

Presentación de Caso

Ondas de Choque extracorpóreas como tratamiento no quirúrgico de retardo de consolidación y no unión ósea en fractura diafisaria de húmero asociada a axonotmesis del nervio radial, caso clínico y revisión de la literatura.

Paul German Terán Vela,¹ Walter Enrique Insuasti Abarca,² Diana Maritza Martínez Asnalema.²

¹ Centro de Especialidades Ortopédicas, ² Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Central, Quito-Ecuador.

Dirección para correspondencia: Dr. Paul Terán, Centro de Especialidades Ortopédicas (CEO), Av. Mariana de Jesús OE7-02 y Calle Nuño de Valderrama, Edificio CITIMED, Oficina 511. Teléfonos: 593 (02) 4503252 - 2267490 - 2267491; paulteranmd@gmail.com, Quito-Ecuador.

RESUMEN

Las fracturas humerales pueden estar asociadas a complicaciones como no unión y lesión del nervio radial. La pseudoartrosis de húmero corresponde a 15% de las pseudoartrosis en general. La incidencia de pseudoartrosis después de un tratamiento quirúrgico varía entre el 0 y el 13%. La lesión del nervio radial ocurre en el 11.8% de las fracturas humerales, siendo más frecuente en las fracturas ubicadas en el tercio medio, de las cuales el 71% se resuelven espontáneamente con tratamiento conservador.

En las últimas décadas se ha evidenciado el potencial efecto de las ondas de choque en el tratamiento de retardos de consolidación y no unión ósea, llegando a niveles de efectividad entre el 75% y 91%, siendo comparable con el tratamiento quirúrgico tradicional pero sin las complicaciones propias de este, ya que se trata de un procedimiento no invasivo y de menor costo. Su aplicación permite la liberación de factores de crecimiento óseo, estimulación de proteína ósea morfogénica y la estimulación de la angiogénesis favoreciendo una cicatrización ósea normal. Presentamos el caso de un paciente que tras ser intervenido quirúrgicamente por fractura de la diáfisis humeral, presenta una axonotmesis del nervio radial y retardo de consolidación ósea. La lesión nerviosa se recupera espontáneamente de forma progresiva, con conducta expectante luego de 9 semanas; mientras que, el retardo de consolidación de 6 meses es manejado a través de terapia con ondas de choque extracorpóreas, de manera exitosa, obteniéndose la consolidación de la fractura a las 6 semanas posteriores a la terapia.

Palabras clave: Ondas de choque extracorpóreas, no unión, fractura de húmero, lesión del nervio radial.

ABSTRACT

Humeral fractures can be associated with complications such as non-union and radial nerve injuries. Overall, humeral pseudoarthrosis corresponds to 15%. The incidence of humeral pseudoarthrosis after surgical treatment is between 0 and 13%. On the other hand, radial nerve injuries occur in 11.8% of humeral fractures, being more frequent in middle shaft fractures. 71% of the radial nerve injuries resolved spontaneously with conservative treatment.

Over recent decades, the potential impact of the shock wave therapy as treatment of delayed union and non-union has been achieved, reaching an effectiveness of 75% and 91%. This therapy can be compared with the standard surgical treatment, but not showing complications. This therapy is a non-invasive and a cheap procedure. The shock wave therapy stimulates the neovascularization, bone morphogenetic proteins and bone growth factors leading a normal bone healing.

We present our experience with a patient who had an humeral shaft fracture; he presented a radial nerve axo-

notmesis after surgery and a delayed bone union. Nerve injury recovered spontaneously with expectant management after 9 weeks and the delayed bone union of 6 months was managed by extracorporeal shock wave therapy, obtaining the bone union 6 weeks after therapy.

Key words: Extracorporeal shockwave, nonunion, humeral fracture, radial nerve lesion.

