

EUROPEAN JOURNAL OF OSTEOPATHY

& Related Clinical Research

Mayo - Agosto
Volumen 11 · Número 2

Revista en Línea Cuatrimestral
Revisión por Pares

2016

EDITORIAL

ARTÍCULOS

- › La técnica de músculo-energía aplicada en el segmento C7-T1 no modifica la tensión arterial de los pacientes hipertensos. Análisis de seguridad clínica.
- › Variación de los volúmenes respiratorios en el sujeto asmático tras la técnica de impulso en rotación sentado de la charnela dorsolumbar.
- › Eficacia del procedimiento osteopático de musculoenergía en la hipertensión arterial.
- › Puntos gatillo miofasciales: de la teoría a la práctica osteopática.



SUMARIO

Quiénes somos	45
Equipo editorial	46
[Editorial]	47
Ángel Oliva Pascual-Vaca (PT, DO, PhD), François Ricard (DO, PhD), Ginés Almazán Campos (PT, PhD, DO)	
[Ensayo clínico aleatorizado] La técnica de músculo-energía aplicada en el segmento C7-T1 no modifica la tensión arterial de los pacientes hipertensos. Análisis de seguridad clínica	48
Antonio Moro Pantoja (PT, DO, PhD), Miguel Ángel Lériida Ortega (PT, DO, PhD), Manuel Saavedra Hernández (PT, DO, PhD), Cleofás Rodríguez Blanco (PT, DO, PhD)	
[Estudio piloto] Variación de los volúmenes respiratorios en el sujeto asmático tras la técnica de impulso en rotación sentado de la charnela dorsolumbar....	60
David Núñez Fernández (PT, DO), José Antonio Martínez Fernández (PT, DO, PhD)	
[Revisión sistemática] Eficacia del procedimiento osteopático de musculoenergía en la hipertensión arterial	70
Antonio Moro Pantoja (PT, DO, PhD), Miguel Ángel Lériida Ortega (PT, DO, PhD), Manuel Saavedra Hernández (PT, DO, PhD), Cleofás Rodríguez Blanco (PT, DO, PhD)	
[Revisión] Puntos gatillo miofasciales: de la teoría a la práctica osteopática	80
Miguel Ângelo Ferreira Faria (PT, DO), Francisco Bautista Aguirre (PT, DO, PhD)	

QUIÉNES SOMOS

European Journal Osteopathy & Related Clinical Research (Eur J Ost Rel ClinRes), es una publicación multidisciplinar, con revisión por pares, electrónica y periódica, dedicada a la información técnica y científica sobre Osteopatía y Ciencias Clínicas, relacionadas con la Salud. Esta revista publica trabajos de investigación originales, informes técnicos, casos y notas clínicas, trabajos de revisión, comentarios críticos y editoriales, así como bibliografía especializada. Usted podrá acceder a ella en la dirección web www.europeanjournalosteopathy.com. Este sitio web está disponible en veinte idiomas diferentes para facilitar la difusión internacional. Esta revista tiene una periodicidad cuatrimestral, integrada por tres números anuales y se publica en acceso libre a todos sus contenidos, gratuito e inmediato (texto completo), en los idiomas español e inglés. European Journal Osteopathy & Clinical Related Research proviene de la revista anteriormente denominada Osteopatía Científica, la cual se encuentra indexada en SCImago-SCOPUS, SciVerse-Scienedirect, BVS (Biblioteca Virtual en Salud), Elsevier Journals y Latindex. Índice SJR (SCImago Journal & Country Rank) 2010: 0,025. Esta revista se encuentra patrocinada por entidades profesionales y científicas. Los lectores, autores, revisores y bibliotecarios no tendrán que realizar abonos por acceder a sus contenidos (acceso abierto) y es el medio oficial de difusión de las siguientes instituciones: Scientific European Federation of Osteopaths – SEFO (Federación Europea Científica de Osteopatía) y Madrid International Osteopathy School (Escuela Internacional de Osteopatía de Madrid – EOM). LOPD: De acuerdo con lo contemplado en la Ley 15/1999, de 13 de Diciembre, le informamos que sus datos personales forman parte de un fichero automatizado de la Escuela de Osteopatía de Madrid. Ud. Tiene la posibilidad de ejercer los derechos de acceso, rectificación, cancelación y oposición en los términos establecidos en la legislación vigente, dirigiendo su solicitud por escrito a: Escuela de Osteopatía de Madrid, C/ San Felix De Alcalá, 4. 28807 Alcalá De Henares. Madrid (España).

EQUIPO EDITORIAL

Citado como: Apellido, Nombre (nombre abreviado) - Título - Institución - País.

CONSEJO DE DIRECCIÓN EDITORIAL

Ricard, François (Ricard F) – PhD, DO – Scientific European Federation of Osteopaths. Paris. France.

Almazán, Ginés (Almazán G) – PhD – Escuela de Osteopatía de Madrid. Madrid. Spain.

Oliva Pascual-Vaca, Ángel (Oliva Pascual-Vaca A) – PhD, DO – University of Seville. Spain.

CONSEJO ASESOR CIENTÍFICO

Patterson, Michael M (Patterson MM) – PhD, DO (HON) – Nova Southeastern University. Ft. Lauderdale. USA.

King, Hollis H (King HH) – PhD, DO – UW DFM Osteopathic Residency Program – Madison. USA.

Hruby, Raymond J (Hruby RJ) – DO, MS, FAAO – Scientific Editor American Academy of Osteopathy. Indiana. USA.

Sánchez Alcázar, José A (Sánchez-Alcázar JA) – PhD, MD – University Pablo Olavide. Spain.

Moreno Fernández, Ana María (Moreno-Fernández AM) – PhD, MD – University of Seville. Spain.

Escarabajal Arrieta, María Dolores (Escarabajal MD) – PhD – University of Jaen. Spain.

Ordoñez Muñoz, Francisco Javier (Ordoñez FJ) – PhD, MD – University of Cadiz. Spain.

Rosety Rodríguez, Manuel (Rosety-Rodríguez M) – PhD, MD – University of Cadiz. Spain.

Torres Lagares, Daniel (Torres-Lagares D) – PhD, DDS – University of Seville. Spain.

Munuera Martínez, Pedro Vicente (Munuera PV) – PhD, DPM – University of Seville. Spain.

Medina-Mirapeix, Frances (Medina-Mirapeix F) – PT, PhD – University of Murcia. Spain.

Carrasco Páez, Luis (Carrasco L) – PhD – University of Seville. Spain.

Rosety Rodríguez, Ignacio (Rosety I) – MD, PhD – University of Cadiz. Spain.

Domínguez Maldonado, Gabriel (Domínguez G) – PhD, DPM – University of Seville. Spain.

Riquelme Agulló, Inmaculada (Riquelme I) – PT, PhD – University of Illes Balears. Spain.

Gutiérrez Domínguez, María Teresa (Gutiérrez MT) – PhD – University of Seville. Spain.

Trigo Sánchez, Eva María (Trigo E) – PhD – University of Seville. Spain.

CONSEJO DE REDACCIÓN Y REVISIÓN

González Iglesias, Javier (González-Iglesias J) – PhD, DO- Escuela de Osteopatía de Madrid. Madrid. Spain.

Palomeque del Cerro, Luis (Palomeque-del-Cerro L) – PhD, DO – University of Rey Juan Carlos. Spain.

Sañudo Corrales, Francisco de Borja (Sañudo B) – PhD – University of Seville. Spain.

Méndez Sánchez, Roberto (Méndez-Sánchez R) – PT, DO – University of Salamanca. Spain.

De Hoyo Lora, Moisés (De Hoyo M) – PT, PhD – University of Seville. Spain.

García García, Andrés (García-García A) – PhD – University of Seville. Spain.

Renan Ordine, Romulo (Renan-Ordine R) – PhD, DO – Escuela de Osteopatía de Madrid. Sao Paulo. Brasil.

Lomas Vega, Rafael (Lomas-Vega R) – PhD, PT – University of Jaen. Spain.

Fornieles González, Gabriel (Fornieles G) – MD, PhD- University of Cadiz. Spain.

Molina Ortega, Francisco Javier (Molina F) – PT, PhD – University of Jaen. Spain.

Boscá Gandía, Juan José (Boscá-Gandía JJ) – PT, DO – Escuela de Osteopatía de Madrid. Madrid. Spain.

Franco Sierra, María Ángeles (Franco MA) – PhD, DO – University of Zaragoza. Spain.

Torres Gordillo, Juan Jesús (Torres JJ) – PhD – University of Seville. Spain.

Sandler, Steve (Sandler S) -PhD, DO – British School of Osteopathy. London. UK.

Bretischwerdt, Cristina (Bretischwerdt C) – PT, DO – Escuela de Osteopatía de Madrid. Hamburg. Germany.

Rivas Cano, Luis (Rivas-Cano L) – PT, DO – Escuela de Osteopatía de Madrid. Madrid. Hamburg. Germany.

Lerida Ortega, Miguel Ángel (Ortega MA) – PT, PhD, DO – University of Jaen. Spain.

Albert i Sanchis, Joan Carles (Albert-Sanchis JC) – PT, DO – Escuela de Osteopatía de Madrid. Madrid. Spain.

Cortés Vega, María Dolores (Cortés MD) – PT, PhD – University of Seville. Spain.

Mansilla Ferragut, Pilar (Mansilla-Ferragut P) – PT, DO – Escuela de Osteopatía de Madrid. Madrid. Spain.

Fernández Seguí, Lourdes María (Fernández LM) – PT, PhD – University of Seville. Spain.

Vaquero Garrido, Aitor (Vaquero-Garrido A) – PT – Escuela de Osteopatía de Madrid. Madrid. Spain.

Oliva Pascual-Vaca, Jesús (Oliva-Pascual-Vaca J) – PhD, DO – Escuela Universitaria Francisco Maldonado. Osuna. Spain

[EDITORIAL]

Ángel Oliva Pascual-Vaca¹ (PT, DO, PhD); François Ricard¹ (DO, PhD); Ginés Almazán Campos¹ (PT, PhD, DO)

En este número de la revista se presentan una serie de artículos variados en relación a la osteopatía.

Como muestra de la seguridad de las intervenciones osteopáticas, se presenta una investigación sobre las técnicas de músculo-energía de la charnela cervicotorácica en sujetos hipertensos. También se ofrece otro artículo de un estudio piloto cuyo tema principal es la variación de los volúmenes respiratorios en el sujeto asmático tras la técnica de impulso

en rotación sentado de la charnela dorsolumbar. En este número también se incluyen dos revisiones. La primera de ellas, una revisión sistemática sobre la eficacia del procedimiento osteopático de músculo energía en la hipertensión arterial. La segunda, es una revisión de la bibliografía de los puntos gatillo miofasciales, de la teoría a la práctica.

Esperemos que los estudios sean de su agrado y útiles para la práctica clínica.

Autor de correspondencia: angeloliva@us.es
(Ángel Oliva Pascual-Vaca)
ISSN on line: 2173-9242
© 2016 – Eur J Ost Rel Clin Res - All rights reserved
www.europeanjournalosteopathy.com
info@europeanjournalosteopathy.com

¹ Editor European Journal Osteopathy & Related Clinical Research

[ENSAYO CLÍNICO ALEATORIZADO]

LA TÉCNICA DE MÚSCULO-ENERGÍA APLICADA EN EL SEGMENTO C7-T1 NO MODIFICA LA TENSIÓN ARTERIAL DE LOS PACIENTES HIPERTENSOS. ANÁLISIS DE SEGURIDAD CLÍNICA

Antonio Moro Pantoja¹ (PT, DO, PhD), Miguel Ángel Lérída Ortega^{2,3} (PT, DO, PhD), Manuel Saavedra Hernández^{2,4} (PT, DO, PhD), Cleofás Rodríguez Blanco^{2,5} (PT, DO, PhD)

Recibido el 4 de julio de 2016; aceptado el 26 de julio de 2016

Introducción: La hipertensión arterial (HTA) es una enfermedad crónica caracterizada por el incremento continuo de las cifras de presión arterial. Desde la osteopatía, estos últimos años se ha intentado analizar sus causas, encontrar técnicas seguras para tratar pacientes con hipertensión arterial, además de obtener resultados positivos en los valores de presión arterial tras la aplicación de diferentes técnicas.

Objetivos: Analizar la eficacia de la técnica de músculo-energía (TEM) aplicada sobre C7 en pacientes hipertensos en relación a la tensión arterial. Analizar si es segura la técnica de músculo-energía aplicada sobre C7 en pacientes con hipertensión arterial.

Material y métodos: Ensayo clínico aleatorizado (ECA), experimental, cegado y controlado. Sesenta y un pacientes (n=61) con hipertensión se distribuyeron aleatoriamente en dos grupos experimental (n=31) y control (n=30). Se

realizó una valoración inicial (Pre-intervención) y una final (Post-intervención) analizando los cambios de la tensión arterial sistólica (TAS) y de la tensión arterial diastólica (TAD) en pacientes hipertensos. Los test previos aplicados fueron los de Mitchell, Jackson y Klein. La técnica de intervención utilizada para el estudio fue la técnica de músculo-energía en el segmento vertebral C7-T1 para disfunciones osteopáticas raquídeas.

Resultados: No se encontraron diferencias significativas en la variación de TAS y TAD entre los individuos del grupo control y del grupo experimental en ninguna de las cuatro variables de mejora de la tensión arterial.

