentos son estructuras muy similares, existen ciertas características que los diferencian. En los ligamentos, a diferencia de los tendones, las fibras de colágeno se disponen en distintas direcciones para poder soportar de manera más eficiente las cargas multiaxiales. Además, contienen más cantidad de colágeno tipo III y glicosaminoglicanos y menor cantidad de colágeno total. Los fibroblastos que crean la matriz extracelular de los ligamentos tienen también diferencias morfológicas respecto a los tenocitos maduros del tendón (Souza et al., 2010).

En este contexto, cabe destacar que el LS es una estructura especial, ya que, pese a su nombre, no es exactamente un ligamento, sino una estructura ligamentosa más compleja, que en su origen contiene fibras musculares. De hecho, el nombre oficial de la estructura, *Musculus interosseus medius* refleja mejor este origen. Sin embargo, aunque el tejido muscular funcional puede estar presente en un grado variable en el LS, en lo que respecta a su composición principal

se ha convertido en una estructura casi completamente colágena y pasiva que, como ya se ha mencionado, contribuye al almacenamiento de energía en la extremidad distal equina junto a las estructuras flexoras (Souza et al., 2010).

2.1.3. FISIOPATOLOGÍA

La fisiopatología de la tendinopatía y de la desmopatía sigue sin estar clara, pero la teoría actual implica una acumulación de microtraumas junto a una respuesta de curación ineficaz (Rees et al., 2009; Sharma and Maffulli, 2006).

Los tendones y ligamentos pueden lesionarse por un sobreesfuerzo o como consecuencia de un traumatismo percutáneo. Se cree que las lesiones por sobreesfuerzo se producen como resultado de dos posibles situaciones: o bien se genera una sobrecarga repentina que excede la capacidad de resistencia biomecánica, o bien la lesión es precedida por cambios degenerativos en la matriz extracelular, hecho que aumenta la vulnerabilidad de la estructura ante cualquier esfuerzo (Rees et al., 2009).

Las fuerzas soportadas por tendones y ligamentos varían en función del tipo de actividad, gradientes del terreno, superficie, tipo de herraje aplicado al casco y la conformación del caballo. Además, la edad y el nivel de entrenamiento también son factores implicados en la génesis de la lesión (Carmona and López, 2011). Independientemente de la etiología, tras la lesión de un tendón o ligamento, el proceso de curación sigue un mismo patrón de reparación caracterizado por tres fases de duración variable (Sharma and Maffulli, 2006; Thomopoulos et al., 2015):

Fase aguda o inflamatoria: se caracteriza por la invasión de células inflamatorias (neutrófilos y macrófagos) y el aumento del flujo sanguíneo en el tejido lesionado. Además, se liberan enzimas degradativas y factores de crecimiento que, respectivamente, preparan el entorno para la posterior regeneración tisular y activan a los fibroblastos para sintetizar MEC. Esta primera fase dura 1-2 semanas, pero puede prolongarse hasta 4 semanas según la gravedad de la lesión y el tratamiento (Sharma and Maffulli, 2006; Thomopoulos et al., 2015).

Fase subaguda o proliferativa: esta fase se superpone temporalmente con la anterior y se caracteriza esencialmente por la proliferación de fibroblastos. Su objetivo es rellenar el defecto, pero se hace de una forma desorganizada. A partir del 6º-7º día tras la lesión, dichas células comienzan a sintetizar una gran cantidad de componentes de la MEC, principalmente colágeno tipo III, que se dispone al azar en el tejido. El colágeno tipo III, en comparación con el tipo I, es inferior en cuanto a fuerza y elasticidad. Esta fase puede durar entre 4 y 6 semanas (Sharma and Maffulli, 2006; Thomopoulos et al., 2015).

Fase crónica o de remodelación: en esta última fase se lleva a cabo una reorganización o remodelación de la MEC que se ha depositado durante la fase anterior. El colágeno tipo III, de poca calidad, es sustituido progresivamente por colágeno tipo I, cuyas fibras se van posicionando en paralelo a medida que la estructura recibe un aumento de tensión. Sin embargo, en el caballo el colágeno tipo III o cicatricial perdura durante mucho tiempo y esta fase puede prolongarse hasta un año (Sharma and Maffulli, 2006; Thomopoulos et al., 2015).

Es preciso aclarar que, a lo largo de este proceso de curación, se producen simultáneamente dos procesos biológicos diferentes: la regeneración y la reparación. La regeneración se refiere a la proliferación de células y síntesis de componentes con el objetivo de reemplazar el tejido dañado por nuevo tejido de características idénticas al original. La reparación se basa en parte en la regeneración tisular pero también incluye la formación de tejido cicatricial, mediante el depósito de colágeno tipo III principalmente, de características biomecánicas inferiores a las del tejido original, por lo que hay mayor predisposición a que se repita la lesión. En este sentido, el objetivo de las terapias de tendinopatías y desmopatías debe ir encaminado a potenciar la regeneración frente a la formación de una cicatriz (Voleti et al., 2012).

2.2. TERAPIAS PARA TENDINOPATÍAS Y DESMOPATÍAS EQUINAS

La curación de lesiones en tendones y ligamentos requiere un periodo de tiempo que en muchas ocasiones puede prolongarse hasta un año o más, pero resulta imprescindible respetar el factor tiempo, ya que puede resultar determinante para la recuperación completa. A su vez, resulta igual de esencial la correcta elección del tratamiento y su aplicación en el momento apropiado, para garantizar que la lesión se cure de la forma más óptima posible (Schultz, 2004).

Un buen protocolo terapéutico debe adaptarse a las fases de la reparación y a la evolución del paciente, consistiendo sus principales objetivos en controlar la inflamación, minimizar la formación de tejido cicatricial y potenciar la restauración de la estructura y la función normal del tendón o ligamento, de forma que se disminuya la probabilidad de recidiva en el futuro (Stashak, 2004).

El tratamiento inicial más habitual de tendinopatías o desmopatías agudas incluye la administración de antiinflamatorios tópicos y sistémicos y un periodo variable de descanso y rehabilitación. Además, hoy en día, existe una amplia variedad de opciones terapéuticas adicionales que buscan modular la reparación y mejorar la calidad del nuevo tejido, así como acelerar su curación (Gutierrez-Nibeyro et al., 2018).

2.2.1. TERAPIA FARMACOLÓGICA

En la primera fase tras la lesión y según su gravedad, pueden administrarse antiinflamatorios sistémicos. Una práctica muy común es la administración de medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINEs), como la fenilbutazona, con el fin de reducir la inflamación, el edema y el dolor. Se recomienda acotar su uso a la primera o dos primeras semanas tras la lesión, ya que su administración a largo plazo puede producir efectos secundarios tales como nefropatía o úlceras gástricas. (Schultz, 2004). En las primeras 24-48 horas, también es posible emplear corticosteroides de corta acción como tratamiento antiinflamatorio sistémico. Fuera de este rango de tiempo, es decir, en las fases subaguda o crónica, este medicamento podría interferir en la proliferación de fibroblastos tan necesaria para la reparación (Smith and Schramme, 2003). La aplicación intralesional de corticosteroides retrasa el proceso de curación y puede producir una calcificación en la zona de inyección dando como resultado un tendón menos elástico (Schultz, 2004).

Como terapia antiinflamatoria tópica, pueden emplearse compuestos como el dimetilsulfóxido (DMSO) que, además de disminuir la inflamación, neutraliza ciertas moléculas liberadas por las células inflamatorias que son potencialmente perjudiciales para el tejido (Schultz, 2004). Otros medicamentos que pueden emplearse en la fase aguda de la lesión son el ácido hialurónico (AH) y los glicosaminoglicanos polisulfatados. El uso del AH intralesional o peritendinoso ha demostrado tener cierto beneficio en la reducción de la formación de adherencias, pero los resultados no son del todo concluyentes. Los glicosaminoglicanos por su parte, tanto vía intralesional como sistémica, han mostrado ser beneficiosos reduciendo la inflamación y estimulando la síntesis de colágeno por parte de los fibroblastos (Stashak, 2004).

Otro medicamento recientemente desarrollado es el β -aminopropionitrilo fumarato (Baptan), cuyos estudios señalan resultados prometedores. Se trata de un medicamento que actúa en la fase inicial de la formación de la cicatriz, reduciendo la deposición desorganizada del colágeno y fomentando, a su vez, un patrón más lineal del mismo. Por ello, su aplicación se recomendaría en la fase proliferativa (Birch et al., 2014).

2.2.2. TERAPIA BIOLÓGICA

Las terapias biológicas constituyen una modalidad emergente y son comúnmente conocidas como “medicina regenerativa”. Sin embargo, este término debe usarse con cautela, ya que este tipo de tratamientos es capaz de mejorar el proceso de reparación para que el nuevo tejido sea de mayor calidad, pero no promueven una verdadera regeneración como se creía al principio (Romero et al., 2017). En este sentido, el aspirado de médula ósea, el plasma rico en plaquetas

(PRP) y las células madre mesenquimales son las terapias regenerativas más populares utilizadas en lesiones tendinosas y ligamentosas equinas. Se han publicado varios estudios sobre la efectividad de estas terapias y los resultados continúan demostrando su potencial de tratamiento (Bonilla-Gutiérrez et al., 2019).

2.2.3. TERAPIA QUIRÚRGICA

Ciertas opciones quirúrgicas pueden ser valiosas para tratar algunas lesiones, aunque siempre es necesario valorar otras terapias antes de someter al caballo a una cirugía. Se trata de una opción potencial sobre todo ante lesiones crónicas de tendones o ligamentos, sin embargo, algunos autores sugieren realizar una cirugía tan pronto sea posible tras una lesión debido a la posibilidad de limitar o reducir la inflamación, mejorando así la calidad del tejido reparado. La desmotomía del ligamento anular o del ligamento accesorio son los procedimientos quirúrgicos más comunes para las lesiones de tendones flexores. Por otro lado, se han propuesto técnicas como la neurectomía plantar lateral o la fasciotomía plantar para el tratamiento quirúrgico de lesiones crónicas del LS (Bonilla-Gutiérrez et al., 2019). También se han intentado tratamientos quirúrgicos para reparar o reemplazar el tendón dañado con autoinjertos, aloinjertos, xenoinjertos o dispositivos protésicos, pero los resultados siguen siendo insatisfactorios (Yang et al., 2013).