INTRODUCCIÓN

Diferentes estudios han reportado una tasa de complicaciones nada despreciables en las fracturas de húmero. Por un parte, la estrecha relación del hueso con estructuras neurovasculares, conlleva a una incidencia aproximada del 11.8%¹ de lesión del nervio radial en caso de fracturas humerales, especialmente a nivel de su tercio medio; y por otra, se ha establecido que el húmero es el tercer hueso, después de la tibia y el fémur, en presentar complicaciones en cuanto a su consolidación tras una fractura, siendo su incidencia del 15% de entre todos los casos de no unión.²

Existe controversia en cuanto al manejo de estos dos tipos de complicaciones; ambas con un grado importante de afectación psicológica y funcional del paciente. Muchos autores recomiendan una actitud expectante en el manejo de este tipo de lesión nerviosa, ya que se ha reportado que la gran mayoría de ellas se resuelven espontáneamente, sin necesidad de someter al paciente a una exploración quirúrgica precoz; siendo las indicaciones para ella muy limitadas.

En 1970 Hausler y Kiefer utilizaron por primera vez de forma experimental las ondas de choque para la desintegración de cálculos renales. Posteriormente, en febrero de 1980 se utilizó por primera vez un litotriptor en la práctica clínica y desde entonces las ondas de choque han sido muy utilizadas en urología.³

En 1988, investigadores alemanes observaron un aumento en la formación de hueso pélvico en pacientes tratados con ondas de choque durante la litotricia,⁴ y son varios estudios los que actualmente avalan la eficacia de este tipo de tratamiento en patología osteomuscular.

Se calcula que entre un 0,5-10% de las fracturas evolucionan a pseudoartrosis y muchas veces su manejo

se convierte en un verdadero desafío.³

Se puede utilizar tanto un manejo no quirúrgico como quirúrgico para tratar las no uniones y retardos de consolidación. El primero suele implicar una inmovilización prolongada con algún dispositivo ortopédico. Se ha informado que los ultrasonidos pulsados de baja intensidad y los campos electromagnéticos pulsados son tratamientos eficaces para estas condiciones. Desafortunadamente, estas técnicas suelen requerir sesiones de tratamiento diarias, por lo que a menudo son poco toleradas en el contexto clínico.

El tratamiento quirúrgico sigue siendo el patrón oro para el tratamiento de las no uniones y retardos de consolidación. Las tasas de éxito oscilan entre el 80% y el 95%. La cirugía generalmente implica algún tipo de desbridamiento del foco de pseudoartrosis, aplicación de injerto óseo y/o factores de crecimiento, seguido de fijación interna o externa. Aunque eficaz, la cirugía es invasiva, costosa y puede estar asociada con una morbilidad significativa⁵, entre lo que destaca infección de partes blandas, hematomas, pérdida de cobertura cutánea, dolor residual y fractura del iliaco en caso de tomas de injertos corticales grandes y además provocar o agravar lesiones neurológicas.³ Warren y Brooker informaron una tasa de infección de 13% en pacientes sometidos a tratamiento quirúrgico por falta de unión crónica. Younger y Chapman informaron una incidencia del 9% de complicaciones graves incluyendo infección profunda, drenaje persistente, hematoma, lesiones neurovasculares y dolor persistente durante más de 6 meses postquirúrgicos.⁴ El tiempo de ausentismo laboral y de deporte puede variar y suele ser significativo.

Con la aparición de mejores dispositivos y el deseo de un enfoque menos invasivo, la terapia con ondas de choque extracorpóreas (ESWT por sus siglas en inglés) se ha convertido en otro tratamiento para la

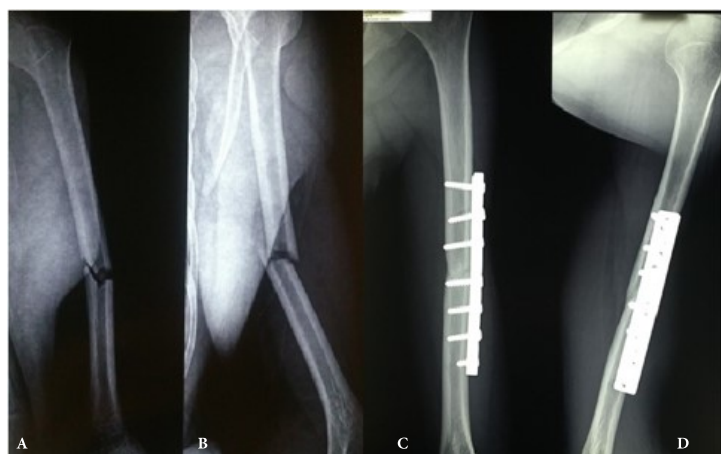


Figura 1. (A) Radiografía de húmero izquierdo evidenciando fractura oblicua del tercio medio del húmero: Vista anteroposterior. (B) Vista lateral. (C) Radiografía de húmero izquierdo 11 semanas tras tratamiento con ondas de choque extracorpóreas mostrando consolidación completa de la fractura: Vista anteroposterior. (D) Vista lateral.