Conclusiones: La aplicación de la técnica de músculo-energía sobre el segmento vertebral C7-T1 es una técnica segura aplicada sobre pacientes hipertensos.

PALABRAS CLAVE

- › Hipertensión.
- › Frecuencia cardíaca.
- › Medicina osteopática.

Autor de correspondencia: cleofas@us.es
(Cleofás Rodríguez Blanco)

ISSN on line: 2173-9242

© 2016 – Eur J Ost Rel Clin Res - All rights reserved
www.europeanjournalosteopathy.com
info@europeanjournalosteopathy.com

¹ Clínica Salux. Badajoz. España.

² Profesor, Escuela de Osteopatía de Madrid. Madrid. España.

³ Profesor, Departamento de Ciencias de la Salud. Universidad de Jaén. Jaén. España.

⁴ Profesor, Departamento de Enfermería, Fisioterapia y Medicina. Universidad de Almería. Almería. España.

⁵ Profesor, Departamento de Fisioterapia. Universidad de Sevilla. Sevilla. España.

INTRODUCCIÓN

Existe bibliografía en la que diferentes autores estudiaron los beneficios o la falta de contraindicación de las técnicas osteopáticas en diferentes segmentos corporales y en multitud de patologías, obteniendo resultados beneficiosos para la salud¹⁻⁴.

Boscá¹ estudió la ausencia de contraindicación en la técnica de manipulación cervical con thrust a nivel de C7-T1 en pacientes con cardiopatía. Tampoco está contraindicada la maniobra hemodinámica global en pacientes con hipertensión arterial (HTA) esencial². De hecho, baja la frecuencia cardíaca (FC), con la consiguiente importancia para los pacientes hipertensos que suelen tener valores elevados de FC⁵.

Una vez conocida la ausencia de contraindicación, resultaría interesante encontrar autores con resultados positivos en reducir los valores de tensión arterial (TA) y/o FC, tras realizar técnicas osteopáticas en diferentes zonas corporales, como por ejemplo en el raquis cervical. La explicación a los beneficios tras manipular un segmento cervical nos la da Irvin Korr⁶, que explicó cómo las lesiones osteopáticas a nivel vertebral pueden producir una sensibilización central. Según este modelo, los propioceptores, principalmente los husos neuromusculares (HNM), son los máximos causantes de la disfunción somática. Esto se debe a que son sensibles al estrés muscular, son receptores que no se adaptan cuando están siendo estimulados mecánicamente y a que actúan de forma específica sobre las articulaciones del segmento espinal en disfunción⁷, pudiendo irritar el órgano inervado a distancia⁶.

Este concepto se ve apoyado por Mcknight y Boer⁸, al demostrar que la manipulación vertebral reduce la presión arterial.

Santiago Gómez Castro en el año 2010, llevó a cabo una revisión bibliográfica en la que encontró que un signo común en pacientes con HTA primaria, es el aumento de la actividad simpática y una pérdida parcial de la congruencia articular, lo cual puede influir en la presión arterial y en la HTA, y la evidente efectividad de las manipulaciones de cervicales altas para corregir esta incongruencia articular y equilibrar el sistema vegetativo; y por consiguiente en el uso como tratamiento en ciertos tipos de HTA³.

Con la manipulación a nivel del segmento vertebral también se ha demostrado que se reduce tanto la FC como la

tensión sistólica en los individuos que presentan una HTA en estadios 1 y 2, según la clasificación del 7.º reporte del Joint National Committee on the Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC7). Así, la Praxis Vertebral (manipulación vertebral) por ella misma, parece jugar un rol importante, por lo menos a corto plazo, en el manejo de la HTA esencial en aquellos individuos con Estadios 1 o 2 de Hipertensión, no estando contraindicada en pacientes que padezcan esta afección⁹.

Rychlicilvá¹⁰ demostró la relación entre las cardiopatías isquémicas y las disfunciones del aparato locomotor en el segmento T3-T4. Otros autores han llevado a cabo estudios para provocar cambios en la TA y la FC mediante tratamiento reflexoterápico podal, obteniendo disminución en la FC posiblemente atribuidas a la relajación por la aplicación de la técnica, pero no se consiguieron cambios en la tensión arterial sistémica¹¹. Benito M.¹² consiguió disminuir los valores de la TAS en pacientes hipertensos tras aplicar una presión de 6 mm de profundidad sobre la proyección de la válvula aórtica mantenida 90 segundos. También hay estudios que relacionan la manipulación de la charnela cráneo-cervical con la mejora de patologías periféricas como la disfunción temporomandibular, debido a la relación anatómico-nerviosa. Este estudio valida la manipulación de dicha charnela para la mejora de apertura de la boca en disfunciones de la articulación temporomandibular¹³. Por su parte, Caparosi⁴ demostró que la homeostasis puede ser regulada por la manipulación de la charnela craneal.

Tras revisar estos estudios científicos, sería interesante llevar a cabo la aplicación de la técnica de músculo-energía (TEM) sobre el segmento C7-T1, en pacientes hipertensos para tratar de influir positivamente en la HTA. Esto es especialmente interesante ya que la HTA constituye uno de los factores de riesgo cardiovascular (FRC) de más alta prevalencia a nivel mundial¹⁴⁻¹⁶ y es un grave problema de salud pública¹⁷⁻¹⁹. Así mismo, conlleva una gran morbimortalidad cerebrovascular, cardiovascular y renal¹⁷. Por otro lado, está estrechamente relacionada con la diabetes mellitus (DM), de forma que el 80 % presentan también HTA^{14,20}.

OBJETIVOS

Observar y determinar si la TEM cuando es aplicada sobre el segmento vertebral C7-T1 es segura aplicada en pacientes con HTA. Analizar si la aplicación de la TEM sobre C7-T1 modifica la TAS y la TAD en el brazo derecho e izquierdo en estos pacientes.

MATERIAL Y MÉTODOS

Diseño del estudio

Ensayo clínico aleatorizado, experimental, controlado, triple ciego y longitudinal con una intervención.

En el estudio participaron tres terapeutas, lo que permitía cegar al evaluador, el cual no sabía a qué grupo pertenecía el paciente que estaba testando. A dicho paciente se le realizaba el test de Mitchell, test de Klein, test de Jackson y la medición de la TAS y TAD del brazo derecho e izquierdo pre y postintervención. Todos estos test y mediciones se le realizan a todos los sujetos.

Los pacientes desconocían si pertenecían al grupo experimental o control, aunque se les explicó que participaban en un estudio en el que se les aplicaría una técnica sobre los hombros o la columna cervical para comprobar cómo afectaba a los parámetros cardiovasculares a medir. Pero no se les reveló qué técnica es la del grupo experimental y cuál la del control.

El analista de los datos estadísticos desconocía los objetivos de la investigación.

Materiales de medición

Evaluación de la TA. Se realizó una toma pre-intervención y otra post-intervención con el tensiómetro OMRON ELITE PLUS (Elite Plus, OMRON, Kyoto, Japan)²¹.

Muestreo y tamaño de la muestra

Se realizó un muestreo no probabilístico por conveniencia del estudio seleccionando una muestra de la población elegible, constituida por pacientes que cumplieron los criterios de selección, y aceptaron voluntariamente participar en el estudio.

Se calculó el tamaño muestral necesario mediante el software Granmo versión 7.12 (Granmo, IMIM Hospital del Mar, Barcelona, España) para la diferencia de dos medias independientes a partir de un estudio piloto previo, aceptando un riesgo alfa del 5 % ($\alpha=0,05$) y un riesgo beta del 20 % ($\beta=0,2$) en un contraste bilateral. Se obtuvo que se precisaban 27 sujetos en el primer grupo y 27 en el segundo para detectar una diferencia igual o superior al 9,5 % (0,095) en la frecuencia cardíaca entre los grupos.

Se asumió que la desviación estándar común era del 12 % (0,12). Se estimó una tasa de pérdidas de seguimiento del 5 % (0,05) con una potencia del estudio ($1-\beta$) del 80 % (0,8). Por ello, se reclutaron a 61 pacientes en total, distribuidos en dos grupos de 30 y 31 pacientes, respectivamente. No hubo pérdidas de seguimiento.

Sujetos

La población de estudio fue de 61 pacientes ($n = 61$). Se dividieron en dos grupos: Uno experimental ($n = 31$) a los que se les realizó la TEM sobre C7, según la disfunción que presentara cada paciente. Y uno control ($n = 30$) a los que se les realizó la técnica placebo.

Aleatorización

La distribución de los pacientes a los grupos de estudio fue aleatorizada, mediante software libre alojado en la web independiente randomized.com²⁴. Para reclutar a los pacientes se eligen dos Centros de Fisioterapia sitios en Badajoz y Albuquerque. Todos los pacientes participantes debieron cumplir los criterios de selección (inclusión y exclusión) siguientes:

Criterios de inclusión

Fueron incluidos pacientes con test de Mitchell positivo^{25,26}, hipertensos mayores de 18 años que hubieran sido diagnosticados de HTA siguiendo los criterios de la GEHTA 2005²⁷; pacientes a los que se les había diagnosticado HTA al menos 6 meses antes de la inclusión en el estudio^{28,29} y que hubieran recibido tratamiento farmacológico antihipertensivo estable durante al menos los últimos tres meses³⁰. Por último, para ser incluidos los sujetos debían firmar el consentimiento informado para participar en el estudio.

Criterios de exclusión

Fueron excluidos aquellos pacientes con hipertensión grave ($PA > 180/100$ mm hg) durante el examen de los investigadores³⁰; aquellos que tuvieran alguna patología que contraindicara la técnica de músculo-energía en las vértebras cervicales y/o torácicas³¹; así como pacientes que tuvieran un diagnóstico de hipertensión menor a 6 meses²⁷, sujetos que tuvieran HTA secundaria, presencia de enfermedad terminal³⁰ o que estuvieran recibiendo tratamiento farmacológico antihipertensivo menor a tres meses³⁰.

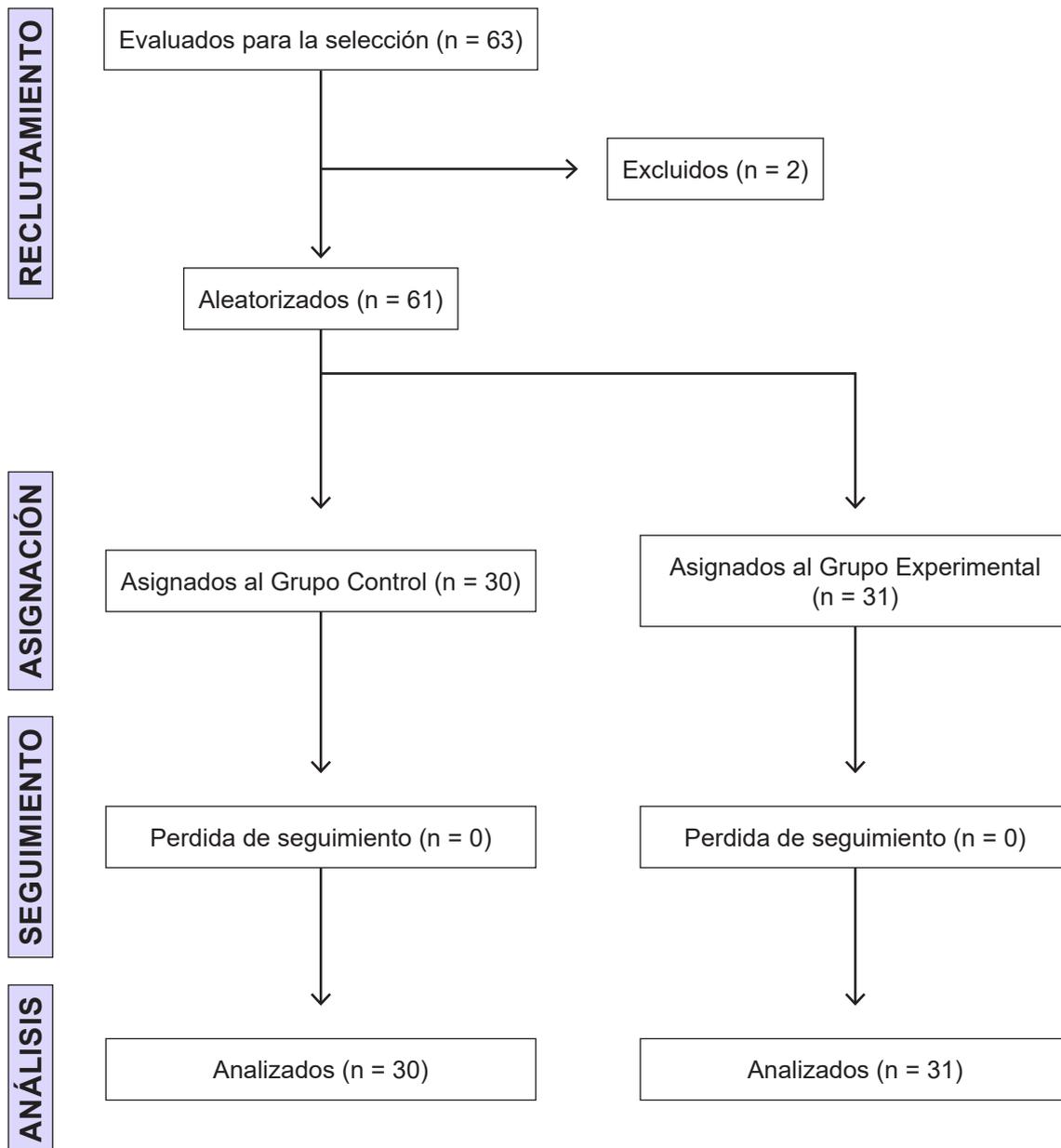


Figura 1. Diagrama de Flujo según la Declaración CONSORT^{22,23} para el informe de ensayos aleatorizados.