2.2.4. DESCANSO Y REHABILITACIÓN

El ejercicio controlado o dirigido es una base común para la mayoría de los programas de rehabilitación equina. El caballo debe permanecer en reposo estricto un mínimo de 48 horas inmediatamente tras la lesión, pudiendo ampliarse este periodo en función de la severidad de la misma. Tras el descanso, se comienza la rehabilitación con sesiones cortas de paseo de la mano al paso para mejorar la movilidad y favorecer la reparación tisular, ya que la carga progresiva en el tendón o ligamento facilita la alineación de las fibras colágenas del tejido en reparación y evita la formación de adherencias restrictivas. Además, la rehabilitación promueve un retorno gradual de aptitud cardiovascular y resistencia ósea. Si el proceso de curación es satisfactorio, progresivamente se va aumentando el tiempo y la intensidad del ejercicio y en una media de 9 meses, el caballo podrá alcanzar el nivel de entrenamiento habitual. Es importante que el programa de rehabilitación se vaya ajustando a la evolución del caballo realizando exámenes y revisiones ecográficas periódicas del tendón o ligamento lesionado (Schultz, 2004; Wilson et al., 2018).

2.2.5. TERAPIA FÍSICA

Entre los tratamientos físicos más tradicionales se encuentran la aplicación de frío y el vendaje. Ambas técnicas resultan económicas y de fácil aplicación, y pese a su sencillez, resultan especialmente importantes en los primeros momentos tras la lesión. La terapia de frío es altamente efectiva para el control de la inflamación ya que produce una vasoconstricción inicial, por lo que reduce la migración masiva de células inflamatorias al área de lesión y la formación de edema de los tejidos (Bromiley, 2008). Por su parte, un vendaje compresivo, a través de la presión generada en el área de aplicación, detiene la extravasación de sangre y la acumulación del exudado inflamatorio, siendo ambos procesos favorecedores del desarrollo de dolor y una mayor disrupción de los tejidos. Es importante que el vendaje sea acolchado y la presión sea la adecuada, ya que de lo contrario podría agravar la lesión (Schultz, 2004).

Otras modalidades más novedosas desarrolladas en los últimos años son la magnetoterapia, el láser frío, la terapia por ultrasonidos y las OC. De forma variable, dichas técnicas proporcionan un efecto analgésico y reducen el edema tisular y la liberación de mediadores inflamatorios, así como la formación de una cicatriz fibrosa. Las OC en concreto han mostrado, además, ciertos efectos a nivel bioquímico y celular que hacen que destaquen entre las demás terapias físicas por su potencial de estímulo de los procesos de regeneración durante la reparación (Wilson et al., 2018).

3. JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS

La alta frecuencia de presentación de tendinopatías y desmopatías tanto en caballos de alto rendimiento como en los de recreo y ocio, así como los resultados insatisfactorios de los tratamientos convencionales, hacen necesaria la búsqueda de terapias que mejoren la resolución de estas lesiones. El tratamiento con OC está mostrando resultados prometedores, pero su reciente aplicación a estas patologías equinas hace que los estudios científicos sean todavía limitados y heterogéneos. Por la novedad y creciente relevancia de la terapia con OC para tendinopatías y desmopatías equinas, en este Trabajo Fin de Grado se propone realizar una revisión bibliográfica con los siguientes objetivos:

- Describir los principios físicos básicos de las OC, los tipos de terapias con OC disponibles y los mecanismos de acción que se les atribuyen en la reparación de tejidos.
- Analizar la evidencia científica disponible sobre la efectividad de las diferentes modalidades de terapias con OC y realizar una comparación de sus efectos en las principales lesiones locomotoras en caballos.

- Revisar los protocolos terapéuticos publicados para el uso de OC en caballos en cuanto a parámetros de onda, momento de aplicación e intervalos entre sesiones y examinar los posibles efectos perjudiciales y contraindicaciones.

-Ilustrar este Trabajo Fin de Grado con dos casos clínicos en los que se aplicaron OC para el tratamiento de lesiones de tendones y ligamentos.

4. METODOLOGÍA

Para alcanzar los objetivos propuestos, se ha llevado a cabo una revisión bibliográfica de la literatura científica disponible sobre el tratamiento con OC de tendinopatías y desmopatías en caballos. Dado que se trata de un campo relativamente reciente y la bibliografía es limitada, se han consultado también publicaciones de medicina humana y de otras especies. Se han incluido materiales como artículos científicos, actas de congresos, capítulos de libros especializados y trabajos académicos como tesis doctorales, utilizando únicamente aquellos redactados en inglés o castellano con la única excepción de cuatro artículos en alemán debido a su relevancia. Para recopilar esta información se han utilizado motores de búsqueda de artículos de investigación biomédica (Pubmed, Web Of Science, Science Direct y Google Scholar) así como el repositorio International Veterinary Information Service (IVIS), utilizando combinaciones booleanas de palabras clave como *“shock wave”, “equine”, “horse”, “tendinopathy”, “desmopathy”, “tendinosis”, “desmitis”, “treatment”, “extracorporeal shock wave therapy”* y *“radial pressure wave therapy”*. Para manejar la bibliografía se ha utilizado el gestor de referencias bibliográficas Mendeley.

5. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

5.1. ONDAS DE CHOQUE: BREVE RESEÑA HISTÓRICA

La Segunda Guerra mundial ha sido fuente de numerosos avances en la medicina, y la terapia con OC es un ejemplo entre muchos otros. Durante el desarrollo de la misma, se observó que los pulmones de los náufragos presentaban lesiones a consecuencia de la explosión de bombas bajo el agua, pero no presentaban ningún otro tipo de lesión externa. Esta fue la primera vez que se observó la influencia sobre los tejidos internos de las OC, en este caso producidas por la explosión de bombas (Thiel et al., 2000).

Tal descubrimiento abrió las puertas a numerosos estudios e investigaciones sobre las OC, llegando a introducirlas por primera vez como tratamiento en medicina humana en 1980 para la desintegración de cálculos renales y biliares, procedimiento conocido como litotricia

extracorpórea. Se observó que la aplicación de este tratamiento, denominado desde entonces terapia de OC extracorpóreas (*extracorporeal shock wave therapy*, de sus siglas en inglés “ESWT”), producía además un aumento en la densidad ósea de la cadera, revelando su efecto osteogénico sobre el hueso (Yocom and Bass, 2019). Este fortuito hallazgo se convirtió en el aliciente para la aplicación de tan novedosa terapia en el tratamiento de patologías músculo-esqueléticas, tanto en la medicina humana como en la medicina veterinaria (Wang, 2012).

Las indicaciones que habían sido estandarizadas para los humanos, como la tendinitis calcificante del hombro o la pseudoartrosis entre otras, fueron inicialmente adaptadas a los équidos, de forma que la ESWT se introdujo por primera vez en 1996 en el campo de la veterinaria equina. Desde entonces, el interés por seguir investigando esta nueva modalidad de tratamiento no ha dejado de crecer (McClure and Weinberger, 2003).

5.2. PRINCIPIOS FÍSICOS DE LAS ONDAS DE CHOQUE

Las OC son ondas de presión acústica de alta energía producidas por un objeto que viaja a mayor velocidad que la velocidad del sonido. Se propagan en el espacio tridimensional y se caracterizan por alcanzar picos muy elevados de presión en un breve periodo de tiempo. En un contexto médico, se crean generando explosiones controladas fuera del cuerpo que posteriormente son focalizadas hacia la lesión en cuestión (Moya, 2002; Ogden et al., 2001; Yocom and Bass, 2019)

Las OC se propagan de forma lineal en ambientes homogéneos, es decir, ambientes que presentan una resistencia acústica similar. De este modo, viajan en el cuerpo a través del tejido graso, músculo o agua sin una pérdida significativa de energía. Sin embargo, cuando topan con una interfaz de diferente impedancia acústica se produce una perturbación de la presión de la onda y, en consecuencia, se crea una fuerte onda de tracción y presión negativa. Esta es la base del efecto físico de las OC sobre los tejidos. Así pues, de forma directa provocan un efecto mecánico por la alta presión de la onda al impactar contra el tejido de distinta resistencia acústica, produciendo una irritación. La presión negativa que se genera inmediatamente tras el impacto da lugar al fenómeno de cavitación, que consiste en la formación de burbujas microscópicas, responsables de provocar una presión mecánica de forma indirecta (McClure and Dorfmueller, 2003). Sin embargo, algunos autores consideran que la implosión de estas burbujas podría ser perjudicial para los tejidos (Wang, 2012; Waugh et al., 2015).

El efecto mecánico depende sobre todo de la densidad de flujo de energía (DFE), parámetro común para describir y caracterizar las OC. La DFE se define como la energía transmitida por unidad de pulso y se expresa en mJ/mm^2 . En 2002 Rompe y sus colaboradores clasifican la DFE

para la aplicación de OC en tendones y ligamentos como baja (0.05-0.10 mJ/mm²), media (0.11-0.28 mJ/mm²) y alta (0.29-0.60 mJ/mm²). La intensidad de este parámetro es la principal diferencia entre la aplicación de OC para litotricia extracorpórea (DFE máxima empleada 4mJ/mm²) y el tratamiento de lesiones ortopédicas con OC (DFE máxima empleada 1,2mJ/mm²) (Dur et al., 2015; Ogden et al., 2001).

5.3. TIPOS DE ONDAS DE CHOQUE

Un concepto muy extendido en la literatura científica es la existencia de dos tipos de OC: por un lado, las focales o “verdaderas OC” (ESWT) y por otro lado las radiales. Sin embargo, se trata de un concepto erróneo ya que las OC radiales no cumplen con la definición de onda de choque, puesto que poseen diferentes características físicas, aunque también sean ondas de presión. De esta forma, pueden encontrarse denominaciones equívocas como *radial shock wave therapy* (de sus siglas en inglés “RSWT”), *radial extracorporeal shockwave therapy* (de sus siglas en inglés “rESWT”) o bien llamarlas directamente ESWT, todo lo cual ha llevado a un sinnúmero de confusiones respecto a diferentes aspectos de ambos tipos de ondas (Dreisilker, 2010). A lo largo de este trabajo, de acuerdo con los términos empleados por la *International Society for Medical Shockwave Treatment*, la terapia con OC focales se seguirá denominando *Extracorporeal Shock Wave Therapy* (ESWT) y la terapia con ondas radiales se denominará *Radial Pressure Wave Therapy* (RPWT) (Eid, 2017). Sin embargo, por una cuestión de practicidad, ambos tipos de ondas serán englobadas bajo el concepto de OC, especificando cada tipo (ESWT o RPWT) cuando sea necesario.

Tal y como se ha mencionado, ambos tipos de ondas poseen propiedades físicas totalmente diferentes. La ESWT se caracteriza por producir pulsos sónicos con un pico de presión positiva de 10-100 MPa, con un *rise time* o tiempo de subida de 0.01 μ s y una duración de 0.3 μ s. Al tratarse de ondas que convergen hacia un mismo punto focalizado, alcanzan una profundidad de hasta 12,5 cm y una DFE de hasta 3 mJ/mm² en el tejido diana (Wess, 2006).