no unión de las fracturas. Estudios científicos básicos han sugerido que la ESWT tiene un efecto osteogénico sobre el hueso tratado y puede potenciar la cicatrización de la fractura. Existen varios ensayos clínicos que apoyan el uso de ESWT FOCALES como método de tratamiento de los retrasos de consolidación y de las no uniones.⁵

CASO CLÍNICO:

Paciente masculino de 24 años que sufre fractura del tercio medio del húmero izquierdo (AO: 12-A1). Figura 1 A y B

En la evaluación inicial, no se determinan signos de lesión del nervio radial ni compromiso vascular. Se realiza procedimiento quirúrgico: reducción abierta y fijación interna con placa DCP de 4.5 de 7 orificios. En el postquirúrgico inmediato el paciente presenta impotencia en la extensión de la muñeca y dedos,

incapacidad de la extensión y abducción del pulgar e hipoestesia a nivel de dorso de los tres primeros dedos, signos y síntomas compatibles con lesión del nervio radial. El paciente es dado de alta con férula de yeso "pinza de azúcar" y férula dinámica en la mano.

Tres semanas luego de la cirugía la evaluación electromiográfica reveló lesión axonal del nervio radial izquierdo a nivel del canal de torsión del húmero, Axonotmesis (Seddon) o lesión nerviosa Grado II (Sunderland). Se realizaron 25 sesiones de terapia física y nueve semanas postcirugía se evidenció una recuperación total de la lesión del nervio radial de forma progresiva.

Cinco meses posteriores a la cirugía y al no evidenciarse formación de callo óseo, se recomendó realizar 30 sesiones de magnetoterapia. Al término de las sesiones, el control radiográfico reveló la persistencia

del defecto de la unión ósea sin signos de consolidación notables, por lo que se planteó la terapia con ondas de choque extracorpóreas focales.

Durante el mismo mes, el paciente recibió terapia con levofloxacina de 500 mg diarios durante 30 días por patología urológica.

Previo a la terapia con ondas de choque se descartó cualquier tipo de enfermedad metabólica u hormonal y se realizó una tomografía y reconstrucción en 3D, la cual reveló fractura diafisaria de húmero izquierdo con trayecto oblicuo discretamente diastazada con separación de sus fragmentos de 7.5 mm en la corteza póster interna y a nivel del borde anterior una separación de 3.7 mm. Figura 2.



Figura 2. Tomografía y reconstrucción 3D de húmero izquierdo 5 meses posteriores a la cirugía, mostrando fractura diafisaria de trayecto oblicuo discretamente diastazada con placa de osteosíntesis lateral y tornillos de fijación metálicos. (A) Vista anterior, separación de 3.7 mm. (B) Vista posterior de 7.5 mm en la corteza póster interna.

Se inició tratamiento con Ondas de Choque Extracorpóreas Focales a partir del sexto mes. Se realizaron 6 sesiones de terapia con ondas de choque dirigidas ecográficamente para determinar el lugar exacto del defecto de no unión ósea y presencia de vascularización a ese nivel.

El procedimiento se llevó a cabo con un intervalo aproximado de una semana, salvo entre la segunda y tercera sesión cuyo intervalo fue de 3 semanas. Se aplicaron un promedio de 3000 impulsos por sesión con una densidad de flujo de energía que varió de 0,25 mj/mm² a 0,30 mj/mm².

La terapia con ondas de choque se llevó a cabo sin complicaciones y ningún efecto adverso grave para el paciente, salvo dolor moderado durante la aplicación del tratamiento, el mismo que fue pasajero y no requirió tratamiento adicional.

Las imágenes ecográficas a partir de la tercera sesión permitieron observar un incremento en la presencia de vasos sanguíneos en la brecha de no unión ósea. Figura 3.

Desde la primera sesión de terapia con ondas de choque se recomendó al paciente usar un brace de húmero a tiempo completo. También continuar con terapia física a través medios físicos como magnetoterapia, láser puntual y ultrasonido de baja intensidad.