Evaluaciones

Previo a la evaluación y a la intervención, otro evaluador recogía los datos en una ficha diseñada para el estudio, donde el paciente firmaba el consentimiento informado para el uso de sus datos de manera confidencial y ajustándose a la Ley de Protección de datos³² y se les explicaba en qué consistía el estudio. Por último, se les medía y pesaba, sin calzado y con ropa ligera.

Para minimizar sesgos, previamente al estudio, se realizó un análisis de fiabilidad de los evaluadores que consistió

en coger una muestra de población de 15-20 personas. A continuación, tres evaluadores realizaron las evaluaciones propuestas (tensión arterial, test de Mitchell), tres veces a cada paciente en momentos distintos del tiempo³³.

En el test de Mitchell se encontraron acuerdos moderados ($0,4 > k < 0,6$) y buenos ($0,6 > k < 0,8$) entre evaluadores (índice kappa interobservador; \neq tabla 1), lo cual apunta a la fiabilidad de la prueba diagnóstica, coincidiendo con otros estudios que validan este test³⁴. Asimismo, se obtuvieron valores de acuerdo buenos ($0,6 > k < 0,8$) y muy buenos ($k > 0,8$) en las mediciones repetidas por cada observador consigo mismo

(índice kappa intraobservador; tabla 1), lo cual se relaciona con la fiabilidad de los evaluadores en la realización del test

de movilidad de Mitchell, por lo que utilizamos el evaluador más fiable en nuestro estudio.

EVALUADOR	EVALUADOR					
	A		B		C	
	K	P-VALOR	K	P-VALOR	K	P-VALOR
A	0,793§	p<0,001*	0,612‡	0,010*	0,579‡	0,027*
B	0,612‡	0,010*	0,802§	p<0,001*	0,586‡	0,002*
C	0,579‡	0,027*	0,586‡	0,002*	0,837§	p<0,001*

Tabla 1. Análisis de Fiabilidad de los Evaluadores A, B y C.

A: Evaluador 1.º; B: Evaluador 2.º; C: Evaluador 3.º; k: índice kappa; P-valor: significación estadística; § kappa intraobservador; ‡ kappa interobservador.

Evaluaciones realizadas a ambos grupos

Previo a la intervención se realizó el test de Mitchell^{35,36}, seguido del Test de Jackson^{37,38}, Test de Klein^{31,37} y la evaluación de la tensión arterial. Se realizó una toma pre-intervención y otra post-intervención con el tensiómetro OMRON ELITE PLUS (Elite Plus, OMRON, Kyoto, Japan)²¹.

Intervención

La intervención consistía en realizar la técnica de músculo-energía de C7-T1 al grupo experimental^{25,31}. Mientras que al grupo control se le realizaba una técnica placebo que consistía en colocar al paciente decúbito supino, con el terapeuta sentado a la cabeza, con las manos apoyadas suavemente sobre los hombros del paciente durante 30 segundos y sin aplicar ninguna intencionalidad terapéutica sobre el paciente.

Análisis estadístico

Se realizó un análisis descriptivo de variables cuantitativas donde se calculó media, mediana, desviación típica, percentil 25 y 75. Para analizar si la normalidad de la distribución de las variables empleamos el test de Kolmogorov-Smirnov. Se aplicó la prueba de Chi cuadrado y t-Student para comprobar la homogeneidad de los grupos y establecer la existencia de diferencias significativas en las variables. Se realizaron comparaciones intra-grupales e inter-grupales para el factor tensión arterial sistólica y diastólica (pre y post-intervención). Y por último, un análisis multivariante para analizar si la intensidad del cambio en la tensión arte-

rial está relacionada con factores extrínsecos o intrínsecos. Todos los análisis se llevaron a cabo empleando el paquete estadístico PASW Statistics 18 para Windows.

RESULTADOS

Estadística descriptiva y pruebas de normalidad

Mediante la prueba de normalidad se comprobó que todas las variables de estudio siguieron una distribución normal (tabla 2).

Análisis intragrupal

Se analizaron cuatro variables para estimar si la técnica de músculo-energía de C7 producía variaciones en la tensión arterial de los pacientes. No hubo diferencias antes y después de la manipulación experimental en ninguna de las cuatro variables de tensión arterial medidas en los pacientes del grupo control (tabla 3).

En el análisis de la alteración de la tensión arterial provocada por la técnica de músculo-energía de C7 en los pacientes del grupo experimental, observamos una reducción significativa tras la manipulación experimental en la tensión arterial sistólica en el brazo derecho. El resto de las medidas de tensión arterial registradas también sufrieron una reducción, pero esta variación no fue estadísticamente significativa: tensión arterial sistólica en el brazo izquierdo, tensión arterial diastólica en el brazo izquierdo y tensión arterial diastólica en el brazo derecho (tabla 4).

Análisis intergrupar

No se encontraron diferencias significativas en la variación de tensión arterial sistólica y tensión arterial diastólica entre los individuos del grupo control y del grupo experimental en ninguna de las cuatro variables de mejora (tabla 5).

Análisis multivariante

A partir de los datos de TAS obtenidos en el estudio de campo de los 31 individuos sometidos a la TEM sobre C7 (grupo experimental), considerando la variable MEJORA TAS DCHO para un análisis secundario, con objeto de

analizar de manera multivariante si la intensidad del cambio en la TAS en pacientes con hipertensión arterial tras la técnica de músculo-energía de C7 está relacionada con factores intrínsecos (género, edad) y/o extrínsecos (IMC) de los mismos. Con tal fin se realizó un Modelo Lineal General (MLG) para analizar si alguna de las variables independientes estudiadas (género, edad, IMC) influía de manera significativa en la reducción observada de TAS en el brazo derecho. En este modelo multivariante se incluyó la variación de tensión arterial sistólica en el brazo derecho (MEJORA TAS DCHO) como variable dependiente, y las variables género, edad e IMC como variables independientes (variables explicativas) (tabla 6).

VARIABLES	ESTADÍSTICOS DESCRIPTIVOS					PRUEBA DE NORMALIDAD	
	MEDIA	MEDIANA	DESVIACIÓN TÍPICA	PERCENTIL 25	PERCENTIL 75	Z	P-VALOR
EDAD	64,61	64,00	10,30	56,50	71,00	0,532	0,940
PESO	78,99	77,50	16,84	68,60	89,25	0,645	0,800
TALLA	159,79	159,00	9,30	152,50	167,00	0,722	0,675
TAS_PRE_BRAZO_I	140,89	143,00	19,11	127,50	152,00	0,630	0,823
TAS_POST_BRAZO_I	141,15	141,00	19,85	126,00	155,00	0,311	1,000
TAD_PRE_BRAZO_I	80,79	80,00	11,30	74,00	88,00	0,604	0,858
TAD_POST_BRAZO_I	81,13	81,00	12,68	72,00	89,50	0,488	0,971
TAS_PRE_BRAZO_D	143,15	143,00	19,07	129,00	157,00	0,495	0,967
TAS_POST_BRAZO_D	141,67	140,00	22,11	125,50	154,00	0,498	0,965
TAD_PRE_BRAZO_D	81,48	82,00	11,22	74,00	88,50	0,506	0,960
TAD_POST_BRAZO_D	80,41	79,00	11,73	71,50	88,00	0,591	0,876

Tabla 2. Estadísticos descriptivos y prueba de normalidad Kolmogorov-Smirnov para las variables cuantitativas del estudio: Edad (años), Peso (kg), Talla (cm), TAS_PRE_BRAZO_I (Tensión arterial sistólica pre-intervención del brazo izquierdo; mmHg), TAS_POST_BRAZO_I (Tensión arterial sistólica post-intervención del brazo izquierdo; mmHg), TAD_PRE_BRAZO_I (Tensión arterial diastólica pre-intervención del brazo izquierdo; mmHg), TAD_POST_BRAZO_I (Tensión arterial diastólica post-intervención del brazo izquierdo; mmHg), TAS_PRE_BRAZO_D (Tensión arterial sistólica pre-intervención del brazo derecho; mmHg), TAS_POST_BRAZO_D (Tensión arterial sistólica post-intervención del brazo derecho; mmHg), TAD_PRE_BRAZO_D (Tensión arterial diastólica pre-intervención del brazo derecho; mmHg), TAD_POST_BRAZO_D (Tensión arterial diastólica post-intervención del brazo derecho; mmHg). El tamaño de muestra fue de 61 individuos en todas las variables.

VARIABLES		ESTADÍSTICOS DESCRIPTIVOS			PRUEBA T DATOS APAREADOS	
		MEDIA	N	DESVIACIÓN TÍPICA	T	P-VALOR
1	TAS_PRE_BRAZO_I	145,20	30	19,72	-1,174	0,250
	TAS_POST_BRAZO_I	146,87	30	21,35		
2	TAD_PRE_BRAZO_I	83,23	30	12,42	-0,948	0,351
	TAD_POST_BRAZO_I	84,30	30	12,39		
3	TAS_PRE_BRAZO_D	144,80	30	21,69	-0,218	0,829
	TAS_POST_BRAZO_D	145,60	30	26,01		
4	TAD_PRE_BRAZO_D	83,07	30	12,01	0,263	0,795
	TAD_POST_BRAZO_D	82,57	30	13,58		

Tabla 3. Estadísticos descriptivos y prueba t student para datos apareados analizando la variación en las cuatro variables de tensión arterial estudiadas en los individuos del grupo control. TAS_PRE_BRAZO_I (Tensión arterial sistólica pre-intervención del brazo izquierdo; mmHg), TAS_POST_BRAZO_I (Tensión arterial sistólica post-intervención del brazo izquierdo; mmHg), TAD_PRE_BRAZO_I (Tensión arterial diastólica pre-intervención del brazo izquierdo; mmHg), TAD_POST_BRAZO_I (Tensión arterial diastólica post-intervención del brazo izquierdo; mmHg), TAS_PRE_BRAZO_D (Tensión arterial sistólica pre-intervención del brazo derecho; mmHg), TAS_POST_BRAZO_D (Tensión arterial sistólica post-intervención del brazo derecho; mmHg), TAD_PRE_BRAZO_D (Tensión arterial diastólica pre-intervención del brazo derecho; mmHg), TAD_POST_BRAZO_D (Tensión arterial diastólica post-intervención del brazo derecho; mmHg).

VARIABLES		ESTADÍSTICOS DESCRIPTIVOS			PRUEBA T DATOS APAREADOS	
		MEDIA	N	DESVIACIÓN TÍPICA	T	P-VALOR
1	TAS_PRE_BRAZO_I	136,71	31	17,84	0,625	0,537
	TAS_POST_BRAZO_I	135,61	31	16,83		
2	TAD_PRE_BRAZO_I	78,42	31	9,73	0,208	0,837
	TAD_POST_BRAZO_I	78,06	31	12,39		
3	TAS_PRE_BRAZO_D	141,55	31	16,34	2,339	0,026 *
	TAS_POST_BRAZO_D	137,87	31	17,14		
4	TAD_PRE_BRAZO_D	79,94	31	10,36	1,216	0,233
	TAD_POST_BRAZO_D	78,32	31	9,37		

Tabla 4. Estadísticos descriptivos y prueba t student para datos apareados analizando la variación en las cuatro variables de tensión arterial estudiadas en los individuos del grupo experimental. TAS_PRE_BRAZO_I (Tensión arterial sistólica pre-intervención del brazo izquierdo; mmHg), TAS_POST_BRAZO_I (Tensión arterial sistólica post-intervención del brazo izquierdo; mmHg), TAD_PRE_BRAZO_I (Tensión arterial diastólica pre-intervención del brazo izquierdo; mmHg), TAD_POST_BRAZO_I (Tensión arterial diastólica post-intervención del brazo izquierdo; mmHg), TAS_PRE_BRAZO_D (Tensión arterial sistólica pre-interven-

ción del brazo derecho; mmHg), TAS_POST_BRAZO_D (Tensión arterial sistólica post-intervención del brazo derecho; mmHg), TAD_PRE_BRAZO_D (Tensión arterial diastólica pre-intervención del brazo derecho; mmHg), TAD_POST_BRAZO_D (Tensión arterial diastólica post-intervención del brazo derecho; mmHg). * Nivel de significación < 0,05

VARIABLE	GRUPO	ESTADÍSTICOS DESCRIPTIVOS			PRUEBA T STUDENT	
		N	MEDIA	DESVIACIÓN TÍPICA	T	P-VALOR
MEJORA_TAS_IZQ	Control	30	1,667	7,778	1,219	0,228
	Experimental	31	-1,097	9,772		
MEJORA_TAS_DCHO	Control	30	1,067	6,164	0,690	0,493
	Experimental	31	-0,355	9,510		
MEJORA_TAD_IZQ	Control	30	0,800	20,106	1,134	0,261
	Experimental	31	-3,677	8,754		
MEJORA_TAD_DCHO	Control	30	-0,500	10,418	0,483	0,631
	Experimental	31	-1,613	7,383		

Tabla 5. Estadísticos descriptivos y prueba t student para datos independientes en las cuatro variables de mejora de la tensión arterial estudiadas. MEJORA_TAS_IZQ (Mejora en tensión arterial sistólica del brazo izquierdo; mmHg), MEJORA_TAD_IZQ (Mejora en tensión arterial diastólica del brazo izquierdo; mmHg), MEJORA_TAS_DCHO (Mejora en tensión arterial sistólica del brazo derecho; mmHg), MEJORA_TAD_DCHO (Mejora en tensión arterial diastólica del brazo derecho; mmHg).