Por el contrario, la RPWT se caracteriza por un pico de presión positiva de 0.1-1 MPa, con un *rise time* de 50 μ s y una duración de 200-2000 μ s. Es decir, un pico de presión positiva 100 veces menor y más lento, además de un ancho de pulso unas 1000 veces mayor que en la ESWT. A diferencia de la ESWT, en la RPWT se producen ondas que divergen propagándose radialmente y abarcando una amplia zona de tratamiento, sin embargo, no alcanzan más de 3-6 cm de profundidad. Esto se debe a que su máxima energía se libera en la superficie y va atenuándose

a medida que penetra en los tejidos, lo cual también resulta en un método menos doloroso que la ESWT (McClure and Weinberger, 2003; Wess, 2006).

5.4. GENERACIÓN DE LAS ONDAS DE CHOQUE

Las OC focales o extracorpóreas pueden ser generadas por tres mecanismos diferentes: electrohidráulico, electromecánico y piezoeléctrico, produciendo todos ellos ondas que convergen en un mismo foco (McClure and Dorfmueller, 2003).

Los sistemas electrohidráulicos fueron los pioneros en la terapia con OC. En este caso, el dispositivo descarga un alto voltaje a través de dos puntas de electrodo que se colocan en un medio líquido generando así una onda de choque que se puede convertir en una onda de presión acústica, que a su vez será focalizada a través de un reflector elíptico hacia el punto deseado. En los sistemas electromagnéticos, la corriente eléctrica pasa por una bobina con el objetivo de crear un campo magnético de alta intensidad y las OC generadas son enfocadas por una lente. Por último, los sistemas piezoeléctricos se caracterizan por el uso de piezocristales fijados a una superficie esférica. Cuando estos cristales reciben un alto voltaje, vibran creando ondas que son enfocadas por medio de la pieza esférica (Siedler and Buchner, 2009; Wang, 2012). A diferencia de los mecanismos anteriormente explicados, las ondas de presión radiales se generan a través de un sistema balístico. El sistema consiste en un proyectil que se acelera mediante aire comprimido y se frena en un transmisor, todo esto dentro de un aplicador en forma de pistola. Una vez generada la onda acústica, esta se propaga de forma radial. Existen diferentes cabezales que se pueden acoplar al aplicador, permitiendo así tratar regiones de diferente tamaño (Gerdesmeyer et al., 2008).

5.5. EFECTOS DE LAS ONDAS DE CHOQUE SOBRE LOS TEJIDOS

El mecanismo de actuación de las OC en los tejidos no está del todo esclarecido, sin embargo, la principal hipótesis se basa en la capacidad de mecanotransducción de los fibroblastos, por la cual se desarrollarían todos los efectos fisiológicos descritos hasta el momento. El fibroblasto es el tipo celular característico y más abundante del tejido conectivo propiamente dicho y su función principal es la síntesis y mantenimiento de la matriz extracelular de este tipo de tejido (Benjamin and Ralphs, 2000). Los fibroblastos son considerados células de respuesta mecánica, es decir, responden a estímulos físicos produciendo múltiples señales bioquímicas y estas señales a su vez se traducen en una cascada de eventos biológicos (Huang et al., 2004). Esto es precisamente en lo que consiste la mecanotransducción, que dependerá de las características del tipo de carga mecánica, así como del tejido en el que se aplica dicha carga. Esta capacidad

de los fibroblastos para responder a los estímulos físicos sustenta el interés en las terapias físicas, como las OC, para tratar lesiones músculo-esqueléticas (Frairia and Berta, 2011).

5.5.1. REPARACIÓN TISULAR

Como se ha explicado en la introducción, los fibroblastos representan un pilar fundamental en la reparación de lesiones en tendones y ligamentos, ya que se encargan de sintetizar y organizar los componentes del tejido conectivo (Benjamin and Ralphs, 2000). El colágeno tipo I es el principal componente de tendones y ligamentos, por lo que su deposición es imprescindible para la reparación de estos tejidos. Por otra parte, el colágeno tipo III juega un papel necesario en la organización inicial de las fibras colágenas, y por ello, en las primeras etapas de la reparación de lesiones (Frairia and Berta, 2011). La formación tanto de colágeno tipo I como tipo III en respuesta a estímulos mecánicos depende directamente del factor de crecimiento transformante beta 1 (*transforming growth factor beta 1*, de sus siglas en inglés “TGF- β 1”) (Yang et al., 2004).

De acuerdo con lo descrito, varios estudios han investigado la respuesta de los principales factores involucrados en el proceso de reparación (fibroblastos, colágeno tipo I y tipo III y TGF- β 1) frente a las OC (Berta et al., 2009).

Berta y sus colaboradores realizaron un estudio *in vitro* en el 2009 aplicando sobre fibroblastos normales (no dañados) ESWT con diferentes protocolos de impulsos y DFE. El estudio mostró, con una DFE entre baja y media, una mayor proliferación de los fibroblastos y un aumento en la expresión del ácido ribonucleico mensajero para TGF- β 1 y colágeno tipo I y tipo III, en comparación con los fibroblastos controles no tratados. Estos resultados han indicado que la ESWT parece facilitar el proceso de curación apoyando los resultados obtenidos en estudios previos (Caminoto et al., 2005; Martini et al., 2003). Asimismo, también ha sido estudiada la capacidad de las OC para provocar la liberación de factores de crecimiento osteogénicos, observándose un aumento en la cascada de osteogénesis tras su aplicación *in vitro* sobre fibroblastos y osteoblastos (Hausdorf et al., 2011).

Por otra parte, se ha visto que la proliferación de los fibroblastos en respuesta al estímulo con OC podría deberse a un aumento de la expresión del antígeno nuclear de células en proliferación (Chen et al., 2004; Tsai et al., 2005). Además, el aumento en la expresión de TGF- β 1 podría estar provocado por un incremento del óxido nítrico (*nitric oxide*, de sus siglas en inglés “NO”) en respuesta a tensiones mecánicas (Van Griensven et al., 2003; Vodovotz et al., 1999).

5.5.2. ANGIOGÉNESIS

La aplicación de ESWT, según diferentes estudios, ha mostrado un aumento en la angiogénesis cuando la terapia ha sido empleada en el tendón de Aquiles (en su unión con el hueso) (Wang et al., 2011, 2008, 2002). El aumento de factores angiogénicos y en consecuencia la posterior neovascularización fueron también evidenciados por varios autores con el uso de bajos niveles de DFE de OC (Ha et al., 2013; Yahata et al., 2016). Además, este mismo efecto ha sido observado tras la aplicación de RPWT (Nacak et al., 2016).

5.5.3. ANALGESIA

El efecto analgésico de la ESWT y la RSWT es un hecho bien demostrado con numerosos estudios en el campo de la medicina humana. Aunque no se ha llegado a esclarecer el mecanismo de acción por el que se produce esta analgesia, es uno de los efectos más evidentes de la terapia con OC, ya que se aprecia más tempranamente (McClure and Weinberger, 2003).

Aunque valorar el dolor es más complejo en animales que en personas, existen varios estudios, algunos de ellos en équidos, que evidencian un posible efecto analgésico de la terapia con OC. Ejemplo de ello son dos estudios en los que se evalúa a caballos con osteoartritis o síndrome navicular. En estos pacientes el efecto analgésico fue evaluado por la disminución de la cojera y el aumento de la resistencia de la extremidad a fuerzas verticales, mostrando ambos trabajos resultados positivos (Dahlberg et al., 2006; Frisbie et al., 2009). Sin embargo, en otro estudio no se observó tal efecto en ninguno de los 16 caballos con desmitis del LS tratados con ESWT, si bien solo se evaluó el nivel de cojera como indicador de la analgesia (Imboden et al., 2009).

5.5.4. EFECTO ANTIINFLAMATORIO

Aunque algunos estudios iniciales sugirieron que la aplicación de OC podía provocar una infiltración de células inflamatorias en tendones normales, hallazgos experimentales posteriores han confirmado que la ESWT disminuye la expresión de los mediadores inflamatorios (Notarnicola and Moretti, 2012; Orhan et al., 2004). Se ha observado que tras la aplicación de una DFE baja y media se produce un incremento de los niveles de NO, cuyos efectos antiinflamatorios son bien conocidos (Notarnicola and Moretti, 2012). Además, como ya se ha mencionado anteriormente, las OC aumentan la expresión del TFG- β 1, que puede actuar como un potente inhibidor de los macrófagos que inducen la inflamación durante la curación de tejidos (Feinberg et al., 2000).

5.5.5. DESTRUCCIÓN DE CALCIFICACIONES

En su origen, la aplicación clínica de las OC se limitaba a la desintegración de los depósitos de calcio, especialmente los localizados en los riñones, conductos biliares y glándulas salivares. Tal

aplicación ha sido extrapolada y empleada, en medicina humana, para la destrucción de calcificaciones ubicadas en el manguito rotador del hombro (Ogden et al., 2001). Diferentes estudios han demostrado la efectividad de la ESWT para la resolución de la tendinitis calcificante del manguito rotador del hombro en personas (Gerdesmeyer et al., 2003; Sabeti-Aschraf et al., 2005). Se cree que el mecanismo de actuación en este caso se basa en las altas presiones alcanzadas en el foco terapéutico, lo que produciría la desorganización y desintegración del depósito de calcio (Perlick et al., 2003). Por ello, tal efecto terapéutico podría estar correlacionado con la energía acústica total aplicada (Ogden et al., 2001).

5.6. APLICACIONES CLÍNICAS DE LAS ONDAS DE CHOQUE EN ÉQUIDOS

5.6.1. TEJIDOS BLANDOS

Debido a su importancia y por constituir el interés principal de este trabajo, centraremos sobre todo la atención en la aplicación de las OC en tendones y ligamentos de las extremidades. No obstante, también se hará mención de la aplicación de este tratamiento en otras patologías por su incidencia en caballos, así como por la evidencia clínica existente hasta el momento.

La desmitis del LS fue una de las primeras lesiones equinas tratadas con OC cuyos resultados favorables, empleando tanto ESWT como RPWT, la han convertido en una de las principales indicaciones del tratamiento. Son varios los autores que han estudiado la eficacia de las OC sobre esta patología, mayormente sobre la lesión del origen del LS, también conocida como desmitis proximal del ligamento suspensor (*proximal suspensory desmitis*, de sus siglas en inglés "PSD"), debido a su alta incidencia (Siedler and Buchner, 2009). En 2002, Loffeld y sus colaboradores examinaron 61 caballos con PSD crónica y compararon la RPWT con la terapia convencional (aplicación local de antiinflamatorios y reposo). El 71% de los caballos tratados con OC reanudaron el trabajo completo 6 meses después del tratamiento, mientras que en el grupo control (tratamiento convencional) solo el 50% de los caballos regresaron al trabajo que realizaban antes de lesionarse. Los resultados de este trabajo son apoyados por otros estudios en los que se documentan periodos de recuperación de 6 meses tras la primera aplicación tanto de ESWT (Faulstich, 2001; Lischer et al., 2006; Siedler et al., 2003) como de RPWT, aunque en este segundo caso el porcentaje de caballos recuperados tiende a ser menor (Crowe et al., 2004; Loffeld et al., 2002). Urhahne y colaboradores (2005) y Morral y colaboradores (2005), en los estudios clínicos realizados con ESWT y RPWT respectivamente, observaron resultados similares, pero en un periodo incluso más corto de tan solo tres meses. Tan importante como la recuperación es el que no haya recidivas de la lesión. En este sentido, Urhahne y sus colaboradores (2005) no observaron reincidencias en ningún caballo en un periodo de 6 a 30

meses mientras que Parlagreco y colaboradores (2003) detectaron un 20% de recaídas. Sin embargo, considerando que el porcentaje de recaídas puede llegar al 80% este último puede considerarse también un resultado satisfactorio (Carmona and López, 2011).