Se recomendó no realizar ningún tipo de fuerza ni movimientos de codo y hombro y no se aplicó ningún tipo de electroterapia durante este tiempo y hasta que se evidencie la consolidación de la fractura. Tras finalizar el tratamiento, el control radiográfico seis semanas después evidenció signos de consolidación ósea (Escala de Montoya Grado III).

Un control radiográfico posterior, cinco semanas después, determinó la consolidación completa de la fractura (Escala de Montoya grado IV de consolidación). Figura 1 C y D.

El paciente fue dado de alta y con recomendaciones de terapia física para fortalecimiento muscular progresivo.

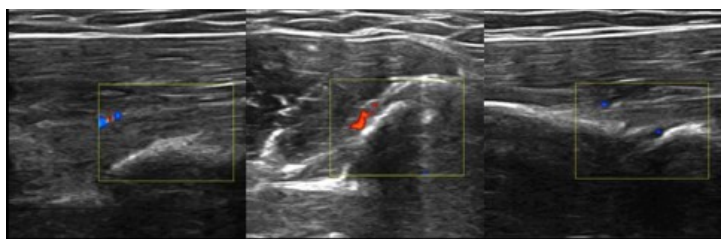


Figura 3. Ecografía a nivel de la brecha de no unión a partir de la tercera sesión de terapia con ondas de choque extracorpóreas. Se observa el incremento notable de vasos sanguíneos a este nivel.

DISCUSIÓN

No unión. La no unión es una condición médica crónica asociada con dolor e incapacidad psicológica y funcional. Una no unión puede ser anticipada después de una lesión traumática grave, tal como una fractura con pérdida segmentaria de hueso, pero también puede aparecer después de una fractura de baja energía que parecía destinada a cicatrizar.

Alrededor del 90 al 95 % de todas las fracturas cicatrizan sin problemas. Las no uniones son ese pequeño porcentaje de casos en los que el proceso biológico de reparación de la fractura no puede superar la biología local y la mecánica del trauma.

Se dice que una fractura "ha pasado a la no unión" cuando los procesos de cicatrización biológica normales cesan hasta el punto de que la consolidación no ocurrirá sin intervención de tratamiento adicional. La definición es subjetiva, con criterios que resultan en una alta variabilidad interobservador.

La literatura revela una mirada de definiciones de no unión. Para los propósitos de las investigaciones clínicas, la Administración de Alimentos y Fármacos de los Estados Unidos (FDA) define una no unión como una fractura que tiene por lo menos 9 meses y no ha mostrado signos de cicatrización durante 3 meses consecutivos. Según la definición de Müller, es el fracaso de una fractura para unirse después de 8 meses de tratamiento no quirúrgico. Estas dos definiciones son ampliamente utilizadas, pero su uso arbitrario de

un límite temporal es defectuoso. Por ejemplo, no se debe exigir varios meses de observación para declarar una fractura de la diáfisis tibial con 10 cm de pérdida ósea segmentaria sin unión. A la inversa, ¿cómo se define una fractura que continúa consolidándose pero que requiere 12 meses para sanar?

Es así que definimos la no unión como una fractura que, en opinión del médico tratante, no tiene posibilidad de curación sin más intervención. Definimos unión retardada o retardo de consolidación como una fractura que, en opinión del médico tratante, demuestra una progresión más lenta de curación de lo previsto y está en riesgo de no unión sin intervención adicional.

Los requisitos más básicos para la curación de fracturas incluyen: 1. estabilidad mecánica, 2. suministro de sangre adecuado (es decir, vascularidad ósea) y 3. contacto hueso a hueso. La ausencia de uno o más de estos factores predispone a la fractura al desarrollo de una no unión. Además de estos factores, existen otros que pueden contribuir al desarrollo de la falta de unión. Estos factores, sin embargo, no son causas directas de no unión en sí, e incluyen: infección, la nicotina, el uso de AINES, fenitoína, inhibidores de la girasa (quinolonas), corticosteroides, anticoagulantes, retinoicos (como la isotretinoína) entre otros.