En el modelo multivariante realizado las variables edad e IMC obtuvieron un valor cercano a la significación ($p = 0,092$ y $p = 0,068$, respectivamente) (tabla 6). Al representar gráficamente la relación entre MEJORA TAS DCHO y la edad observamos una relación positiva entre ambas variables, indicando que la mayor reducción de tensión arterial sistólica se dio en individuos más jóvenes (figura 1). De manera similar, también obtuvimos una relación positiva entre MEJORA TAS DCHO y el IMC en la gráfica de dispersión, mostrando una mayor reducción en tensión arterial en los individuos con menor IMC como consecuencia de la aplicación de la técnica de músculo-energía de C7 (figura 2). En cambio, la reducción en TAS medida en el brazo derecho fue independiente del género del paciente (tabla 6).

DISCUSIÓN

Los resultados obtenidos ponen de manifiesto que la TEM es una técnica segura, poco agresiva y con pocas contraindicaciones.

VARIABLE INDEPENDIENTE	SUMA DE CUADRADOS TIPO III	F	P-VALOR
GÉNERO	162,646	2,766	0,108
EDAD	179,407	3,051	0,092
IMC	212,961	3,621	0,068

Tabla 6. Factores explicando la variación en la reducción de la TAS en el brazo derecho (MEJORA TAS DCHO) (mm Hg) en los individuos del grupo experimental ($n = 31$). El género (masculino o femenino), la edad (años) y el IMC fueron incluidas en el modelo multivariante (MLG) como variables predictoras.

La TAS del brazo derecho disminuyó tras la aplicación de la TEM de forma significativa tras analizar los valores de forma intragrupal, en el grupo experimental. Además también bajó la TAS del brazo izquierdo y la TAD de ambos brazos en los sujetos del grupo experimental, sólo que no fue de forma significativa. Estos resultados se han obtenido teniendo en cuenta el factor tiempo, es decir, tras

analizar los datos intragrupal. Probablemente con una muestra poblacional mayor se pudieran conseguir resultados significativos, al analizar los datos intergrupales, lo cual sería interesante analizar en posteriores estudios.

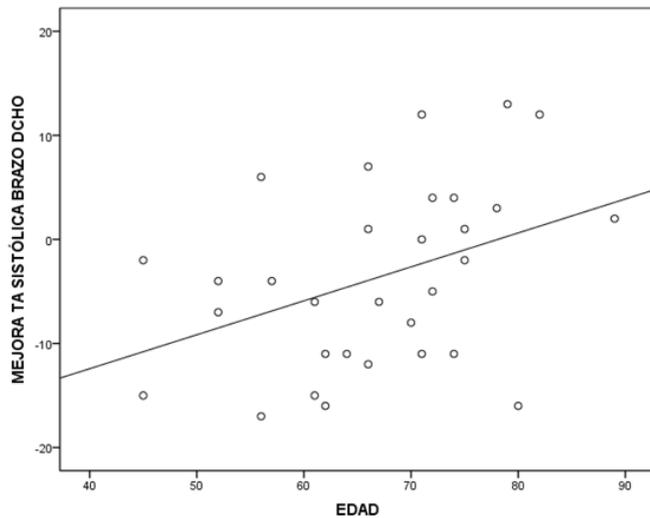


Figura 1. Gráfica de dispersión mostrando la relación entre la variación en la tensión arterial (TA) sistólica medida en el brazo derecho (MEJORA TAS DCHO) (mm Hg) y la edad (años) en los individuos del grupo experimental (n = 31). Se muestra la línea de regresión.

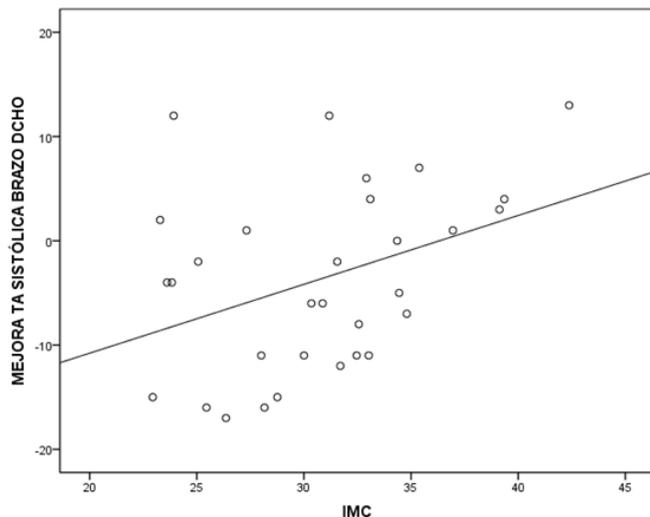


Figura 2. Gráfica de dispersión mostrando la relación entre la variación en la tensión arterial (TA) sistólica medida en el brazo derecho (MEJORA TAS DCHO) (mm Hg) y el Índice de masa corporal (IMC) en los individuos del grupo experimental (n = 31). Se muestra la línea de regresión.

No hubo diferencias en ninguna de las 4 mediciones de TAS y TAD entre individuos del grupo control e individuos del grupo experimental antes de la manipulación.

En el MLG, con la única variable que muestra variación significativa se ha calculado la intensidad de esta variación (MEJORA_TAS_D: TAS_D después de la manipulación menos TAS_D antes de la manipulación). Ninguna p es menor de 0,05 (tabla 5). Por lo que se puede concluir que la variación que provoca la TEM de C7 es aplicable a todos los pacientes y reduce la TAS en todos ellos, independientemente de su edad, género y condición corporal. Los valores del nivel de significación (p) de IMC y edad obtenidos en el MLG de MEJORA_TAS_D fueron cercanos a la significación (p = 0,068 y p = 0,092, respectivamente). Al representar gráficamente estos resultados se observa que, si bien la variación (reducción) en TAS se da en todos los pacientes, esta reducción es más acusada en individuos con mejor IMC y menor edad. Estos resultados están en consonancia con otros estudios en los que se muestra la obesidad como un factor negativo en pacientes con HTA³⁹.

Sin embargo, en el análisis de los datos intergrupales, la diferencia significativa se obtiene en TAS_POST_BRAZO_I (p = 0,026), casi significativa en TAD_POST_BRAZO_I (p = 0,054), y una tendencia cercana a la significación en TAS_POST_BRAZO_D (p = 0,174) y en TAD_POST_BRAZO_D (p = 0,160). En todas ellas la HTA del GE es menor que en el GC.

Coincide con Luke Hamilton⁴⁰ cuando asevera que existe muy poca investigación relacionada con la TEM, y no se encontró nada que la relacione con estudios de HTA ni FC. Sí que se encontraron autores con resultados significativos realizando otras técnicas osteopáticas, como la técnica osteopática «rodamiento alternativo de temporales», con la que se pretendió establecer y validar el protocolo más eficaz de esta técnica en el descenso de la presión arterial (PA) y de la FC, estudiando su efecto inmediato y a lo largo de un mes. Se observó que la valoración subjetiva del osteópata al realizar la técnica se correspondía con los datos de tiempo obtenidos a través del método empleado. El protocolo más eficaz de la técnica es realizarla una vez a la semana, con apoyo en zona occipital y en apófisis mastoides. Su efecto no depende de quién la realice, ni de la fuerza utilizada. La realización de la técnica consiguió un descenso de la PA y de la FC de forma inmediata y durante 4 semanas. Esta técnica ha demostrado su utilidad como coadyuvante al tratamiento farmacológico de la hipertensión arterial⁴¹.

En este estudio se continúa con la línea de investigación de otros autores respecto a la hipertensión arterial, como el estudio de Benito y Calvente en 2008¹², donde aplica la técnica de presión en la proyección de la válvula aórtica sobre el esternón, estudiando los valores de la frecuencia cardiaca en sujetos hipertensos, mostrando cambios significativos en las variables de la frecuencia cardiaca, y en la TAS. Por otro lado, Boscá¹ investiga la peligrosidad de la manipulación sobre C7 en cardiopatas, analizando como indicadores para valorar la seguridad de la maniobra, los parámetros TA, FC y trazado electrocardiográfico; parámetros que se registrarían, en ambos grupos de estudio. Concluyó que dicha técnica no obtuvo resultados significativos en los valores de la FC y TA. Y que tras un seguimiento posterior de los pacientes pudo certificar la seguridad de la técnica sobre cardiopatas por no alterar de forma anómala los parámetros estudiados.

Limitaciones del estudio

La principal limitación del estudio fue no haber realizado la técnica en más segmentos cervicales para así poder obtener resultados positivos en la bajada de los valores de TA, además de no haber controlado en el tiempo los efectos de la técnica en los participantes. Otra limitación que se presentó fue la dificultad para reclutar más pacientes para el estudio y poder trabajar con un tamaño muestral mayor, lo cual pudiera haber arrojado resultados estadísticamente más significativos. También probablemente las reducciones en algunos de los valores podrían haber sido significativas si el tamaño muestral utilizado hubiera sido mayor. Tampoco se conoce la durabilidad de los posibles efectos que pudiera obtener un tratamiento más prolongado en el tiempo, ya que no se ha reevaluado a los pacientes tras diferentes períodos de tiempo, lo cual podría ser interesante tener en cuenta en investigaciones futuras.

CONCLUSIONES

Se podría señalar que la TEM podría ser aplicada con seguridad sobre el segmento vertebral C7-T1 en los pacientes hipertensos, ya que no modifica los valores de la tensión arterial en estos pacientes. Tras aplicar la TEM en el segmento vertebral C7-T1, no existieron cambios significativos en la variable de TAS ni en la TAD medida en el brazo izquierdo y derecho.

NORMAS ÉTICAS

El estudio cumple con las normas éticas de la Declaración de Helsinki, y sus revisiones posteriores, y fue aprobado por el Comité Ético de Experimentación del

Servicio Extremeño de Salud (SES), cumpliendo por lo tanto los requisitos exigidos para la experimentación en seres humanos y animales y ajustándose a las normativas vigentes en España y en la Unión Europea.

AGRADECIMIENTOS

A todos los personas que han aportado su colaboración para el desarrollo de esta investigación.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses asociados a esta investigación.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Boscá-Gandía JJ. *La manipulación de la charnela cervico-torácica ¿es peligrosa en caso de cardiopatías?* Escuela de Osteopatía de Madrid. 2003.
2. Mabel-Garay O. *Cambios en la presión arterial y la frecuencia cardiaca tras la aplicación de la maniobra hemodinámica global en sujetos con hipertensión arterial esencial.* Osteopatía Científica. 2006; 1(3): 81-85.
3. Gómez-Castro SA. *Manipulación de las cervicales e hipertensión arterial.* Revista de fisioterapia. 2010;9(1): 7-19.
4. Caparosi R. *Le système neurovegetatif et ses troubles fonctionels.* Paris; 1989.
5. Levy RL, White PD, Stroud WD, Hilmann CC. *Transient tachycardia prognostic significance alone and in association with transient hypertension.* J Am Med Assoc. 1945;129(9):585-588.
6. Korr I. *Bases psysiológicas de l'ostéopathie.* (S.B.O. London); 1982.