Al igual que la PSD, la tendinitis del TFDS es una de las lesiones más habituales y hasta el momento ningún tratamiento no invasivo ha demostrado ser más eficaz que el simple control del ejercicio y la actividad. Sin embargo, se ha evidenciado que las OC pueden reducir la tasa de recidiva tras la recuperación con mayor éxito que los tratamientos conservadores (Gutierrez-Nibeyro et al., 2018). En 2004, Bathe aplicó RPWT a 75 caballos de alto rendimiento deportivo con tendinitis del TFDS, de los cuáles el 92% recuperaron su nivel normal de actividad tras el tratamiento. Solo el 33% volvió a mostrar signos de la lesión. Por otro lado, un estudio realizado con ocho caballos de carreras mostró una mejoría clínica y ecográfica de todos ellos tras la aplicación de ESWT (Hunter et al., 2004).

Pese a que hace tiempo que se conocen las tendinopatías, la tendinitis del TFDP ha cobrado una especial importancia recientemente ya que, gracias al uso de la resonancia magnética, se han diagnosticado un mayor número de casos al permitir valorar su inserción en la tercera falange dentro del casco, por lo que su incidencia se ha visto aumentada (Dyson and Murray, 2007). A nivel más proximal, en ocasiones se producen confusiones entre la tendinitis del TFDP y la desmitis de su ligamento accesorio, ya que este último se une al tendón y lo envuelve parcialmente (Smith, 2008). No se han encontrado publicaciones sobre OC en tendinitis del TFDP; en su defecto, los hay respecto a su ligamento accesorio, aunque se trata de estudios en lesiones experimentales y no naturales. Es el caso del estudio experimental en el que recrearon un modelo lesional del ligamento accesorio del TFDP inducido con enzima colagenasa. Los resultados mostraron que tras la aplicación de ESWT no hubo diferencias en el porcentaje del área de lesión, ecogenicidad o alineación de fibras en comparación con los ligamentos no tratados (Waguespack et al., 2011). Debido a la falta de estudios que evidencien la eficacia de las OC en lesiones del TFDP y su ligamento accesorio, por el momento no se puede afirmar que se trate de un tratamiento eficaz para las lesiones de estas estructuras (Siedler and Buchner, 2009).

5.6.2. OTRAS APLICACIONES

La exigencia del ejercicio, además de afectar a tendones y ligamentos, también puede comprometer al tejido óseo, articular y muscular (Morales et al., 2015).

En el caso del síndrome navicular, varios estudios han obtenido resultados prometedores con el uso de ESWT (Bar et al., 2001; Dahlberg et al., 2006). Sin embargo, en un estudio realizado con

RPWT no se detectó ningún signo de mejoría (Brown et al., 2005). Se ha observado además que la aplicación de las OC a través de los bulbos del talón resulta más efectiva que su aplicación a través de la palma (Blum et al., 2005).

En lo que se refiere a la osteoartritis, concretamente a aquella que afecta a las filas distales de los huesos tarsales, también se ha despertado el interés por la terapia con OC. Diversos estudios clínicos defienden la eficacia de ESWT para la mejoría de la patología (McCarroll and McClure, 2002; Revenaugh, 2005; Urhahne, 2005). Sin embargo, en uno de los estudios realizados, la mejoría de la cojera en los caballos tratados solo se mantuvo dos días tras el tratamiento (Dahlberg et al., 2006). A día de hoy, no se conocen estudios clínicos con RPWT para esta patología.

Otra de las patologías relevantes en este sentido es la enfermedad metacarpiana dorsal, en la que el hueso manifiesta microfracturas y formación de un callo óseo en respuesta al estrés. En un estudio clínico, se combinó RPWT con un programa de ejercicio controlado para el tratamiento de 50 caballos de carreras que no respondían a otras terapias. El 80% volvió a correr y no se documentó la reincidencia de la patología en ninguno de ellos (Palmer, 2002).

Otras afecciones ortopédicas de interés para la aplicación de OC y de las que se tiene evidencia clínica son la calcificación del ligamento nugal, deformidad angular de las extremidades en potros, fusión de las apófisis espinosas en el dorso y fracturas de la falange distal. Las indicaciones y aplicaciones irán variando a medida que se vayan realizando y publicando más estudios, quedando todavía mucho por investigar (McClure and Weinberger, 2003; Siedler and Buchner, 2009).

5.7. PROTOCOLO DE TRATAMIENTO

El tratamiento con OC debe de estar siempre precedido por un correcto diagnóstico lesional por parte del clínico veterinario. La localización de la lesión es fundamental ya que son terapias locales, donde a veces se focaliza la energía en pocos milímetros cuadrados (McClure and Weinberger, 2003). En algunos casos, dependiendo de la inervación de la región anatómica a tratar, del carácter del animal y del tipo de OC utilizada, es necesario realizar un bloqueo anestésico regional combinado incluso con una sedación previa. Sin embargo, se recomienda evitar el empleo de anestésico local ya que podría afectar negativamente al resultado de la terapia (Schmitz et al., 2015). Con el fin de conseguir un buen contacto entre la sonda y la piel de la zona afectada, es recomendable afeitar y usar gel conductor de ultrasonidos, optimizando así la transmisión de las OC a través de los tejidos (Kaneps, 2016). Pese al camino recorrido en la investigación de las OC, todavía son muchos los aspectos en los que no hay un consenso

establecido, como es el caso del protocolo de tratamiento. En la Tabla 1 se exponen los protocolos aplicados por diferentes autores para las patologías de tejidos blandos abordadas en este Trabajo Fin de Grado con el fin de evidenciar la heterogeneidad existente entre ellos.

AUTOR	LESIÓN	TERAPIA	PULSOS X NÚMERO DE TRATAMIENTOS	DENSIDAD DE FLUJO DE ENERGÍA	EFFECTIVIDAD (VUELTA AL ENTRENAMIENTO)
Faulstich, 2001	PSD	ESWT	1500 x 1-3	? mJ/mm ²	78%
Siedler et al., 2003	PSD	ESWT	2000 x 3	0,49 mJ/mm ²	89%
Urhane et al., 2005	PSD	ESWT	1500 x 3-5	0,08-0,15 mJ/mm ²	78%
Lischer et al., 2006	PSD	ESWT	2000 x 3	0,15 mJ/mm ²	Extremidades delanteras 55,9% Traseras 18,2%
Loffeld et al., 2002	PSD	RPWT	2000 x 1-6	2,5 bar	71%
Parlagreco et al., 2003	PSD	RPWT	2000 x ?	2,5-3 bar	60%
Crowe et al., 2004	PSD	RPWT	2000 x 3	? bar	Extremidades delanteras 53% Traseras 41%
Morral et al., 2005	PSD	RPWT	4000 x 3	3,5 bar	65%
Hunter et al., 2004	TFDS	ESWT	1000-2000 x 2-3	0,13-0,15 mJ/mm ²	62,5%
Bathe, 2004	TFDS	RPWT	1500-2000 x 3	2,5-3,5 bar	92%
Waguespack et al., 2011*	ALDDFT	ESWT	500 x 3	0,15 mJ/mm ²	No se observaron efectos

Tabla 1: Protocolos empleados por diversos autores en los que se tiene en cuenta el tipo de lesión, la terapia empleada, los pulsos aplicados por sesión, el número de tratamientos, la DFE y la eficacia de dicho tratamiento basada en el porcentaje de animales que volvieron a entrenar. Desmitis proximal del ligamento suspensor (PSD), tendinitis del tendón flexor digital superficial (TFDS), desmitis del ligamento accesorio del tendón flexor digital profundo (ALDDFT). *Estudio experimental, no clínico. Incluido por tratarse del único estudio sobre esa estructura.

Se ha propuesto que un protocolo apropiado de ESWT podría consistir en hacer tres sesiones con una semana de intervalo entre ellas, aplicando 2000 pulsos por sesión, con la mayor DFE que pueda ser tolerada por el paciente sin anestesia local (Schmitz et al., 2015). Sin embargo, en contraposición a lo descrito por Schmitz y colaboradores, muchos autores defienden que el empleo de bajos niveles de DFE y pocos pulsos es suficiente para estimular la reparación del

tendón o ligamento, mientras que altos niveles de DFE y muchos pulsos provocarían un efecto inhibitorio de la reparación (Caminoto et al., 2005; Kersh et al., 2006; Orhan et al., 2004; Rompe et al., 1998). En cambio, tal y como se muestra en la tabla 1, con una DFE alta se han obtenido resultados satisfactorios a nivel clínico, tanto con ESWT como con RPWT (Morral et al., 2005; Siedler et al., 2003).

Por otro lado, en relación a problemas óseos, algunos autores han demostrado que la terapia de OC con una alta DFE produce un aumento significativo de la masa ósea, de su densidad y de su resistencia en comparación con el grupo control (Wang et al., 2004). Sin embargo, las OC con una baja DFE provocaron menor efecto. Además, el número de pulsos es también un parámetro crucial que controlar a la hora de tratar patologías óseas. Así lo demuestran los estudios en los que se observaron resultados favorables con 2000 pulsos y una alta DFE (0,89 mJ/mm²) tras una sola aplicación, mientras que no se observó ningún efecto osteogénico con 1000 pulsos y la misma DFE (McClure et al., 2004a, 2004b). Por otra parte, Da Costa Gómez y colaboradores (2004) advierten del riesgo de aplicar 9000 pulsos, ya que tal y como pudieron observar en su ensayo este protocolo podría provocar microfracturas.

Para otras patologías como la osteoartritis, la terapia con 2000 impulsos y una DFE alta (0,89 mJ/mm²) ha evidenciado un buen pronóstico de mejora (McCarroll and McClure, 2002), a diferencia de la aplicación de un menor número de pulsos en combinación con niveles de DFE bajas y medias (Dahlberg et al., 2005; Urhahne, 2005). Los problemas del casco y dorso también precisan una DFE alta ya que debido a la particularidad de su composición tisular y a la gruesa capa muscular presente, respectivamente, la penetración de la energía no es tan eficiente en estas áreas (Kaneps, 2016).