Existen ciertos factores que pueden retardar la curación de la fractura o contribuir a la no unión, incluyen la edad avanzada, condiciones médicas sistémicas (diabetes mellitus), estasis venosa, quemaduras,

irradiación, obesidad, alcoholismo, enfermedad ósea metabólica, desnutrición, caquexia, y deficiencias de vitaminas.⁶

Las pseudoartrosis de húmero corresponden a 15% de las pseudoartrosis en general, y ocupa el tercer lugar en frecuencia por localización, precedido por la tibia y el fémur.¹ La incidencia de pseudoartrosis en fracturas cerradas varía del 0 al 5% cuando se utilizan las técnicas actuales de tratamiento conservador, mientras que la incidencia de pseudoartrosis después de un tratamiento quirúrgico varía entre el 0 y el 13%. También se ha encontrado una incidencia del 33% de retardo de consolidación y pseudoartrosis en fracturas abiertas de la diáfisis humeral que aumenta hasta el 39% después de la reducción abierta y fijación interna.^{7,8}

Varios factores de riesgo se han identificado para la no unión de húmero entre los que se incluyen: fractura abierta, fractura de segmento medio, fractura transversa u oblicua-corta, fractura conminuta, fijación inestable, existencia de brecha, alcoholismo, mala adherencia de los pacientes al tratamiento e infección.^{9,10}

Lesión del nervio radial. La parálisis del nervio radial se caracteriza clínicamente por la incapacidad de extender la muñeca, la pérdida de extensión de los dedos en las articulaciones metacarpofalángicas y la imposibilidad de extender y abducir el pulgar, además de trastornos sensitivos.¹¹

La lesión del nervio radial asociada a fractura humeral es la más común de las lesiones nerviosas periféricas. Su estrecha relación con el húmero, especialmente las fracturas de los tercios medio y distal, lo hace vulnerable a tales lesiones. En un estudio sistemático de 4517 fracturas humerales la incidencia fue de 11.8%; las fracturas transversas que corresponden al 21% y las fracturas espirales que son el 20% tienen más probabilidades de estar asociadas a lesiones del nervio radial; mientras que las fracturas oblicuas y conminutas, 8% y 7% respectivamente, fueron las menos afectadas.

Una revisión sistemática que analizó la lesión del

nervio radial con la localización de la fractura encontró que si el húmero se dividiera en cinco partes, la región más expuesta parecía extenderse desde el segmento medio hasta el nivel de la ubicación de la fractura de Holstein-Lewis. La tasa de parálisis del nervio radial fue de 3% en el segmento más proximal, 11% en el segmento medio-proximal, 22% en el segmento central, 20% en el segmento medio-distal y el 11% en el segmento más distal. La mayor incidencia de lesión del nervio radial ocurre en fracturas espirales del tercio medio del húmero, 22%, en comparación con otros patrones de fractura 8%. Puede ser dividida en 3 categorías dependiendo del tiempo de presentación: primarias, secundarias y tardías.¹²

Las lesiones primarias aparecen inmediatamente tras la fractura, éstas pueden ser manejadas de forma expectante pues se ha reportado una recuperación espontánea en 71% de los casos; manteniendo un tiempo prudencial de 3 a 4 meses antes de realizar una intervención quirúrgica exploratoria.^{1,12}

Aproximadamente el 10 - 20% de lesiones del nervio radial se presentan durante la manipulación cerrada o la reducción abierta con fijación interna de la fractura y a éstas se las denomina secundarias. Durante la reducción cerrada de las fracturas de tercio medio distal que presentan un trazo espiroideo con desplazamiento radial del segmento óseo distal puede ocasionarse el atrapamiento del nervio entre los segmentos óseos; mientras que durante el acto operatorio dichos trastornos surgen por las compresiones que se pueden ejercer con los separadores o palancas al desplazar los tejidos blandos o la manipulación quirúrgica de las estructuras peri-óseas que puede producir cicatrizaciones fibróticas que comprimen el nervio y le ocasionan un trastorno funcional recuperable tras su liberación. Sin embargo, es más frecuente la lesión que aparece tras retirar el material de osteosíntesis ya que son abundantes las cicatrizaciones fibróticas que se han podido generar en las proximidades del hueso, y que al ser diseccionadas y movilizadas pueden dañar al nervio.¹²⁻¹⁴