7. González I. *Impacto de las técnicas manuales usadas en osteopatía sobre los propioceptores musculares: revisión de la literatura científica*. Osteopatía Científica. 2009; 4(2):70-75.
8. Mcknight ME, DeBoer kF. *Preliminary study of blood pressure changes in normotensive subjects undergoing chiropractic care*. J Manipulative Physiol Ther. 1988; 11(4):261-6.
9. Pistacchia R, Ruggieri J, Glavina B. *Comportamiento de la Presión Arterial Sanguínea en Pacientes Hipertensos y Normotensos Tratados con Praxis Vertebral*.
10. Rychlikivá F. *Vertebroardiální Syndrom*. Avicenum. Praga; 1975.
11. La Touche Arbizu R, Escalante Reventós K. *Efecto pos-tratamiento de la reflexología podal en la tensión arterial y la frecuencia cardíaca*. Revista de salud, discapacidad y terapéutica física. 2006;28(3):125-131.
12. Benito MCM, Calvente R. *Escuela Osteopatía de Madrid. Cambios en la presión arterial y frecuencia cardíaca después de una presión sobre la válvula aórtica en sujetos con hipertensión arterial esencial*. 2008.
13. Mansilla-Ferragud P, Boscá-Gandía JJ. *Efecto de la manipulación de la charnela occipito-atlo-axoidea en la apertura de la boca*. Osteopatía Científica. 2008;3(2):45-51.
14. Benítez-Camps M, Dalfó-Baqué A, González-Elena LJ, Almazán-Altuzarra J, Martín-Rioboo E, Pérez-Zamora S. *DISEHTAE: diagnóstico, seguimiento y control de la HTA. Visión de su abordaje global en España*. Hipertensión y Riesgo Cardiovascular Elsevier Doyma. 2010;27(3):99-107.
15. Kaplan NM, Opie LH. *Controversies in hypertension*. Lancet. 2006;367:168-175.
16. Wolf-Maier K, Cooper RS, Banegas JR, Giampaoli S, Hense HW, Joffres M, et al. *Hypertension prevalence and blood pressure levels in 6 European countries, Canada, and the United States*. JAMA: the journal of the American Medical Association. 2003;289(18):2363-2369.
17. Banegas-Banegas JR, Rodríguez-Artalejo F, De La Cruz Troca, JJ, de Andrés Manzano B, del Rey Calero J. *Mortalidad relacionada con la hipertensión y la presión arterial en España*. Med Clin. 1999;112(13): 489-494.
18. Angeles Martinez-Lopez M, Garcia-Puig J. *Medición de la presión arterial en el domicilio*. Med Clin. 2006; 126(3):105-109.
19. Banegas J, Rodríguez Artalejo F. *El problema de la hipertensión arterial en España*. Rev Clin Esp. 2002; 202(1):12-15.
20. Tarnow L, Rossing P, Gall MA, Nielsen FS, Parving HH. *Prevalence of arterial hypertension in diabetic patients before and after the JNC-V*. Diabetes Care. 1994; 17(11):1247-1251.
21. Stergiou GS, Yiannes NG, Rarra VC. *Validation of the Omron 705 IT oscillometric device for home blood pressure measurement in children and adolescents: the Arsakion School Study*. Blood Press Monit. 2006;11(4):229-234.
22. Baker TB, Gustafson DH, Shaw B, Hawkins R, Pingree S, Roberts L, et al. *Relevance of CONSORT reporting criteria for research on eHealth interventions*. Patient Educ Couns. 2010; 81 Suppl:S77-86.
23. Moher D, Hopewell S, Schulz KF, Montori V, Gotzsche PC, Devereaux PJ, et al. *Explicación y elaboración: directrices actualizadas para la presentación de informes de grupos paralelos ensayos aleatorios*. Int J Surg. 2012; 10(1):28-55.
24. Plaughger G, Long CR, Alcantara J, Silveus AD, Wood H, Lotun K, et al. *Practice-based randomized controlled-comparison clinical trial of chiropractic adjustments and brief massage treatment at sites of subluxation in subjects with essential hypertension: pilot study*. J Manipulative Physiol Ther. 2002;25(4):221-239.
25. Gibbons PT. *Muscle energy concepts and coupled motion of the spine*. 1998(Osteopathic Medicine Program, Faculty of Human Development, Victoria University; Private Practice, Melbourne, Australia).
26. Mitchell F, Basmajian J, Nyberg R. *Rational Manual Therapies*. 1993.
27. Komajda M, Lapuerta P, Germans N, González-Juantey JR, Van Veldhuisen DJ, Erdmann E, et al. *Adherence to guidelines is a predictor of outcome in chro-*

- nic heart failure: the Mahler survey*. Eur Heart J. 2005; 26(16):1653-9.
28. Martín-Baranera M, Campo C, Coca A, de la Figuera M, Marín R, Miguel Ruilope L. *Estratificación y grado de control del riesgo cardiovascular en la población hipertensa española*. Resultados del estudio Dicopress. Med Clin. 2007;129(7):247-251.
29. Martín-Rioboó E, García-Criado E, Pérula-De-Torres L A, Cea-Calvo L, Anguita-Sánchez M, López-Granados A, et al. *Grupo de Hipertensión Arterial de la Sociedad Andaluza de Medicina Familiar y Comunitaria (SAMFyC) y de los investigadores del estudio Prehvia. Prevalencia de hipertrofia ventricular izquierda, fibrilación auricular y enfermedad cardiovascular en hipertensos de Andalucía*. Estudio Prehvia. Med Clin (Barc). 2009;132(7):243-250.
30. Márquez-Contreras E, Von Wichmann MF, Aguilera-de-la-Fuente MT, Garrido-García J. *Influencia de la medida correcta de la presión arterial en la toma de decisiones diagnósticas en la hipertensión arterial*. Estudio Medida. Med Clin. 2008;131(9):321-325.
31. Ricard F. *Tratamiento osteopático de las algias de origen cervical*. Madrid; 2008.
32. Cejo P, Legal L. *Efectos de las técnicas de anclaje miofascial y energía muscular en pacientes con bruxismo*. Osteopatía Científica. 2011.
33. Vanderween L, Oostendrop R, Vaes P, Duquet W. *Pressure algometry in manual therapy*. Man Ther. 1996; 1:258-265.
34. Landis JR, Koch GG. *The measurement of observer agreement for categorical data*. Biometrics. 1977;33(1): 159-174.
35. Fernández-de-las-Peñas C, Downey C, Miangolarra-Página JC. *Validez de la prueba de deslizamiento lateral como herramienta para el diagnóstico de la intervertebral disfunción de la articulación de la columna cervical inferior*. J Manipulative Physiol Ther. 2005; 28(8):610-616.
36. Rey-Eiriz G, Albuquerque-Sendin F, Barrera-Mellado I, Martín-Vallejo FJ, Fernández-de-las-Peñas C. *Validity of the posterior-anterior middle cervical spine gliding test for the examination of intervertebral joint hypomobility in mechanical neck pain*. J Manipulative Physiol Ther. 2010;33(4):279-285.
37. Guerrero AM, Rodríguez RP. *Técnica semidirecta de thrust para una disfunción somática no neutra en ERS izquierda de la tercera vértebra cervical*. Osteopatía Científica. 2011;6(1):30-34.
38. Cortijo Sánchez CJ. *En caso de neuralgia cervicobraquial, el test de Jackson es patognomónico de patología discal. ¿Corresponde a la realidad?* Revista científica de terapia manual y osteopatía. 2002;(14):12-15.
39. Coca A. *Evolución del control de la hipertensión arterial en atención primaria en España*. Resultados del estudio Controlpres 2003 Hipertensión. 2005;22:5-14.
40. Hamilton L, Boswell C, Fryer G. *The effects of high-velocity, low-amplitude manipulation and muscle energy technique on suboccipital tenderness*. Int J Osteopath Med. 2007;10(2-3):42-49.
41. Martínez-Mateo D. *Influencia del «rodamiento alternativo de temporales» sobre la presión arterial y la frecuencia cardíaca*. Proyecto de investigación: 2013.

[ESTUDIO PILOTO]

VARIACIÓN DE LOS VOLÚMENES RESPIRATORIOS EN EL SUJETO ASMÁTICO TRAS LA TÉCNICA DE IMPULSO EN ROTACIÓN SENTADO DE LA CHARNELA DORSOLUMBAR

David Núñez Fernández¹ (PT, DO), José Antonio Martínez Fernández^{1,2} (PT, DO, PhD)

Recibido el 24 de agosto de 2014; aceptado el 2 de septiembre de 2014

Introducción: El asma es una de las enfermedades crónicas más comunes en el mundo que afecta a 300 millones de personas. El objetivo del tratamiento es un buen control de la enfermedad que reduzca el número de exacerbaciones y mejore la calidad de vida del paciente, pero pese a su reconocida eficacia, los fármacos no llegan a controlar a todos los asmáticos y su uso presenta riesgos y efectos secundarios.

Objetivos: Determinar las posibles variaciones de la capacidad vital forzada (FVC), el volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV₁), Coeficiente FEV₁/FVC y cuestionario de calidad de vida MiniAQLQ tras la técnica de impulso en rotación sentado bilateral de la charnela dorso-lumbar en el sujeto asmático.

Material y métodos: Se realizó un ensayo clínico, controlado, aleatorizado en 24 sujetos asmáticos (n=24). Analizamos las posibles variaciones en los valores espirométricos del FVC, el FEV₁, la relación FEV₁/FVC, y el cuestionario de calidad de vida MiniAQLQ. El análisis de estas variables respecto

al momento pre-intervención se realizó en tres momentos: 1 minuto post-intervención, 30 minutos post-intervención y 1 semana post-intervención.

Resultados: Los resultados obtenidos muestran que las diferencias entre el Grupo Experimental (GE) y el Grupo Control (GC) son estadísticamente significativas para el Coeficiente FEV₁/FVC al minuto post-intervención (p=0,023), pero no existen cambios estadísticamente significativos para las demás variables en ninguno de los momentos post-intervención respecto a la medición pre-intervención. Si se observa que existen diferencias entre las medidas post-intervención tanto en la FVC como en el FEV₁ son mayores en el GE frente al GC cuanto mayor es el tiempo transcurrido desde la intervención.

Conclusiones: Existen variaciones estadísticamente significativas en la relación FEV₁/FVC al minuto post-intervención. No se aprecian variaciones estadísticamente significativas para las demás variables en el resto de mediciones.

PALABRAS CLAVE

- › Asma.
- › Manipulación espinal.
- › Medicina osteopática.
- › Medicina alternativa

Autor de correspondencia:

davidnunezfernandez@hotmail.com

(David Núñez Fernández)

ISSN on line: 2173-9242

© 2016 – Eur J Ost Rel Clin Res - All rights reserved

www.europeanjournalosteopathy.com

info@europeanjournalosteopathy.com

¹ Clínica Salud & Pilates. Madrid. España.

² Profesor, Departamento de Fisioterapia, Universidad de Sevilla. Sevilla. España.

INTRODUCCIÓN

El asma afecta a 300 millones de personas en el mundo¹⁻³. Es una patología inflamatoria crónica de la vía aérea que produce aumento de la hiperreactividad bronquial, sibilancias, disnea y tos⁴, asociada con obstrucción variable del flujo aéreo^{1,3,5}. La espirometría se considera la mejor prueba de función respiratoria por ser simple, accesible y reproducible⁶⁻⁸.

Justificación del estudio

El principal objetivo del tratamiento médico del asma es un buen control que reduzca el número de exacerbaciones y mejore la calidad de vida⁹⁻¹¹. Se utilizan para ello fármacos de rescate (agonistas $\beta 2$ adrenérgicos de acción corta) y de control de la inflamación crónica (glucocorticoides inhalados, agonistas $\beta 2$ adrenérgicos de larga acción, etc.)^{11,12}, pero no consiguen controlar a todos los asmáticos y su uso presenta riesgos y efectos secundarios¹².

Korr evidenció que la manipulación espinal provoca una descarga de impulsos en las fibras aferentes del huso muscular y aferentes de diámetro pequeño, produciendo un silenciamiento de las motoneuronas gamma facilitadas que disminuye el dolor y aumenta la movilidad articular¹³⁻¹⁶. Esta normalización de la disfunción somática interrumpe la facilitación medular responsable de la simpaticotonía local, la lesión neurovascular asociada, y la pérdida de movimiento fisiológico de las carillas y cápsulas articulares¹⁷.

Las técnicas osteopáticas centradas en la caja torácica y la espina dorsal han demostrado aumentar la capacidad vital y la movilidad de la caja torácica, mejorar la función diafragmática, maximizar la eficacia del ciclo respiratorio y favorecer la limpieza de secreciones^{18,19}. Los tratamientos utilizados en algunos estudios incluyen técnicas dirigidas a restaurar la movilidad fisiológica muscular, esquelética y fascial de la caja torácica, sin olvidar la relación con el sistema nervioso autónomo y los reflejos víscero-somáticos y somato-visceral^{18,20-23}. Otro factor importante es el abordaje del diafragma debido a la estrecha relación de éste con la pleura y el pulmón a través de la fascia endotorácica^{24,25}.

Debido al origen de los pilares diafragmáticos principales en la cara inferior de T12²⁴⁻²⁶ y en la cara anterior y lateral de los cuerpos y discos intervertebrales de las 3 o 4 primeras vértebras lumbares para el pilar derecho, y de las 2 o 3 primeras vértebras lumbares para el pilar izquierdo²⁷⁻³⁰, la técnica de impulso en rotación sentado de la charnela dorso-lumbar provocará una mejora de la movilidad articular

y una disminución del dolor favoreciendo la normalización de la función diafragmática y la mecánica ventilatoria, produciendo cambios en los volúmenes pulmonares.

HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

Hipótesis

La aplicación de la técnica de impulso en rotación sentado de la charnela dorso-lumbar en el sujeto asmático produce cambios estadísticamente significativos sobre los valores espirométricos de la capacidad vital forzada (FVC), volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV₁), el Coeficiente FEV₁/FVC y el cuestionario de calidad de vida MiniAQLQ.

Objetivos

Los objetivos propuestos en el estudio de investigación son: cuantificar las posibles variaciones del FVC tras la técnica de impulso en rotación sentado bilateral de la charnela dorso-lumbar en el sujeto asmático; evaluar las posibles variaciones del FEV₁ tras la técnica de impulso en rotación sentado bilateral de la charnela dorso-lumbar en el sujeto asmático; definir las posibles variaciones del Coeficiente FEV₁/FVC tras la técnica de impulso en rotación sentado de la charnela dorso-lumbar en el sujeto asmático; y determinar las posibles variaciones del cuestionario de calidad de vida MiniAQLQ tras la técnica de impulso en rotación sentado de la charnela dorso-lumbar en el sujeto asmático.