Otro parámetro de gran importancia en el protocolo de tratamiento es el momento de comenzar la terapia. En el caso de las OC, se considera que el momento adecuado sería una vez superada la fase inflamatoria inicial, ya que los estímulos mecánicos en esta fase pueden interrumpir el proceso de curación. Esta fase puede durar entre 1 y 4 semanas en función de la gravedad de la lesión, por lo que es esencial no precipitarse para obtener buenos resultados (Voleti et al., 2012). Esto podría explicar la ausencia de efectos beneficiosos observada en el estudio de Waguespack y colaboradores (2011) en un modelo de desmitis del ligamento accesorio del TFDP, ya que el tratamiento comenzó a las 3 semanas tras inducir la lesión. Asimismo, hay que tener en cuenta los intervalos de tiempo entre una sesión y otra puesto que el tejido lesionado requiere tiempo para reaccionar frente a la terapia y comenzar el proceso de recuperación (Schlachter and Lewis, 2016). Algunos autores establecen intervalos de 10 días, mientras que otros esperan hasta 4

semanas entre sesiones, por lo que no hay un consenso establecido (McClure and Weinberger, 2003; Schlachter and Lewis, 2016).

5.8. EFECTOS ADVERSOS Y CONTRAINDICACIONES

Los trabajos publicados hasta la fecha, en su mayoría, demuestran la eficacia y seguridad de las OC. Ahora bien, un uso inadecuado puede originar ciertas complicaciones. A día de hoy, los efectos adversos más serios han sido observados únicamente en dos casos aislados. En uno de los casos se observó un aumento de la cojera durante una semana tras aplicar ESWT en una osteoartritis (Revenaugh, 2005) En el segundo caso, un mes después del tratamiento de una tendinopatía cercana al hueso calcáneo, se encontró una lesión en dicho hueso, un empeoramiento de la cojera e inflamación (Diakakis et al., 2005). En personas, han sido documentadas dos roturas del tendón de Aquiles durante su tratamiento con OC, pero no son completamente atribuibles a la terapia por las características propias de los pacientes (Costa et al., 2005).

Otros efectos secundarios de menor importancia que han sido observados son excoiación ocasional de la piel a lo largo de la línea de aplicación de las ondas y el desarrollo de pequeñas áreas circulares de pérdida de pelo y subsiguiente crecimiento de pelo blanco (Crowe et al., 2004). Del mismo modo, se ha informado de la presencia de inflamación y hemorragias locales tras el tratamiento, por lo que no se recomienda la aplicación de las OC en zonas de localización de grandes vasos ni en pacientes con problemas de coagulación. También hay que evitar zonas de grandes nervios y cercanas a la médula espinal, ya que actualmente el efecto sobre el tejido nervioso no está determinado. Asimismo, por el efecto proliferativo que han demostrado ejercer, las OC están contraindicadas en áreas de presencia de lesiones tumorales por el riesgo de favorecer su activación y en animales jóvenes en crecimiento por la posibilidad de provocar el cierre prematuro de la fisis de crecimiento (Moya, 2002).

Además, debe tenerse en cuenta que la terapia con bajos niveles de DFE puede producir cierta sensación de incomodidad durante su aplicación que, en general, es bien tolerada por el paciente, pero que una DFE más alta suele requerir sedación o anestésico local dependiendo del umbral de dolor del paciente, con los riesgos que esos procedimientos pueden conllevar (Moya, 2002).

5.9. CASOS CLÍNICOS

A continuación, con el fin de ilustrar la revisión bibliográfica realizada, se describen dos casos clínicos en los que se aplicó RPWT especificando la lesión, la evolución y el resultado final de la misma, el protocolo de aplicación de RPWT y el programa de rehabilitación llevado a cabo.

Caso clínico 1:

El primer caso se trata de un caballo castrado de 13 años y raza Silla Belga, que compete en la disciplina de doma clásica a nivel de Gran Premio.

En la primera visita presenta una cojera muy evidente de grado 4 sobre 5 según la escala establecida por la *American Association of Equine Practitioners*, es decir, la cojera es evidente al paso por el movimiento de la cabeza o el acortamiento del tranco (Anonymous, 1991). Se le realizan anestias diagnósticas y se lleva a cabo un estudio ecográfico comparado que desvelan una tenosinovitis con adherencias que involucran al TFDS, a la *manica flexoria* y a la rama lateral del LS.

Una vez establecido el diagnóstico, el tratamiento inicial consiste en el reposo relativo durante la fase aguda de la lesión, la administración de antiinflamatorios y la aplicación de un vendaje compresivo terapéutico. Una vez superada la fase aguda se establecen paseos diarios de 15 minutos al paso sobre suelo duro. Pasado un mes, se comienza el tratamiento con OC empleando un generador de ondas radiales. Se realizan un total de 7 sesiones aplicando 3500 pulsos con una frecuencia de 12 Hz en cada una de ellas. El intervalo entre sesiones es de una semana.

Desde la primera sesión se produce un efecto analgésico muy apreciable, reduciéndose la cojera hasta 1/5, siendo difícil de apreciarse, y se mantiene a ese nivel hasta la última sesión.

La rehabilitación inicialmente se basa en realizar periodos de 15 minutos de paseo a la mano al paso sobre una superficie dura. Una vez se cumplen 4 meses tras la lesión (inicio del quinto mes) se comienza la rehabilitación con el jinete montado. Se realizan sesiones de 15 minutos de paso y 5 de trote en línea recta en la pista durante un mes en el que progresivamente se va aumentando el tiempo de las sesiones, sobre todo el trote. El sexto mes las sesiones incluyen 15 minutos al paso, 20 minutos al trote y 10 al galope. El séptimo mes vuelve a los niveles habituales de entrenamiento y en el noveno mes ya está compitiendo.

Con base en la desaparición de los signos clínicos y en que el caballo retoma la competición al nivel previo a la lesión, se concluye que el resultado es satisfactorio. Sin embargo, el seguimiento ecográfico muestra la presencia de pequeñas vejigas en la vaina de los tendones flexores, la

persistencia de las adherencias y un ligero engrosamiento de la *manica flexoria* que podría deberse a la dificultad de las ondas para llegar hasta ella, ya que se localiza detrás del TFDS y del TFDP.

Caso clínico 2:

Este segundo caso es un caballo castrado de 10 años, Pura Raza Español, que compite en la disciplina de Doma Clásica a nivel de San Jorge.

Presenta una cojera de la extremidad anterior derecha de grado 3,5 sobre 5, es decir, la cojera no solo es permanente al trote, sino que también es evidente al paso bajo ciertas circunstancias (Anonymous, 1991). El estudio ecográfico muestra una lesión grave del TFDS a nivel del tercio distal del metacarpo.

En este caso se decide combinar OC con una terapia orto-biológica. Durante la primera semana se establece un reposo absoluto, se administran antiinflamatorios y se emplean vendajes compresivos. Una vez transcurrida la primera semana, se comienza la terapia con PRP, un producto orto-biológico rico en factores de crecimiento, realizando un total de 3 infiltraciones intralesionales ecoguiadas del TFDS, intercaladas semanalmente.

Tras concluir el tratamiento con PRP (semana 4 tras la lesión) se inician las sesiones de OC con un generador de ondas radiales. Se realizan tres sesiones de 3500 pulsos cada una con una frecuencia de 12 Hz. El intervalo entre las sesiones es de una semana. Se sigue el mismo programa de rehabilitación que en el caso 1.

En este caso el efecto analgésico también queda comprobado disminuyendo la cojera hasta desaparecer sus signos.

El resultado obtenido tras el tratamiento es muy satisfactorio ya que, además de que el caballo no presenta ningún signo de cojera y vuelve a su rutina habitual de entrenamiento y competición, el tendón queda visualmente perfecto al apreciarse su superficie recta y sin evidencias de cicatriz.

5.10. DISCUSIÓN GENERAL

A raíz de la introducción de las OC en el ámbito médico a través de la litotricia extracorpórea, se observó que ejercían efectos potencialmente aplicables en el tratamiento de patologías músculo-esqueléticas. Desde entonces, múltiples autores han volcado su interés en estudiar y demostrar los efectos fisiológicos de la terapia sobre la reparación de diferentes lesiones, tanto en la especie humana como en otras especies. A día de hoy, parece que la idea inicial acerca de que las OC favorecen el proceso de curación ha pasado de ser una hipótesis a ser un hecho bien demostrado y respaldado por diferentes estudios. Sin embargo, las diferencias entre RPWT y ESWT, así como el protocolo de aplicación de las terapias han sido y siguen siendo dos aspectos de controversia (Chamberlain and Colborne, 2016; McClure and Weinberger, 2003; Siedler and Buchner, 2009; Wang, 2012; Yocom and Bass, 2019).

Inicialmente, la ESWT era la única terapia con OC de la que se tenía conocimiento, y pese al posterior descubrimiento de la RPWT y la importancia que ha ido adquiriendo a nivel clínico en el tratamiento de patologías músculo-esqueléticas, durante años esta modalidad se ha mantenido en un segundo plano. Además, la falta de un acuerdo general respecto a la nomenclatura de cada tipo de onda y de cada terapia ha dificultado la interpretación de numerosos estudios. Tal vez por todo ello, hasta hace unos años faltaban estudios que respaldasen la eficacia de RPWT frente a la ESWT (Dreisilker, 2010). Sin embargo, actualmente diferentes publicaciones demuestran que ambas terapias tienen una efectividad similar en cuanto al potencial analgésico y de reparación de tejidos blandos. Además, no hay evidencia científica a favor de ESWT o de RPWT con respecto al resultado del tratamiento, aunque hay que tener en cuenta que hay muy pocos estudios que comparen ambas terapias de forma directa (Schmitz, 2015). El uso de RPWT y ESWT ha demostrado ser una terapia eficaz en el tratamiento de PSD y de la tendinitis del TFDS. Diferentes estudios demuestran que mejoran los pronósticos para el retorno a la actividad normal en comparación con los casos publicados previamente utilizando solo ejercicio controlado. Además, pueden reducir la tasa de recidiva tras la recuperación con mayor éxito que los tratamientos conservadores (Siedler and Buchner, 2009). Otras lesiones tendino-ligamentosas como la tendinitis del TFDP o la desmitis de su correspondiente ligamento accesorio no tienen una incidencia tan alta como las lesiones anteriormente mencionadas por lo que no ha habido tanto interés en su estudio y en la actualidad faltan datos que respalden la efectividad de las OC en su curación (Yocom and Bass, 2019).

Respecto a la aplicación, dado que la ESWT es una terapia concentrada localmente, sin efectos regionales o sistémicos, es absolutamente necesario tener un diagnóstico claro y concreto para definir el área de tratamiento. En el caso de la RPWT, al proyectarse de forma divergente y abarcar mayor amplitud, no es estrictamente necesario concretar con tanta precisión el área a tratar, por lo que resulta una terapia más cómoda. Además, la RPWT es menos dolorosa que la ESWT, por lo que no suele requerir el uso de anestésicos, reduciendo así los riesgos para el paciente (McClure and Weinberger, 2003; Moya, 2002).