La lesión del nervio radial tardía se presenta gradualmente después de una reducción cerrada o fijación interna de la fractura, y está relacionada con la com-

presión y atrapamiento del nervio por callos fracturarios hipertróficos y más comúnmente por cicatrices aponeuróticas y musculares.^{12,13}

Grados de lesión. Existen actualmente 2 clasificaciones muy difundidas para clasificar las lesiones de nervio periférico: la clasificación propuesta por Seddon en 1943 con escasa aplicación clínica pero muy difundida que propone en 3 grados: Neurapraxia, Axonotmesis y Neurotmesis, y una clasificación más aceptada, la que fue propuesta por Sunderland en la que destaca 5 grados de lesión de nervio periférico debido a que clasifica en 3 a la Axonotmesis de Seddon de acuerdo al compromiso estructural y la capacidad de regeneración, éstas clasificaciones se pueden correlacionar.¹¹

Tratamiento. Una revisión sistemática encontró que la lesión del nervio radial cerrada se resuelve sin intervención en el 71% de los casos; de los no se resolvieron con conducta expectante, el 87% fueron tratados con una exploración adicional que consistió en liberar cualquier tejido cicatrizal que incidiera sobre el nervio, así como la reparación del nervio si se encontraba laceración, resolviendo el 66% de casos, con una tasa global de recuperación del 82%. En el mismo estudio el 86% de casos que se exploraron inicialmente sin previa conducta expectante, se resolvieron, encontrándose que no existe diferencia significativa entre ambos grupos; además, la conducta expectante no afectó la recuperación del nervio radial y más bien evitaría muchos procesos quirúrgicos innecesarios.¹ Las indicaciones para la exploración quirúrgica del nervio radial incluyen: compromiso neurológico después de la reducción cerrada de una fractura de la diáfisis humeral, fracturas abiertas asociadas a parálisis del nervio radial, parálisis del nervio radial luego de una lesión penetrante y fracturas espirales y oblicuas en el tercio distal (Fractura de Holstein y Lewis) asociada a parálisis del nervio radial.¹⁴

Regeneración nerviosa. La regeneración y el proceso de reparación de un nervio es un proceso que inicia inmediatamente luego de la lesión a través de una cascada de enzimas y factores moduladores de la regeneración, sin embargo puede ser tan rápida y espontánea como minutos u horas o tener un ma-

yor compromiso debido a una lesión nerviosa severa donde la recuperación se puede evidenciar en meses e incluso requerir de reparación quirúrgica con mal pronóstico funcional.

La reparación puede ocurrir a través de 3 mecanismos: (a) remielinización; (b) brotes colaterales distales de los axones preservados y la regeneración del sitio de lesión; (c) brotes colaterales que pueden proporcionar re-inervación parcial de la lesión nerviosa. Con lesiones que implican menos del 20-30% de los axones, la recuperación es predominantemente por brote colateral de los axones supervivientes y se produce durante 2-6 meses. Cuando más del 90% de los axones están lesionados, el mecanismo primario de reparación es la regeneración del sitio de la lesión. El éxito de la regeneración desde el muñón proximal depende en gran medida de la distancia desde el sitio de la lesión. Incluso cuando se produce una buena recuperación motora, los déficits sensoriales, particularmente en la propiocepción, pueden perjudicar el resultado funcional.¹⁵

Las tasas de regeneración axonal varían de 0,5 a 9 mm / día en diferentes especies y con diferentes técnicas. Clínicamente se usa generalmente una estimación de 1 mm / día. La variabilidad depende de varios factores, pues es mejor proximal y en individuos más jóvenes. La regeneración después de la reparación quirúrgica es más lenta que la regeneración espontánea. La regeneración del axón no es sinónimo de retorno de la función, incluso después de que el axón alcance su objetivo, debe evolucionar un proceso de maduración, incluyendo la remielinización, el agrandamiento axonal y el establecimiento de conexiones con el órgano final antes de que pueda ocurrir la recuperación funcional.¹⁶