MATERIAL Y MÉTODOS

Diseño

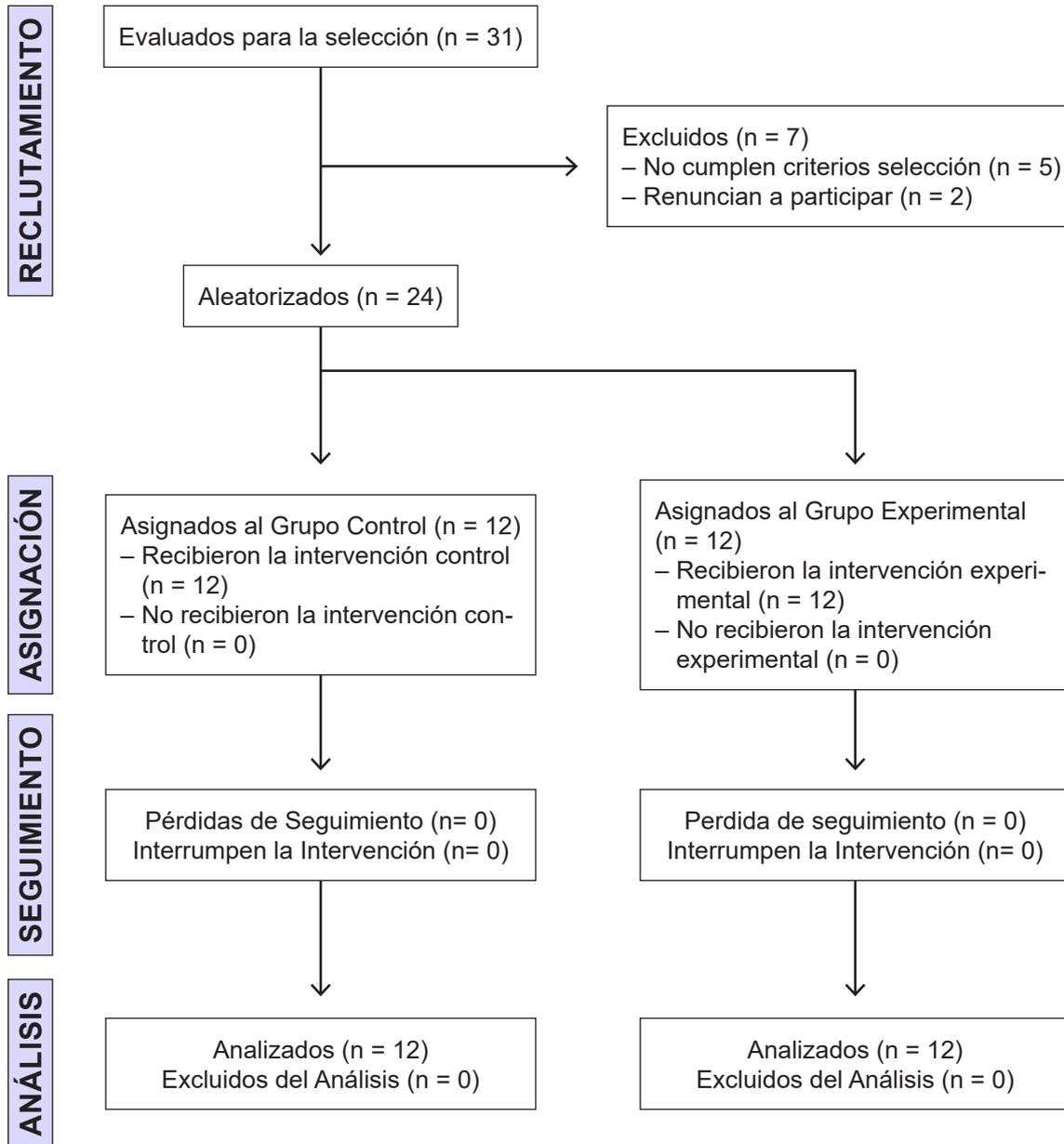
Se realizó un ensayo clínico, controlado, aleatorizado, con enmascaramiento a doble ciego (paciente y evaluador cegados) llevado a cabo en la Clínica Salud & Pilates situado en la C/ Maldonado en Madrid, y en la Consulta de Osteopatía Nuaferda situada en la C/ Estrasburgo de Nuevo Baztán en Madrid. Se solicitó permiso al Comité Ético de Experimentación de la Universidad de Sevilla para la realización de este estudio, obteniendo un informe favorable.

Población de estudio

Se incluyeron 24 sujetos (n = 24) procedentes de la consulta de osteopatía del investigador con diagnóstico médico de

asma por el facultativo correspondiente, de los cuales 16 eran mujeres (66,7 %) y 8 eran hombres (33,3 %) distribuidos en

dos grupos; Grupo Experimental (GE) y Grupo Control (GC). Otros detalles de la muestra se detallan en la figura 1.



GRUPO	VARIABLES				
	SEXO HOMBRE MUJER	EDAD (AÑOS)	ALTURA (CM)	PESO (KG)	IMC (KG/M ²)
GE (N = 12)	H: 33,3 % (n = 4) M: 66,7 % (n = 8)	32,83 (DT = 8,19)	165,58 (DT = 10)	73,43 (DT = 18,88)	27,06 (DT = 6,04)
GC (N = 12)	H: 33,3 % (n = 4) M: 66,7 % (n = 8)	28,33 (DT = 7,3)	162,83 (DT = 7,29)	64,98 (DT = 11,87)	24,73 (DT = 4,2)

Figura 1. Diagrama de flujo y estadísticos descriptivos de la muestra de estudio.

Grupo Experimental

El GE quedó formado por 12 sujetos ($n = 12$), de los cuales 8 eran mujeres (66,7 %) y 4 eran hombres (33,3 %) con una edad media de 32,83 años ($DT = 8,19$), (en adelante (DT) expresa la *desviación típica, Desv. Típ.*) un peso medio de 73,43 kg ($DT = 18,88$), una talla media de 165,58 cm ($DT = 10$) y un Índice de Masa Corporal (IMC) medio de 27,06 ($DT = 6,03$).

El 41,7 % eran no fumadores, el 25 % fumaban menos de 5 cigarrillos al día, un 8,3 % fumaban entre 5 y 10 cigarrillos al día y el 25 % restante fumaban más de 10 cigarrillos al día. El 41,7 % presentaba un nivel de actividad física bajo, mientras que el 58,3 % presentaba un nivel medio.

Grupo Control

En el GC encontramos 12 sujetos ($n = 12$), de los cuales 8 eran mujeres (66,7 %) y 4 eran hombres (33,3 %) con edades comprendidas entre los 28,33 años ($DT = 7,30$), un peso medio de 64,98 kg ($DT = 11,87$), una talla media de 162,83 cm ($DT = 7,29$) y un IMC medio de 24,73 ($DT = 4,19$).

El 75 % de los sujetos eran no fumadores, mientras que el 25 restante fumaban de 5 a 10 cigarrillos al día. El 50 % de los sujetos presentaban un nivel de actividad física bajo, el 41,7 % un nivel de actividad física medio y el 8,3 % un nivel alto.

Aleatorización

La aleatorización de los sujetos se realizó de la siguiente forma: los sujetos cuyo número de inclusión fue par se incluyeron en el GE; mientras que los sujetos cuyo número de inclusión fue impar se incluyeron en el GC.

Protocolo de estudio

Los sujetos fueron informados sobre el tipo de estudio en el que iban a participar y se les entregó la hoja de consentimiento informado que debían firmar. Respetamos la confidencialidad de los datos personales y de salud necesarios para la realización del estudio de acuerdo con la «ley 15/1999 de Protección de datos de carácter personal»³¹.

Los participantes fueron distribuidos en los dos grupos de estudio (GE o GC). Ambos grupos fueron sometidos a cuatro espirometrías: pre-intervención, 1 minuto post-intervención, 30 minutos post-intervención y 1 semana post-intervención,

con el objetivo de determinar la duración del posible efecto de la manipulación sobre la capacidad pulmonar. Se utilizó el cuestionario de calidad de vida en el asma MiniAQLQ (Anexo 5) en dos ocasiones: pre-intervención y 1 semana post-intervención³². Se calculó el índice de actividad física mediante el cuestionario internacional de actividad física IPAQ (Anexo 6). Al GE se le aplicó la técnica de impulso en rotación sentado de la charnela dorso-lumbar, mientras que al GC se le aplicó un placebo. Las mediciones se recogieron en una sala bien acondicionada, con una temperatura estable entre 18 y 25 °C.

Las variables espirométricas analizadas en el estudio fueron las siguientes: FVC *Forced Vital Capacity* o Capacidad Vital Forzada que se define como la máxima cantidad de aire exhalada de manera forzada después de una inspiración máxima, expresado en litros; el FEV₁, *Forced Expiratory Volume* o Volumen Espiratorio Forzado, que es el volumen de aire exhalado en el primer segundo de la FVC, expresado en litros; y el coeficiente FEV₁/FVC, que es el porcentaje del total de la FVC exhalado en el primer segundo.

Criterios de selección

Los sujetos incluidos en el estudio fueron aquellos que cumplían los siguientes criterios de inclusión: tener diagnosticada la patología «asma» desde hace más de 1 año³³; la edad comprendida entre los 20 y los 49 años, ambos incluidos³⁴; y haber firmado el consentimiento informado.

Los criterios de exclusión fueron: presencia de EPOC³⁵⁻³⁷, cáncer de pulmón²⁷, enfisema pulmonar³⁷, edema pulmonar³⁷, insuficiencia cardíaca³⁷, hipertensión pulmonar³⁷, trastornos de la musculatura lisa o estriada³⁷, cirugías pulmonares y/o de la caja torácica, uso de β_2 agonistas inhalados en las 24 horas anteriores al estudio¹⁴, cambio de medicación para el asma en las 6 últimas semanas o durante el estudio³⁵, ingreso hospitalario por crisis aguda, y/o uso de corticosteroides orales en el último mes o durante el estudio³⁵, ansiedad³⁸, depresión³⁹, infección de las vías respiratorias en el último mes³⁵, tratamiento osteopático en el último mes, tratamiento osteopático para el asma en los últimos 5 años⁴⁰, y posibles contraindicaciones a la realización de las maniobras del estudio: fracturas y/luxaciones, tumores, infecciones, reumatismos inflamatorios, malformaciones congénitas, osteoporosis⁴¹.

Intervención en el Grupo Experimental

Al GE se le aplicó una técnica de alta velocidad y baja amplitud en la zona dorso-lumbar conocida en osteopatía

como «Técnica de thrust en rotación sentado de la charnela dorso-lumbar, o Técnica de Fryette modificada para disfunción en ERS de T12»^{39,40}. El objetivo de la técnica es aumentar los volúmenes pulmonares restaurando la movilidad a este nivel, donde tienen su origen los pilares del diafragma.

Sujeto: Sentado, con las manos como para la técnica del *lift-off*.

Terapeuta: Finta adelante a un lado del sujeto.

Contactos: Tomamos un contacto pectoral sobre la parte externa del codo superior del sujeto, bloqueando el tronco. La mano anterior contacta sobre la cara posterior del hombro rodeando el tronco del sujeto y con el codo levantado para reposar su frente. La mano posterior toma un contacto pisiforme y borde cubital de la mano sobre la carilla imbricada de T12 (figura 2).

Técnica: Pedimos al sujeto que se gire todo lo posible hacia el terapeuta, luego se gira pasivamente en rotación máxima el tronco del sujeto para tomar el contacto pectoral. Se regula la flexión-extensión del paciente hasta T12 y buscamos la tensión en rotación. El thrust se realiza aumentando la rotación de tronco del sujeto por una rotación del tronco de terapeuta, y por un ligero impulso lateral sobre la vértebra

Se realizó de forma bilateral, aplicándose a la mitad de los sujetos primero del lado dominante y luego del lado no dominante, y a la otra mitad primero del lado no dominante y luego del lado dominante.

Intervención en el Grupo Control

Ídem que para el GE, pero no se efectuó la reducción del slack ni el impulso.

Evaluaciones y variables

Las espirometrías fueron realizadas por una diplomada en enfermería con más de 5 años de experiencia, utilizando un espirómetro *Spirobank USB*⁴¹ (MIR, Roma, Italia) calibrado de forma periódica, siguiendo las recomendaciones del fabricante y las normativas propuestas por la *American Thoracic Society* (ATS), la *European Respiratory Society* (ERS) y la Guía NIOSH^{6,42,43}.

Las variables espirométricas analizadas fueron las siguientes: FVC, FEV₁ y FEV₁/FVC.

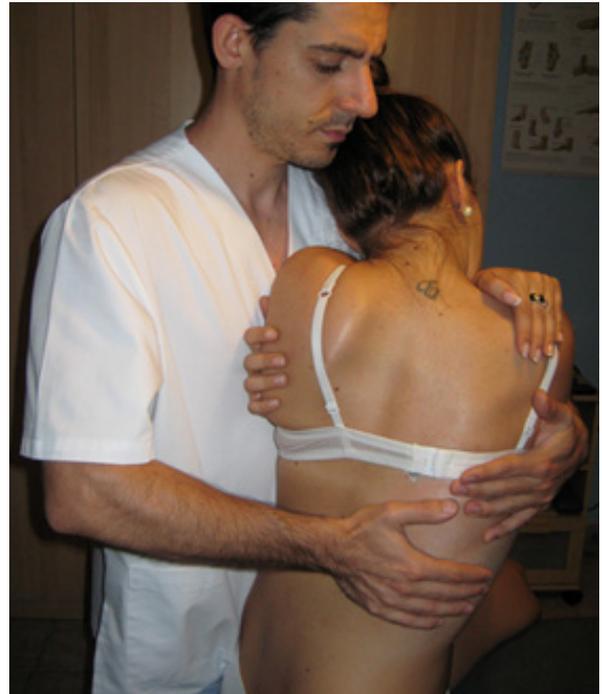


Figura 2. Técnica de thrust en rotación sentado de la charnela dorso-lumbar. Fuente de elaboración propia.