Por otro lado, el protocolo de aplicación de ambas terapias es por el momento el aspecto de mayor controversia respecto a los tratamientos con OC, tal vez debido a la heterogeneidad de los estudios publicados. La DFE y la energía acústica total, además de ser los parámetros más importantes en la terapia, son el origen de la mayoría de las discrepancias (Wang, 2012). Por un lado, a favor de lo propuesto por Schmitz y colaboradores en 2015, con niveles de DFE altos se han obtenido buenos resultados a nivel clínico, tanto con ESWT (Siedler et al., 2003) como con RPWT (Morral et al., 2005) tal y como se muestra en la tabla 1. Sin embargo, evidenciando la polémica existente respecto al protocolo óptimo, hay otros estudios que demuestran que bajos niveles de DFE y pocos pulsos producen efectos estimulantes positivos en el tendón, mientras que altos niveles de DFE y muchos pulsos consiguen un efecto inhibitorio de la reparación. Por lo tanto, estos estudios no recomiendan aplicar una DFE de más de $0,28 \text{ mJ/mm}^2$ en patologías de tendones y ligamentos (Rompe et al., 1998, Orhan et al., 2004). Del mismo modo, Kersh y colaboradores (2006) y Caminoto y colaboradores (2005) muestran en sus estudios que la aplicación de 1500 pulsos en tres sesiones con una DFE de $14\text{-}15 \text{ mJ/mm}^2$ es suficiente para estimular la reparación del tendón. Si hay consenso sobre algo es sobre que un buen protocolo tiene que saber adaptar cada parámetro a la lesión concreta que se desea tratar, para lo que resulta fundamental contar con un diagnóstico específico e imágenes precisas que muestren el progreso del tratamiento, así como aplicar un programa de rehabilitación apropiado (Kaneps, 2016).

Ambos casos clínicos expuestos en este trabajo ilustran y apoyan los resultados de los estudios que se han revisado a lo largo del mismo, destacando en ellos el efecto analgésico observado inmediatamente tras la aplicación de RPWT y el acortamiento del periodo necesario para la recuperación completa frente a lo que habitualmente se requiere con los tratamientos convencionales (Loffeld et al., 2002). Además, en el segundo de los casos la mejor calidad de la recuperación de la estructura anatómica afectada se ve reflejada en la ausencia de la formación de una cicatriz. Debe tenerse en cuenta que en este caso la terapia con OC es combinada con la administración de PRP, por lo que el éxito de la curación no es totalmente atribuible a la RPWT.

Tal hecho muestra que la combinación de ambas técnicas terapéuticas podría ser más efectiva que la aplicación de cada terapia de forma individual como han sugerido algunos autores (Yocom and Bass, 2019). Además, el empleo del tratamiento biológico y sus efectos podrían ser el motivo por el que solo se han tenido que aplicar 3 sesiones de OC y no 7 como en el primer caso, aunque esta diferencia también puede deberse al número de estructuras afectadas y extensión de la lesión en cada caso. Esto reafirma la necesidad de valorar cada situación de forma individual y seguir de cerca la evolución del caso para adaptar el tratamiento, el cual debe ir siempre acompañado de un programa de rehabilitación adecuado (Schultz, 2004; Wilson et al., 2018).

6. CONCLUSIONES

- Las OC favorecen que el proceso de curación de tendones y ligamentos sea más rápido y de mayor calidad gracias a sus efectos de reparación tisular, angiogénicos, antiinflamatorios y analgésicos, mostrando resultados prometedores para el tratamiento de estas lesiones. Por ello, se considera que mejoran el pronóstico para el retorno a la actividad habitual del caballo y que contribuyen a disminuir las recidivas tras la recuperación.
- En cuanto a la elección de ESWT o RPWT, actualmente no existe evidencia científica suficiente que demuestre la superioridad de una de ellas para el tratamiento de lesiones de tejidos blandos en el caballo, mostrando ambas una efectividad similar para esta aplicación.
- La heterogeneidad de los estudios publicados dificulta la estandarización de un protocolo óptimo para cada lesión. Hasta ahora existen recomendaciones que sugieren emplear niveles bajos de DFE junto a una cantidad de pulsos limitada, ya que estos parámetros parecen ser suficientes para promover el beneficio de la terapia disminuyendo el riesgo de efectos adversos de gravedad. En cualquier caso, el protocolo terapéutico debe ajustarse al tipo de lesión y a la evolución del paciente, e ir acompañado de un programa de rehabilitación apropiado.
- Respecto al momento más apropiado para realizar el tratamiento con OC, está contraindicada su aplicación durante el desarrollo de la fase aguda o inflamatoria de la lesión, considerándose la fase subaguda o proliferativa el momento óptimo para el comienzo de la terapia por el tipo mecanismo de acción que se le atribuye.
- Los casos clínicos descritos concuerdan tanto a nivel de protocolo como de resultados con los aspectos analizados a lo largo de este trabajo, mostrando ser una terapia no invasiva, segura y eficaz para el tratamiento de las lesiones de tejidos blandos en caballos.

6. CONCLUSIONS

- The shock wave therapy is able to favor a faster and higher quality healing process of tendons and ligaments by promoting tissue repair, angiogenic, anti-inflammatory and analgesic effects, thus showing promising results for the treatment of these lesions. Therefore, it is considered that they can improve the prognosis for the return of the horse to its normal activity and contribute to reduce relapses after recovery.
- As for the choice of ESWT or RPWT, currently there is not enough scientific evidence to demonstrate the superiority of one of them for the treatment of soft tissue injuries in the horse, both showing a similar effectiveness for this application.
- The heterogeneity of the published studies makes it difficult to standardize an optimal protocol for each type of lesion. So far, there are recommendations that suggest using low EFD levels together with a limited number of pulses, as these parameters appear to be enough to promote the benefit of the therapy while decreasing the risk of serious adverse effects. Nevertheless, the therapeutic protocol should be adjusted to the type of injury and the patient's evolution, as well as be accompanied by an appropriate rehabilitation program.
- Regarding the most appropriate moment for using shock wave therapy after the injury, its application during the development of the acute or inflammatory phase of the lesion is contraindicated. The subacute or proliferative phase is considered as the optimal time for the start of therapy due to the mechanism of action attributed to this therapy.
- The clinical cases described agree with the aspects analyzed throughout this work both in terms of therapeutic protocol and clinical outcome, supporting the concept that shock wave therapy is a non-invasive, safe and effective treatment of soft tissue injuries in horses.

7. VALORACIÓN PERSONAL

Resulta algo estremecedor verse escribiendo las últimas palabras de un trabajo al que he prestado tanta dedicación y que a su vez concluye con cinco años de esfuerzo. No puedo negar que la realización del mismo me ha supuesto momentos puntuales de frustración, sin embargo, me doy cuenta de la oportunidad que ha supuesto para explorar campos que durante los años de carrera resultan complicados de tratar y para alcanzar conocimientos muy útiles en nuestra profesión.

Agradezco inmensamente a mis tutoras Arantzazu Vitoria y Laura Barrachina el enorme esfuerzo y dedicación que me han prestado desde el primer momento y agradezco

especialmente el buen trato que he recibido por su parte. También merece especial mención Sara Fuente, que ha querido compartir conmigo sus conocimientos sobre la terapia con ondas de choque y me ha dado la oportunidad de ver su aplicación y seguir la evolución de diferentes casos.

Por último, me gustaría recalcar que todo es más ameno si es en la mejor compañía. Estaré siempre agradecida por toda la gente que me ha rodeado durante estos años de carrera que han hecho de ellos una etapa muy especial.

8. BIBLIOGRAFÍA

- Anonymous, 1991. American Association of Equine Practitioners (AAEP). Guide for veterinary service and judging of equestrian events: definition and classification of lameness.
- Bar, K., Weiler, M., Bodamer, J., Rupprecht, H., Schramm, M., Carbon, R., 2001. Extracorporeal shock wave therapy - a remedial procedure for navicular disease. *Tierarztl. Prax. Ausg. G. Grosstiere. Nutztiere.* 29, 163–167.
- Bathe, A., 2004. Results of ECSW for the treatment of superficial digital flexor tendonitis, in: 12th Congr. Europ. Soc.Vet. Orthopaedics and Traumatology. Munich, Germany, p. 167.
- Benjamin, M., Ralphs, J.R., 2000. The cell and developmental biology of tendons and ligaments. *Int. Rev. Cytol.* 196, 85–130.
- Berta, L., Fazzari, A., Ficco, A.M., Enrica, P.M., Catalano, M.G., Frairia, R., 2009. Extracorporeal shock waves enhance normal fibroblast proliferation in vitro and activate mRNA expression for TGF- β 1 and for collagen types I and III. *Acta Orthop.* 80, 612–617.
- Birch, H.L., Sinclair, C., Goodship, A.E., Smith, R., 2014. Tendon and ligament physiology, in: *Equine Sports Medicine and Surgery. Basic and clinical sciences of the equine athlete (2nd ed.)*. Hinchcliff, K.W., Kaneps, A.J., Geor, R.J., Saunders Elsevier editorial, London, United Kingdom.
- Bischofberger, A.S., Ringer, S.K., Geyer, H., Imboden, I., Ueltschi, G., Lischer, C.J., 2006. Histomorphologic evaluation of extracorporeal shock wave therapy of the fourth metatarsal bone and the origin of the suspensory ligament in horses without lameness. *Am. J. Vet. Res.* 67, 577–582.
- Blum, N., Kreling, K., Litzke, L.F., 2005. Der einatz der extrakorporalen stoßwellentherapie zur behandlung des podotrochlose-syndroms. *Pferdeheilkunde* 21, 29–38.
- Bonilla-Gutiérrez, A.F., López, C., Carmona, J.U., 2019. Regenerative Therapies for the Treatment of Tenodesmic Injuries in Horses. *J. Equine Vet. Sci.* 73, 139–147.
- Bromiley, M., 2008. Terapia, in: *Lesiones Del Caballo, Tratamiento y Rehabilitación (2nd ed.)*. Bromiley, M. Acribia S.A. editorial, Zaragoza, Spain.
- Brown, K.E., Nickels, F.A., Caron, J.P., Mullineaux, D.R., Clayton, H.M., 2005. Investigation of the immediate analgesic effects of extracorporeal shock wave therapy for treatment of navicular disease in horses. *Vet. Surg.* 34, 554–558.