TERAPIA CON ONDAS DE CHOQUE EXTRACORPÓREAS

Principios básicos. Las ondas de choque son pulsos de presión positiva con respecto a la presión atmosférica, aplicados a los tejidos hasta un máximo de presión (amplitud), la cual se mantiene unos pocos nanosegundos, siguiendo una caída exponencial hasta la presión atmosférica a los 1-5 μ s, y finalmente

pasando por una fase de presión negativa que dura pocos microsegundos. El siguiente impulso (equivalente al ciclo descrito) es aplicado después de un tiempo de latencia entre 0,25 y 1 segundo. En terapéutica se utilizan ondas de presión cuya amplitud (pico de presión máxima) está en el rango de 10-100 MPa (1 megapascal —MPa— equivale a 10 bar, es decir 10 veces la presión atmosférica). Las ondas de choque son impulsos mecánicos que se propagan con escasa atenuación a través de medios acuosos y carecen de efectos térmicos debido a la corta duración de cada pulso. Cuando alcanzan la interfase entre un medio acuoso y un tejido calcificado, las ondas de choque se detienen y liberan su energía. Su aplicación sobre el hueso, produce efectos físicos y biológicos, los mismos que serán descritos más adelante.

Las ondas de choque son producidas por generadores comercialmente disponibles. La producción de ondas de choque es específica del dispositivo. Dependiendo del dispositivo, distintos tipos de energía (electromagnética, electrohidráulica, piezoeléctrica, o electroneumática) pueden ser transformada en una onda de choque. Cada dispositivo concentra las ondas de choque para que puedan aplicarse en cantidad suficiente para estimular una respuesta tisular deseada.

La energía generada por estos métodos puede ser: energía baja <0,27 mJ / mm²; energía media 0,27 - 0,59 mJ / mm² o alta energía > 0,60 mJ / mm². El hueso responde mejor a la alta energía, mientras que los tejidos blandos responden mejor a niveles de energía más bajos

Las ondas de choque tienen un efecto directo e indirecto sobre los tejidos tratados, a lo cual se denomina ahora mecanotransducción.^{4,17} Las ondas de choque absorbidas producen una fuerza de tracción, esta fuerza de tracción explica el efecto directo. Las ondas de choque también estimulan la formación de burbujas de cavitación. Las burbujas se expanden, contraen, chocan y forman otras burbujas en el tejido tratado. La energía resultante también estimula una respuesta biológica, este es el denominado efecto indirecto.⁴

Respuesta biológica a la terapia. Zhi-Hong Xu et

al., reportaron que la terapia con ondas de choque extracorpóreas podría producir microfracturas de hueso, lo que a su vez, puede estimular la neovascularización, la formación de osteoblastos y consecuentemente, su curación. Scheberger y Senge, pensaron que la ESWT tiene un efecto biológico en la renovación ósea, lo que conduce a una sustitución progresiva de la cicatriz entre las terminales de fractura ósea y finalmente lo lleva a la consolidación. La irritación de la fractura produce un medio inflamatorio y un factor de crecimiento óseo que recluta células blásticas y fibroblastos en la cavidad medular o alrededor del parénquima. La agregación y proliferación de las células blásticas y fibroblastos pueden promover la cicatrización ósea.¹⁸

Además de estas propiedades, estudios mecánicos apoyan una influencia positiva de las ondas de choque en la biología ósea a través de propiedades biomecánicas mejoradas (aumento de la masa ósea y de la fuerza) y la angiogénesis (factor de crecimiento endotelial vascular endotelial A y ERK dependiente de la activación de la hipoxia inducida por factor-1 alfa) además de la diferenciación osteogénica aumentada de células madre mesenquimales (a través del factor de crecimiento transformante b-1 y la activación ERK dependiente de superóxido de transcripción osteogénica, (CBFA1)).¹⁹

Las proteínas morfogénicas óseas (BMP) juegan un papel importante en la señalización de la proliferación celular activada por ESWT y la regeneración ósea de defectos segmentarios. Otro estudio sugirió que el TGF-beta 1 y VEGF-A desempeñan un papel quimiotáctico y mitogénico en el reclutamiento y la diferenciación de células madre mesenquimales. La Kinasa regulada por señal extracelular (ERK) y p38 pueden desempeñar un papel importante en la comunicación física de la estimulación por ondas de choque extracorpóreas en respuestas mitogénicas intracelulares.²⁰

Wang et al, informaron sobre el efecto de la ESWT de baja energía en la neovascularización en la zona de unión tendón-hueso (entesis) en un estudio realizado en conejos. Las entesis tratadas con ondas de choque de baja energía tuvieron un mayor número