Análisis estadístico

El análisis estadístico se realizó con el paquete estadístico SPSS versión 19.0. Se utilizó la prueba t de Student para comparar los valores pre-intervención tanto del GE como del GC. Se ha calculado la diferencia entre la medida post - la medida pre tanto para el GE como para el GC. Una vez calculadas dichas variables, se compararon entre ellas mediante la prueba U de Mann-Whitney. El análisis se realizó con un intervalo de confianza del 95 %, de tal forma que se consideraron valores estadísticamente significativos aquellos cuya $p < 0,05$; valor que se considera adecuado universalmente en investigaciones biomédicas^{44,45}.

RESULTADOS

La comparación entre ambos grupos (GE y GC) al inicio del estudio no encontró diferencias significativas para ninguna variable ($p > 0,05$) excepto para el consumo de tabaco ($p = 0,04$), con una mayor media en el GE.

Los resultados obtenidos en el GE mostraron una diferencia media en la FVC de 0,02 L (DT = 0,27) al minuto post-intervención, de 0,12 L (DT = 0,47) a los 30 minutos post-intervención y de 0,2 L (DT = 0,68) a la semana post-intervención con respecto a las medidas pre-inter-

vención. En la variable FEV_1 se encontró una diferencia media de $-0,04$ L (DT = 0,23) al minuto post-intervención, de $0,06$ L (DT = 0,33) a los 30 minutos y de $0,15$ L (DT = 0,67) a la semana post-intervención. Finalmente, para el Coeficiente FEV1/FVC se encontró una diferencia media de $-1,55$ % (DT = 2,7) al minuto post-intervención, de $-0,08$ % (DT = 3,65) a los 30 minutos y de $-0,55$ % (DT = 5,9) a la semana post-intervención.

En el GC se apreció una diferencia media para la FVC de $0,05$ L (DT = 0,12) al minuto post-intervención, de $0,09$ L (DT = 0,22) a los 30 minutos y de $0,03$ L (DT = 0,26) a la semana post-intervención con respecto a las medidas pre-intervención. En la variable FEV_1 se encontró una diferencia media de $0,06$ L (DT = 0,11) al minuto post-intervención, de $0,1$ L (DT = 0,13) a los 30 minutos y de $0,01$ L (DT = 0,17) a la semana post-intervención. Para el Coeficiente FEV1/FVC se encontró una diferencia media de $0,77$ % (DT = 2,4) al minuto post-intervención, de $1,1$ % (DT = 2,56) a los 30 minutos y de $0,3$ % (DT = 5,07) a la semana post-intervención.

En cuanto a la significación estadística, en el GE no se observan diferencias estadísticamente significativas para

la FVC al minuto post-intervención ($p = 0,225$), a los 30 minutos ($p = 0,385$) ni a la semana post-intervención ($p = 0,340$) con respecto al GC. No existieron diferencias estadísticamente significativas para la variable FEV_1 al minuto post-intervención ($p = 0,184$), a los 30 minutos ($p = 0,193$) ni a la semana post-intervención ($p = 0,418$). Sin embargo, los resultados para el Coeficiente FEV1/FVC mostraron una diferencia estadísticamente significativa al minuto post-intervención ($p = 0,023$) frente al GC, pero no así a los 30 minutos ($p = 0,112$) ni a la semana post-intervención ($p = 0,817$).

Los resultados para las diferencias entre el GE y el GC no fueron estadísticamente significativos, excepto para el Coeficiente FEV_1/FVC al minuto post-intervención ($p = 0,023$). Pese a esto, se observó que las medidas post-intervención, tanto en la FVC como en el FEV_1 , fueron mayores en el GE frente al GC cuanto mayor es el tiempo transcurrido desde la intervención (figura 3).

Además, se observó una fuerte correlación entre las variables FEV_1 y FVC ($r > 0,85$) en ambos grupos como se muestra en la Tabla 1, siendo la relación entre ellas directa. La correlación fue estadísticamente significativa ($p < 0,05$).

VARIABLES	GE		GC	
	CORRELACIÓN DE PEARSON	SIGNIFICACIÓN	CORRELACIÓN DE PEARSON	SIGNIFICACIÓN
FEV_1/FVC PRE	0,924	0,001	0,942	0,001
FEV_1/FVC 1 MIN	0,926	0,001	0,923	0,001
FEV_1/FVC 30 MIN	0,917	0,001	0,942	0,001
FEV_1/FVC 1 SEM	0,955	0,001	0,864	0,001

Tabla 1. Coeficiente de Correlación de *Pearson* para la variable FEV_1/FVC .

No se observaron cambios estadísticamente significativos para la variable calidad de vida MiniAQLQ en las medidas pre-intervención y post-intervención para las diferentes dimensiones del cuestionario, pero las diferencias fueron mayores en el GE frente al GC, lo que reflejó una ligera tendencia positiva en el GE.

DISCUSIÓN

Algunos autores ya observaron que la utilización de técnicas osteopáticas en sujetos con asma producía variaciones en las

pruebas de función pulmonar, aunque no estadísticamente significativas.

En el estudio realizado por Nielsen et al. no se encontraron cambios estadísticamente significativos en la función pulmonar y el uso de broncodilatadores, pero sí una mejoría inespecífica del 36 % en la reactividad bronquial y una disminución subjetiva de la severidad de la enfermedad del 34 % tras manipulaciones vertebrales en disfunciones específicas diagnosticados por el clínico³⁸. Bockenbauer et al. demostraron que no existen cambios significativos en la espirometría ni en los síntomas, aunque sí observaron un

aumento de la excursión torácica alta y baja tras la aplicación de tratamiento osteopático⁴⁶. Gibbs demostró en su serie de casos que la manipulación osteopática de la columna

torácica alta en combinación con el tratamiento médico produce mejoras objetivas en la espirometría y subjetivas en los síntomas²³.

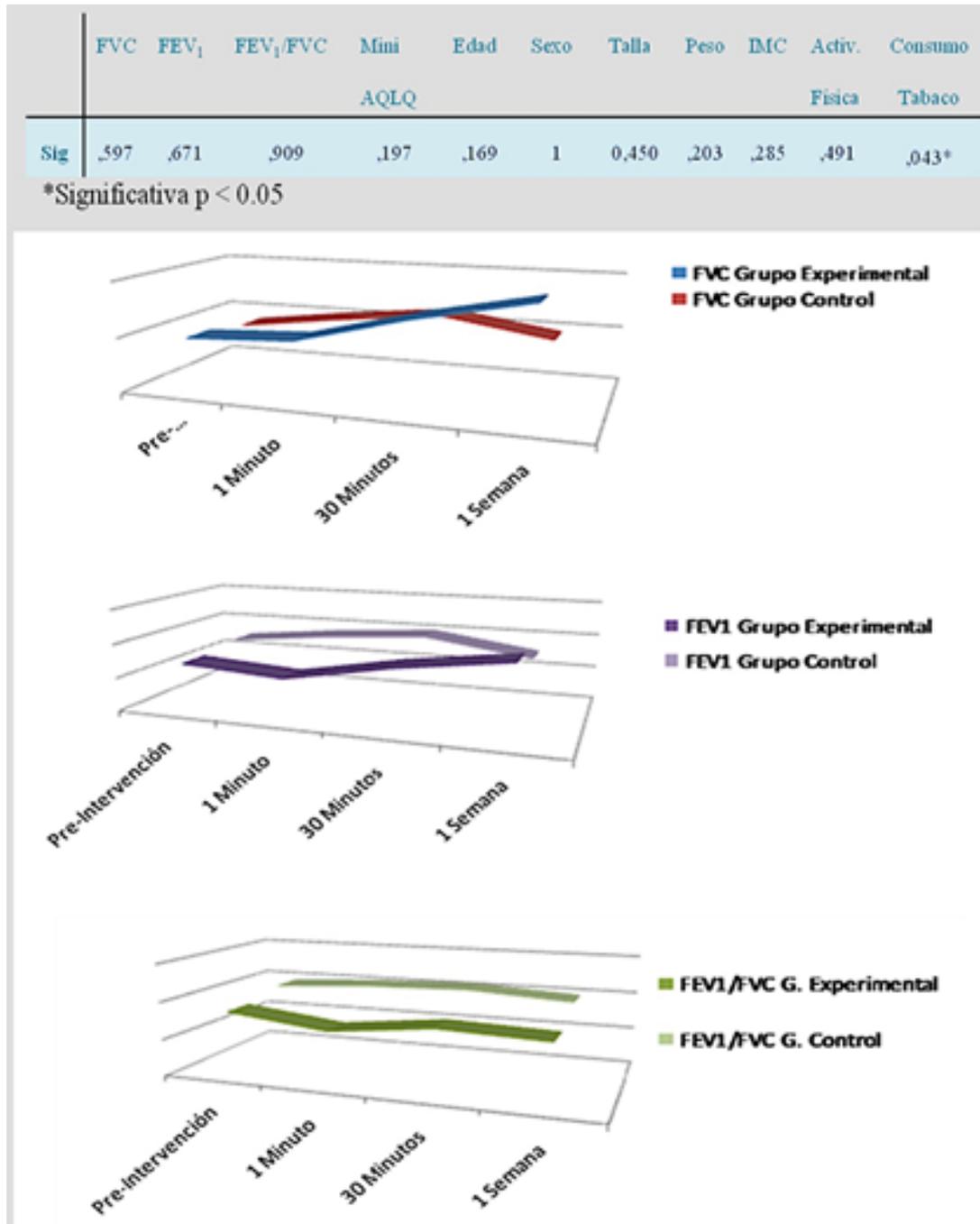


Figura 3. Comparación pre-intervención de los grupos de estudio y Polígono de frecuencias para las variables FVC, FEV₁ y FEV₁/FVC.

La mayoría de estos estudios, incluyeron resultados subjetivos como mejoría de la calidad de vida, mejor respiración tras el tratamiento, mejora de los síntomas y disminución de la sensación de gravedad de la enfermedad, menor uso

de broncodilatadores e incluso disminución de la hiperreactividad bronquial.

Bronfort et al. concluyeron tras 12 semanas de tratamiento osteopático en niños, que los sujetos referían una mejoría

sustancial de su calidad de vida y una disminución de la severidad del asma, aunque no se evidenciaron cambios significativos en la función pulmonar (FEV_1 , PEF y la hiperreactividad bronquial)²². Sin embargo, en la investigación llevada a cabo por Guiney et al.¹⁸ en sujetos de similares características, se observaron variaciones estadísticamente significativas en el grupo experimental frente al grupo control.

Se han observado mejoras del PEF mediante terapia manual osteopática en sujetos fumadores tanto en el tratamiento del diafragma⁴⁷ como tras la aplicación de la técnica de compresión pulmonar⁴⁸, así como para la FVC y FEV_1 en sujetos sin una patología definida, pero con alteración de la función pulmonar tras manipulación cervical alta⁴⁹.

Tras la realización del estudio, no se encontraron cambios significativos en las variables espirométricas FVC, FEV_1 y FEV_1/FVC en ninguno de los tiempos de evaluación, a excepción del Coeficiente FEV_1/FVC al minuto post-intervención, pero sí se observó que las diferencias en el GE son mayores frente al GC cuanto mayor es el tiempo transcurrido desde la intervención. En la investigación se analizó la posible influencia en la función pulmonar de una técnica aislada y no como parte de un protocolo de intervención relacionado con la patología, por lo que se puede pensar que la tendencia positiva reflejada en el GE respecto al GC podría mejorar en mayor medida si se aplicara la técnica analizada como parte de un protocolo de tratamiento.

Limitaciones del estudio

Es posible que este estudio se encuentre limitado en varios aspectos como el tamaño muestral, el cual aconsejamos se vea ampliado en investigaciones posteriores. Interpretamos que en los futuros estudios deberían llevarse a cabo un mayor número de intervenciones para asegurar el posible efecto de la técnica analizada, así como su inclusión dentro de un protocolo de actuación en relación con la patología de estudio para poder valorar sus aplicaciones prácticas, lo que podría mejorar los resultados obtenidos en este estudio. Asimismo, no se ha tenido en cuenta el diagnóstico osteopático específico del segmento a manipular, lo que podría limitar el posible efecto beneficioso de la técnica analizada.

CONCLUSIONES

La maniobra manipulativa de impulso en rotación sentado de la charnela dorso-lumbar produce cambios estadística-

mente significativos en el Coeficiente FEV_1/FVC al minuto post-intervención, no siendo así en el resto de valores post-intervención de dicha relación, si bien las diferencias son mayores en el GE cuanto mayor es el tiempo transcurrido desde la aplicación de la técnica, lo que muestra una tendencia positiva. Por el contrario, no produce cambios estadísticamente significativos en la FVC, en el FEV_1 , ni en el cuestionario de calidad de vida MiniAQLQ, si bien las diferencias también son mayores en el GE cuanto mayor es el tiempo transcurrido desde la aplicación de la técnica, lo que muestra una tendencia positiva.

AGRADECIMIENTOS

El autor agradece a todas las personas que han hecho posible esta investigación.