- Brown, N.A.T., Pandey, M.G., Kawcak, C.E., McIlwraith, C.W., 2003. Force- and moment-generating capacities of muscles in the distal forelimb of the horse. *J. Anat.* 203, 101–113.
- Caminoto, E.H., Alves, A.L.G., Amorim, R.L., Thomassian, A., Hussni, C.A., Nicoletti, J.L.M., 2005. Ultrastructural and immunocytochemical evaluation of the effects of extracorporeal shock wave treatment in the hind limbs of horses with experimentally induced suspensory ligament desmitis. *Am. J. Vet. Res.* 66, 892–896.
- Cárdenas, R.P., Garzón, D.A., Peinado, L.M., 2010. Mecanobiología de reparación del ligamento. *Rev. Cuba. Investig. Biomédicas* 29, 155–169.
- Carmona, J.U., López, C., 2011. Tendinopatía del tendón flexor digital superficial y desmopatía del ligamento suspensorio en caballos: fisiopatología y terapias regenerativas. *Arch. Med. Vet.* 43, 203–214.
- Chamberlain, G.A., Colborne, G.R., 2016. A review of the cellular and molecular effects of extracorporeal shockwave therapy. *Vet. Comp. Orthop. Traumatol.* 29, 99–107.
- Chen, Y.-J., Wang, C.-J., Yang, K.D., Kuo, Y.-R., Huang, H.-C., Huang, Y.-T., Sun, Y.-C., Wang, F.-S., 2004. Extracorporeal shock waves promote healing of collagenase-induced Achilles tendinitis and increase TGF-beta1 and IGF-I expression. *J. Orthop. Res.* 22, 854–861.
- Costa, M.L., Shepstone, L., Donell, S.T., Thomas, T.L., 2005. Shock wave therapy for chronic Achilles tendon pain: A randomized placebo-controlled trial. *Clin. Orthop. Relat. Res.* 440, 199–204.
- Crowe, O.M., Dyson, S.J., Wright, I.M., Schramme, M.C., Smith, R.K.W., 2004. Treatment of chronic or recurrent proximal suspensory desmitis using radial pressure wave therapy in the horse. *Equine Vet. J.* 36, 313–316.
- Da Costa Gómez, T.M., Radtke, C.L., Kalscheur, V.L., Swain, C.A., Scollay, M.C., Edwards, R.B., Santschi, E.M., Markel, M.D., Muir, P., 2004. Effect of focused and radial extracorporeal shock wave therapy on equine bone microdamage. *Vet. Surg.* 33, 49–55.
- Dahlberg, J.A., Fitch, G., Evans, R.B., McClure, S.R., Conzemius, M., 2005. The evaluation of extracorporeal shockwave therapy in naturally occurring osteoarthritis of the stifle joint in dogs. *Vet. Comp. Orthop. Traumatol.* 18, 147–152.
- Dahlberg, J.A., McClure, S.R., Evans, R.B., Reinertson, E.L., 2006. Force platform evaluation of lameness severity following extracorporeal shock wave therapy in horses with unilateral forelimb lameness. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 229, 100–103.
- Dahlgren, L.A., 2007. Pathobiology of Tendon and Ligament Injuries. *Clin. Tech. Equine Pract.* 6, 168–173.
- Diakakis, N., Patsikas, M.N., Dessiris, A.K., 2005. Osseous lesion of the calcaneus following the use of shock wave therapy in a horse. *J. Vet. Med. Ser. A Physiol. Pathol. Clin. Med.* 52, 481–483.
- Dowling, B.A., Dart, A.J., 2005. Mechanical and functional properties of the equine superficial digital flexor tendon. *Vet. J.* 170, 184–192.
- Dowling, B.A., Dart, A.J., Hodgson, D.R., Smith, R.K., 2000. Superficial digital flexor tendonitis in the horse. *Equine Vet. J.* 32, 369–378.

- Dreisilker, U., 2010. Shock Wave Therapy in Practice: Enthesopathies (1st ed.). Level 10 editorial, Heilbronn, Germany.
- Dur, J.I., Huzm, M., Fern, M.S., Mart, L., 2015. Etiopatogenia de la tendinosis del Supraespinoso : medidas innovadoras para su resolución.
- Dyson, S., Murray, R., 2007. Magnetic resonance imaging evaluation of 264 horses with foot pain: The podotrochlear apparatus, deep digital flexor tendon and collateral ligaments of the distal interphalangeal joint. *Equine Vet. J.* 39, 340–343.
- Eid, J., 2017. ISMST consensus statement Terms and Definitions. San Sebastián, España.
- Faulstich, A., 2001. Erfahrungen mit der fokussierten extrakorporalen Stoßwellentherapie beim Pferd.
- Feinberg, M.W., Jain, M.K., Werner, F., Sibinga, N.E.S., Wiesel, P., Wang, H., Topper, J.N., Perrella, M.A., Lee, M.E., 2000. Transforming growth factor- β 1 inhibits cytokine-mediated induction of human metalloelastase in macrophages. *J. Biol. Chem.* 275, 25766–25773.
- Frairia, R., Berta, L., 2011. Biological Effects of Extracorporeal Shock Waves on Fibroblasts. A Review. *Ligaments Tendons J.* 1, 138–147.
- Frisbie, D.D., Kawcak, C.E., McIlwraith, C.W., 2009. Evaluation of the effect of extracorporeal shock wave treatment on experimentally induced osteoarthritis in middle carpal joints of horses. *Am. J. Vet. Res.* 70, 449–454.
- Gerdesmeyer, L., Frey, C., Vester, J., Maier, M., Weil, L., Weil, L., Russlies, M., Stienstra, J., Scurran, B., Fedder, K., Diehl, P., Lohrer, H., Henne, M., Gollwitzer, H., 2008. Radial extracorporeal shock wave therapy is safe and effective in the treatment of chronic recalcitrant plantar fasciitis: Results of a confirmatory randomized placebo-controlled multicenter study. *Am. J. Sports Med.* 36, 2100–2109.
- Gerdesmeyer, L., Wagenpfeil, S., Haake, M., Maier, M., Loew, M., Wörtler, K., Lampe, R., Seil, R., Handle, G., Gassel, S., Rompe, J.D., 2003. Extracorporeal Shock Wave Therapy for the Treatment of Chronic Calcifying Tendonitis of the Rotator Cuff: A Randomized Controlled Trial. *J. Am. Med. Assoc.* 290, 2573–2580.
- Goodship, A.E., Birch, H.L., Wilson, A.M., 1994. The pathobiology and repair of tendon and ligament injury. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* 10, 323–349.
- Gutierrez-Nibeyro, S.D., McCoy, A.M., Selberg, K.T., 2018. Recent advances in conservative and surgical treatment options of common equine foot problems. *Vet. J.* 237, 9–15.
- Ha, C.H., Kim, S., Chung, J., An, S.H., Kwon, K., 2013. Extracorporeal shock wave stimulates expression of the angiogenic genes via mechanosensory complex in endothelial cells: Mimetic effect of fluid shear stress in endothelial cells. *Int. J. Cardiol.* 168, 4168–4177.
- Hausdorf, J., Sievers, B., Schmitt-Sody, M., Jansson, V., Maier, M., Mayer-Wagner, S., 2011. Stimulation of bone growth factor synthesis in human osteoblasts and fibroblasts after extracorporeal shock wave application. *Arch. Orthop. Trauma Surg.* 131, 303–309.
- Huang, H., Kamm, R.D., Lee, R.T., 2004. Cell mechanics and mechanotransduction: Pathways, probes, and physiology. *Am. J. Physiol. - Cell Physiol.* 287, 1–11.
- Hunter, J., McClure, S.R., Merritt, D.K., Reinertson, E., 2004. Extracorporeal shockwave therapy

- for treatment of superficial digital flexor tendonitis in racing Thoroughbreds: 8 clinical cases. *Vet. Comp. Orthop. Traumatol.* 17, 152–155.
- Imboden, I., Waldern, N.M., Wiestner, T., Lischer, C.J., Ueltschi, G., Weishaupt, M.A., 2009. Short term analgesic effect of extracorporeal shock wave therapy in horses with proximal palmar metacarpal/plantar metatarsal pain. *Vet. J.* 179, 50–59.
- Kaneps, A.J., 2016. Practical Rehabilitation and Physical Therapy for the General Equine Practitioner. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* 32, 167–180.
- Kasashima, Y., Takahashi, T., Smith, R.K.W., Goodship, A.E., Kuwano, A., Ueno, T., Hirano, S., 2010. Prevalence of superficial digital flexor tendonitis and suspensory desmitis in Japanese Thoroughbred flat racehorses in 1999. *Equine Vet. J.* 36, 346–350.
- Kersh, K.D., McClure, S.R., Van Sickle, D., Evans, R.B., 2006. The evaluation of extracorporeal shock wave therapy on collagenase induced superficial digital flexor tendonitis. *Vet. Comp. Orthop. Traumatol.* 19, 99–105.
- Lischer, C.J., Ringer, S.K., Schnewlin, M., Imboden, I., Fürst, A., Stöckli, M., Auer, J., 2006. Treatment of chronic proximal suspensory desmitis in horses using focused electrohydraulic shockwave therapy. *Schweiz. Arch. Tierheilkd.* 148, 561–568.
- Loffeld, S., Boening, K.J., Weitkamp, K., Stadler, P., 2002. Radial extracorporeal shock wave therapy for horses with chronic insertion desmopathy of the proximal suspensory ligament - a controlled study. *Pferdeheilkunde* 18, 147–154.
- Martini, L., Fini, M., Giavaresi, G., Torricelli, P., De Pretto, M., Rimondini, L., Giardino, R., 2003. Primary Osteoblasts Response to Shock Wave Therapy Using Different Parameters. *Artif. Cells. Blood Substit. Immobil. Biotechnol.* 31, 449–466.
- McCarroll, G.D., McClure, S.R., 2002. Initial experiences with extracorporeal shock wave therapy for treatment of bone spavin in horses – part II. *Vet. Comp. Orthop. Traumatol.* 15, 184–186.
- McClure, S., Dorfmueller, C., 2003. Extracorporeal shock wave therapy: Theory and equipment. *Clin. Tech. Equine Pract.* 2, 348–357.
- McClure, S., Evans, R.B., Miles, K.G., Reinertson, E.L., Hawkins, J.F., Honnas, C.M., 2004a. Extracorporeal Shock Wave Therapy for Treatment of Navicular Syndrome. *Proc. Annu. Conv. AAEP* 50, 316–319.
- McClure, S., Van Sickle, D., White, M.R., 2004b. Effects of extracorporeal shock wave therapy on bone. *Vet. Surg.* 33, 40–48.
- McClure, S., Weinberger, T., 2003. Extracorporeal shock wave therapy: Clinical applications and regulation. *Clin. Tech. Equine Pract.* 2, 358–367.
- Morales, A., Bermúdez, V., García, F., Perdigón, M., Naranjo, R., 2015. Lesiones Músculo Esqueléticas Catastróficas En Caballos Pura Sangre De Carrera, Caracas-Venezuela. *Rev. Investig. Vet. del Perú* 20, 243–248.
- Morral, A., Grau, J., Mata, L., Viu, J., Prades, M., Ramon, T., 2005. Radial shock wave therapy for chronic insertion desmopathy of the proximal suspensory ligament in sport horses., in: 8th Intern. Congr. Intern. Soc. Musculoskeletal Shock- Wave Therapy. Viena, Austria, pp. 30–

31.

- Moya, A.D., 2002. Terapia por onda de choque extracorpórea para el tratamiento de las lesiones musculoesqueléticas. *Rev. Asoc. Arg. Ortop. y Traumatol* 67, 273–286.
- Nacak, U., Calis, M., Atilla, P., Cetin, A., Aksu, A.E., 2016. Extracorporeal Shock Wave Therapy as a Delay Procedure to Improve Viability of Zone 4: An Experimental Study in a Rat TRAM Flap Model. *Ann. Plast. Surg.* 77, 15–20.
- Notarnicola, A., Moretti, B., 2012. The biological effects of extracorporeal shock wave therapy (eswt) on tendon tissue. *Muscles. Ligaments Tendons J.* 2, 33–37.
- Ogden, J.A., Tóth-Kischkat, A., Schultheiss, R., 2001. Principles of shock wave therapy. *Clin. Orthop. Relat. Res.* 387, 8–17.
- Orhan, Z., Cam, K., Alper, M., Ozturan, K., 2004. The effects of extracorporeal shock waves on the rat Achilles tendon: Is there a critical dose for tissue injury? *Arch. Orthop. Trauma Surg.* 124, 631–635.
- Palmer, S.E., 2002. Treatment of Dorsal Metacarpal Disease in the Thoroughbred Racehorse with Radial Extracorporeal Shock Wave Therapy. *Proc. Annu. Conv. AAEP* 48, 318–321.
- Parlagreco, S., Mascioni, A., Gialletti, R., 2003. Proximal insertional desmopathy of the suspensory ligament: Results of ESWT therapy on 24 horses. *Ippologia* 14, 45–50.
- Perlick, L., Luring, C., Bathis, H., Perlick, C., Kraft, C., Diedrich, O., 2003. Efficacy of extracorporeal shock-wave treatment for calcific tendinitis of the shoulder: experimental and clinical results. *J. Orthop. Sci.* 8, 777–783.
- Rees, J.D., Maffulli, N., Cook, J., 2009. Management of tendinopathy. *Am. J. Sports Med.* 37, 1855–1867.
- Revenaugh, M.S., 2005. Extracorporeal shock wave therapy for treatment of osteoarthritis in the horse: clinical applications. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* 21, 609–625.
- Romero, A., Barrachina, L., Ranera, B., Remacha, A.R., Moreno, B., de Blas, I., Sanz, A., Vázquez, F.J., Vitoria, A., Junquera, C., Zaragoza, P., Rodellar, C., 2017. Comparison of autologous bone marrow and adipose tissue derived mesenchymal stem cells, and platelet rich plasma, for treating surgically induced lesions of the equine superficial digital flexor tendon. *Vet. J.* 224, 76–84.
- Rompe, J.D., Kirkpatrick, C.J., Küllmer, K., Schwitalle, M., Kruschek, O., 1998. Dose-related effects of shock waves on rabbit tendo Achillis. A sonographic and histological study. *J. Bone Joint Surg. Br.* 80, 546–552.
- Rompe, J.D., Schoellner, C., Nafe, B., 2002. Evaluation of low-energy extracorporeal shock-wave application for treatment of chronic plantar fasciitis. *J. Bone Joint Surg. Am.* 84, 335–341.
- Sabeti-Aschraf, M., Dorotka, R., Goll, A., Trieb, K., 2005. Extracorporeal shock wave therapy in the treatment of calcific tendinitis of the rotator cuff. *Am. J. Sports Med.* 33, 1365–1368.
- Schlachter, C., Lewis, C., 2016. Electrophysical Therapies for the Equine Athlete. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* 32, 127–147.
- Schmitz, C., Császár, N.B.M., Milz, S., Schieker, M., Maffulli, N., Rompe, J.D., Furia, J.P., 2015. Efficacy and safety of extracorporeal shock wave therapy for orthopedic conditions: A

- systematic review on studies listed in the PEDro database. *Br. Med. Bull.* 116, 115–138.
- Schultz, L.B., 2004. Treating Acute Injuries, and Directed Therapy, in: *Howell Equine Handbook of Tendon and Ligament Injuries* (1st ed.). Schultz, L.B. Wiley Publishing editorial, New Jersey, United States.
- Sharma, P., Maffulli, N., 2006. Tendon structure Biology of tendon injury: healing, modeling and remodeling. *J Musculoskelet Neuronal Interact* 6, 181–190.
- Siedler, C., Buchner, H.H.F., 2009. Effectiveness of shock wave therapy in equine orthopaedic diseases: A review. *Wien. Tierarztl. Monatsschr.* 96, 262–271.
- Siedler, C., Stanek, C., Brems, R., 2003. Extrakorporale Stoßwellentherapie der Insertionsdesmopathie des Musculus interosseus medius beim Pferd im Vergleich mit Injektionen nach Dr. Müller-Wohlfahrt. *Tierarztl. Prax. Ausg. G. Grosstiere. Nutztiere.* 31, 342–351.
- Smith, R., 2008. Tendon and Ligament Injury. *Proc. Annu. Conv. AAEP* 54, 2050–2052.
- Smith, R., Schramme, M., 2003. Tendon injury in the horse: Current theories and therapies. *In Pract.* 25, 529–539.
- Souza, M. V., Van Weeren, P.R., Van Schie, H.T.M., Van de Lest, C.H.A., 2010. Regional differences in biochemical, biomechanical and histomorphological characteristics of the equine suspensory ligament. *Equine Vet. J.* 42, 611–620.
- Stashak, T. S., 2005. *Adams. Claudicación en el caballo* (5th ed.). Inter-Médica editorial, Buenos Aires, Argentina.
- Thiel, M., Nieswand, M., Dörffel, M., 2000. Review: The use of shock waves in medicine—a tool of the modern OR: An overview of basic physical principles, history and research. *Minim. Invasive Ther. Allied Technol.* 9, 247–253.
- Thomopoulos, S., Parks, W.C., Rifkin, D.B., Derwin, K.A., 2015. Mechanisms of tendon injury and repair. *J. Orthop. Res.* 33, 832–839.
- Thorpe, C.T., Clegg, P.D., Birch, H.L., 2010. A review of tendon injury: Why is the equine superficial digital flexor tendon most at risk? *Equine Vet. J.* 42, 174–180.
- Tsai, W.C., Hsu, C.C., Tang, F.T., Chou, S.W., Chen, Y.J., Pang, J.H.S., 2005. Ultrasound stimulation of tendon cell proliferation and upregulation of proliferating cell nuclear antigen. *J. Orthop. Res.* 23, 970–976.
- Urhahne, P., 2005. Klinische Studie zur Behandlung häufiger Erkrankungen des Bewegungsapparates des Pferdes mittels fokussierter extrakorporaler Stoßwellentherapie (ESWT). *Pferdeheilkunde* 21, 545–550.
- Van Griensven, M., Zeichen, J., Skutek, M., Barkhausen, T., Krettek, C., Bosch, U., 2003. Cyclic mechanical strain induces NO production in human patellar tendon fibroblasts - A possible role for remodelling and pathological transformation. *Exp. Toxicol. Pathol.* 54, 335–338.
- Vodovotz, Y., Chesler, L., Chong, H., Kim, S.J., Simpson, J.T., DeGraff, W., Cox, G.W., Roberts, A.B., Wink, D.A., Barcellos-Hoff, M.H., 1999. Regulation of transforming growth factor β 1 by nitric oxide. *Cancer Res.* 59, 2142–2149.
- Voleti, P.B., Buckley, M.R., Soslowsky, L.J., 2012. Tendon Healing: Repair and Regeneration.

- Annu. Rev. Biomed. Eng. 14, 47–71.
- Waguespack, R.W., Burba, D.J., Hubert, J.D., Vidal, M.A., Lomax, L.G., Chirgwin, S.R., Lopez, M.J., 2011. Effects of Extracorporeal Shock Wave Therapy on Desmitis of the Accessory Ligament of the Deep Digital Flexor Tendon in the Horse. *Vet. Surg.* 40, 450–456.
- Wang, C.J., Yang, K.D., Wang, F.S., Hsu, C.C., Chen, H.H., 2004. Shock wave treatment shows dose-dependent enhancement of bone mass and bone strength after fracture of the femur. *Bone* 34, 225–230.
- Wang, C.J., 2012. Extracorporeal shockwave therapy in musculoskeletal disorders. *J. Orthop. Surg. Res.* 7, 7–11.
- Wang, C.J., Huang, H.Y., Pai, C.H., 2002. Shock wave-enhanced neovascularization at the tendon-bone junction: An experiment in dogs. *J. Foot Ankle Surg.* 41, 16–22.
- Wang, C.J., Huang, K.E., Sun, Y.C., Yang, Y.J., Ko, J.Y., Weng, L.H., Wang, F.S., 2011. VEGF modulates angiogenesis and osteogenesis in shockwave-promoted fracture healing in rabbits. *J. Surg. Res.* 171, 114–119.
- Wang, C.J., Wang, F.S., Yang, K.D., 2008. Biological effects of extracorporeal shockwave in bone healing: a study in rabbits. *Arch. Orthop. Trauma Surg.* 128, 879–884.
- Waugh, C.M., Morrissey, D., Jones, E., Riley, G.P., Langberg, H., Screen, H.R.C., 2015. In vivo biological response to extracorporeal shockwave therapy in human tendinopathy. *Eur. Cells Mater.* 29, 268–280.
- Wess, O., 2006. Physics and technology of shock wave and pressure wave therapy, in: 9th International Congress of the International Society for Musculoskeletal Shockwave Therapy. Rio de Janeiro, Brazil, pp. 2–12.
- Wilson, J.M., McKenzie, E., Duesterdieck-Zellmer, K., 2018. International survey regarding the use of rehabilitation modalities in horses. *Front. Vet. Sci.* 5, 1–8.
- Yahata, K., Kanno, H., Ozawa, H., Yamaya, S., Tateda, S., Ito, K., Shimokawa, H., Itoi, E., 2016. Low-energy extracorporeal shock wave therapy for promotion of vascular endothelial growth factor expression and angiogenesis and improvement of locomotor and sensory functions after spinal cord injury. *J. Neurosurg. Spine* 25, 745–755.
- Yang, G., Crawford, R.C., Wang, J.H., 2004. Proliferation and collagen production of human patellar tendon fibroblasts in response to cyclic uniaxial stretching in serum-free conditions. *J. Biomech.* 37, 1543–1550.
- Yang, G., Rothrauff, B.B., Tuan, R.S., 2013. Tendon and ligament regeneration and repair: Clinical relevance and developmental paradigm. *Birth Defects Res. C Embryo Today* 99, 203–222.
- Yocom, A.F., Bass, L.D., 2019. Review of the application and efficacy of extracorporeal shockwave therapy in equine tendon and ligament injuries. *Equine Vet. Educ.* 31, 271–277.