CONFLICTO DE INTERESES

El autor declara que no existen conflictos de intereses asociados a esta investigación.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Braman SS. *The global burden of asthma*. Chest. 2006 Jul;130(1 Suppl):4S-12S.
2. Demoly P, Gueron B, Annunziata K, Adamek L, Walters RD. *Update on asthma control in five European countries: results of a 2008 survey*. Eur Respir Rev. 2010 Jun;19(116):150-7.
3. Masoli M, Fabian D, Holt S, Beasley R. *The global burden of asthma: executive summary of the GINA Dissemination Committee report*. Allergy. 2004 May;59(5):469-78.
4. Global initiative for asthma. *Global Strategy for Asthma Management and Prevention*. 2009 update. Available from: www.ginasthma.org. 2009.
5. *Global Strategy for Asthma Management and Prevention*, Global Initiative for Asthma (GINA) 2006. Available from: <http://www.ginasthma.org/>.
6. Miller MR, Hankinson J, Brusasco V, Burgos F, Casaburi R, Coates A, et al. *Standardisation of spirometry*. Eur Respir J. 2005 Aug;26(2):319-38.

7. Calverley P. *Fulfilling the promise of primary care spirometry*. Eur Respir J. 2008 Jan;31(1):8-10.
8. Perez-Padilla JR, Regalado-Pineda J, Vazquez-Garcia JC. *Reproducibility of spirometry in Mexican workers and international reference values*. Salud Publica Mex. 2001 Mar-Apr;43(2):113-21.
9. British Guideline on the Management of Asthma. Thorax. 2008 May;63 Suppl 4:iv1-121.
10. Nathan RA, Sorkness CA, Kosinski M, Schatz M, Li JT, Marcus P, et al. *Development of the asthma control test: a survey for assessing asthma control*. J Allergy Clin Immunol. 2004 Jan;113(1):59-65.
11. Kupczyk M, Dahlen B, Dahlen SE. *Which anti-inflammatory drug should we use in asthma?* Pol Arch Med Wewn. 2011 Dec;121(12):455-9.
12. García Hernández G. *Glucocorticoides inhalados y agonistas β_2 -adrenérgicos inhalados de larga duración*. An Pediatr (Barc). 2004;Monog.2:64-8.
13. Korr IM. *Proprioceptors and somatic dysfunction*. J Am Osteopath Assoc. 1975 Mar;74(7):638-50.
14. Korr I. *Bases fisiológicas de la osteopatía*. Madrid: Mandala; 2003.
15. Pickar JG. *Neurophysiological effects of spinal manipulation*. Spine J. 2002 Sep-Oct;2(5):357-71.
16. Leach RA. *The chiropractic theories: principles and clinical applications*. 3rd ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1994.
17. Ricard F, Salle J. *Tratado de Osteopatía*. 3.ª ed. Panamericana; 2007.
18. Guiney PA, Chou R, Vianna A, Lovenheim J. *Effects of osteopathic manipulative treatment on pediatric patients with asthma: a randomized controlled trial*. J Am Osteopath Assoc. 2005 Jan;105(1):7-12.
19. Rowane WA, Rowane MP. *An osteopathic approach to asthma*. J Am Osteopath Assoc. 1999 May;99(5):259-64.
20. Noll DR, Johnson JC, Baer RW, Snider EJ. *The immediate effect of individual manipulation techniques on pulmonary function measures in persons with chronic obstructive pulmonary disease*. Osteopath Med Prim Care. 2009;3:9.
21. Noll DR, Degenhardt BF, Johnson JC, Burt SA. *Immediate effects of osteopathic manipulative treatment in elderly patients with chronic obstructive pulmonary disease*. J Am Osteopath Assoc. 2008 May;108(5):251-9.
22. Bronfort G, Evans RL, Kubic P, Filkin P. *Chronic pediatric asthma and chiropractic spinal manipulation: a prospective clinical series and randomized clinical pilot study*. J Manipulative Physiol Ther. 2001 Jul-Aug;24(6):369-77.
23. Gibbs. *Chiropractic co-management of medically treated asthma*. Clinical Chiropractic. 2005(8):5.
24. Ricard F. *Tratado de osteopatía visceral y medicina interna*. Buenos Aires: Editorial Medica Panamericana; 2008.
25. AOA. *Fundamentos de Medicina Osteopática*. 2.ª ed. Ed. Panamericana; 2003.
26. Busquet L. *Las cadenas musculares*. 6.ª edición ed. Barcelona: Editorial Paidotribo; 2002.
27. Lippert H. *Anatomía con Orientación clínica*. Marban; 2006.
28. Sobotta J, Putz R, Pabst RDm, Putz R. *Sobotta atlas of human anatomy*. 13th English ed. / edited by R. Putz and R. Pabst, with assistance of Renate Putz ; translated and edited by Andreas H. Weiglein.. [et al.]. ed. Philadelphia, [Pa.] ; London: Lippincott Williams & Wilkins; 2001.
29. Moore KL, Dalley AF, Agur AMR. *Clinically oriented anatomy*. 6th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2010.
30. Garcia Porrero J. *Anatomía Humana*. Madrid: McGraw-Hill; 2005.
31. Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de Protección de Datos de Carácter Personal, B.O.E num. 298.
32. Juniper EF, Buist AS, Cox FM, Ferrie PJ, King DR. *Validation of a standardized version of the Asthma Quality of Life Questionnaire*. Chest. 1999 May;115(5):1265-70.

33. Balon J, Aker PD, Crowther ER, Danielson C, Cox PG, O'Shaughnessy D, et al. *A comparison of active and simulated chiropractic manipulation as adjunctive treatment for childhood asthma*. N Engl J Med. 1998 Oct 8;339(15):1013-20.
34. Baranova IA, Gadzhiev KZ, Toroptsova NV, Demin NV, Benevolenskaia LI, Chuchalin AG. *Bone mineral density and risk factors for developing osteoporosis in bronchial asthma patients*. Ter Arkh. 2003;75(3):27-32.
35. Eugene Braunwald DLC, Anthony Fauci Harrison. *Principios de Medicina Interna*. 16th ed: McGraw-Hill; 2005.
36. Richardson LP, Lozano P, Russo J, McCauley E, Bush T, Katon W. *Asthma symptom burden: relationship to asthma severity and anxiety and depression symptoms*. Pediatrics. 2006 Sep;118(3):1042-51.
37. Balon JW, Mior SA. *Chiropractic care in asthma and allergy*. Ann Allergy Asthma Immunol. 2004 Aug;93(2 Suppl 1):S55-60.
38. Nielsen NH, Bronfort G, Bendix T, Madsen F, Weeke B. *Chronic asthma and chiropractic spinal manipulation: a randomized clinical trial*. Clin Exp Allergy. 1995 Jan;25(1):80-8.
39. Ricard F. *Tratamiento osteopático de las algias de origen torácico*. Buenos Aires: Editorial MédicaPanamericana; 2007.
40. EOM. Material Didáctico 2.º Nivel. : In Press 2007.
41. Degryse J, Buffels J, Van Dijck Y, Decramer M, Nemery B. *Accuracy of office spirometry performed by trained primary-care physicians using the MIR Spirobank hand-held spirometer*. Respiration. 2012;83(6):543-52.
42. Cooper BG. *Limitations to spirometry being performed in 'the office'*. Chron Respir Dis. 2005;2(2):113-5.
43. Standardization of Spirometry, 1994 Update. American Thoracic Society. Am J Respir Crit Care Med. 1995 Sep;152(3):1107-36.
44. Ruiz M. *Epidemiología Clínica*. Investigación clínica aplicada: Editorial Panamericana; 2004.
45. Hartman L. *Handbook of osteopathic technique*. Third Edition ed: Nelson Thornes; 1997.
46. Bockenbauer SE, Julliard KN, Lo KS, Huang E, Sheeth AM. *Quantifiable effects of osteopathic manipulative techniques on patients with chronic asthma*. J Am Osteopath Assoc. 2002 Jul;102(7):371-5; discussion 5.
47. Oscoz Muñoa GA. *La influencia de la técnica de stretching de la parte anterior del diafragma en los valores espirométricos en fumadores 2005*.
48. Baño Alcaraz A. *Influencia de la Técnica de Compresión Pulmonar sobre los Valores Espirométricos de los Fumadores: Estudio Piloto*. Eur J Ost Clin Rel Res. 2012;7(1):39-46.
49. Kessinger. *Changes in pulmonary function associated with upper cervical specific chiropractic care*. Journal of Vertebral Subluxation Research. 1997;1(3).

[REVISIÓN SISTEMÁTICA]

EFICACIA DEL PROCEDIMIENTO OSTEOPÁTICO DE MUSCULOENERGÍA EN LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Antonio Moro Pantoja¹ (PT, DO, PhD), Miguel Ángel Lérica Ortega² (PT, DO, PhD), Manuel Saavedra Hernández³ (PT, DO, PhD), Cleofás Rodríguez Blanco⁴ (PT, DO, PhD)

Recibido el 4 de julio de 2016; aceptado el 26 de julio de 2016

Introducción: La hipertensión arterial (HTA) es una enfermedad crónica, caracterizada por el incremento de las cifras normales de presión arterial, cuya incidencia está aumentando en los últimos años a nivel mundial y es responsable de elevados costes socio-sanitarios.

Objetivos: Determinar la existencia de evidencias publicadas en relación a la eficacia y seguridad de diferentes técnicas osteopáticas respecto a la hipertensión arterial, así, como analizar la indicación de la técnica de musculoenenergía (TEM) en esta enfermedad. Valorar la existencia de evidencias publicadas sobre la gravedad de la HTA por su extensión epidemiológica y sus costes socio-sanitarios. Además de analizar la calidad en la escala JADAD de los ensayos clínicos aleatorizados (ECAs) revisados.

Material y métodos: Se lleva a cabo una revisión sistemática en las bases de datos Pubmed, Scopus y Teseo, además de una selección de artículos en revistas biomédicas. Aplicamos criterios de selección (inclusión y exclusión) y análisis de elección por título, resumen, palabras clave y texto completo.

Resultados: Fueron seleccionados 38 artículos de los 227 incluidos, que reunieron los criterios requeridos. El 50 % de los artículos analizados obtuvo un resultado aceptable respecto a la calidad metodológica de la escala JADAD.

Conclusiones: Queda evidenciada la relevancia de la HTA como enfermedad, así como las posibilidades que ofrece la osteopatía para reducir los gastos socio-sanitarios que ésta supone, además de disponer de procedimientos terapéuticos considerados por su seguridad y eficacia.

PALABRAS CLAVE

- › Hipertensión.
- › Manipulación osteopática.
- › Manipulación espinal.

Autor de correspondencia: cleofas@us.es
(Cleofás Rodríguez Blanco)
ISSN on line: 2173-9242
© 2016 – Eur J Ost Rel Clin Res - All rights reserved
www.europeanjournalosteopathy.com
info@europeanjournalosteopathy.com

¹ Clínica Salux. Badajoz. España.

² Profesor, Departamento de Ciencias de la Salud. Universidad de Jaén. Jaén. España.

³ Profesor, Departamento de Enfermería, Fisioterapia y Medicina. Universidad de Almería. Almería. España.

⁴ Profesor, Departamento de Fisioterapia. Universidad de Sevilla. Sevilla. España.

INTRODUCCIÓN

Existe una verdadera relevancia de la hipertensión arterial (HTA) como enfermedad, ya que es la patología crónica más frecuente que sufre el ser humano, afectando a casi un 40 % de los adultos en los países desarrollados¹. Además se constituye como el principal factor de riesgo cardiovascular modificable y es un grave problema para la Salud Pública en España y el resto del Mundo²⁻⁵.

Existe un incremento de la incidencia de esta patología a nivel mundial. De hecho se estima que la prevalencia de la HTA para el año 2025 será del 29 %. En cifras absolutas, este incremento supondrá pasar de los 972 millones de hipertensos en el año 2000 a 1.560 millones en el año 2025 en todo el mundo, lo que supone un aumento aproximado del 160 %⁶.

En la literatura científica existen numerosos estudios sobre técnicas osteopáticas en el segmento cervical (C0-C7)^{7,8}, que logran efectos positivos o no contraproducentes en pacientes hipertensos. Esto es debido a la importante relación ortosimpática existente entre este segmento, en el cual se encuentran los tres ganglios cervicales ortosimpáticos, y parte de la innervación del corazón⁸. Por dicha relación, sabemos que una disfunción osteopática a este nivel puede repercutir negativamente sobre el corazón, y que la normalización osteopática del segmento sería el objetivo a perseguir para la eliminación de la facilitación medular⁹. Este término de facilitación medular fue acuñado por Korr^{10,11}, definiéndolo como responsable de la hiperexcitabilidad de neuronas del sistema nervioso autónomo, capaz de modificar la fisiología visceral.

La presencia de estos tratamientos osteopáticos con efectos fisiológicos a distancia no faltan en la bibliografía. Ejemplos claros son los estudios de Mansilla Ferragud donde la manipulación de C0-C1-C2 aumenta inmediatamente la amplitud de la apertura vertical activa de la boca⁷. Morán Benito demuestra que la presión mantenida durante 90s sobre la válvula aórtica, en pacientes hipertensos, reduce de forma homogénea la presión arterial sistólica¹². Sin embargo, quisiéramos analizar la existencia de evidencias publicadas en relación a los procedimientos osteopáticos aplicados en la hipertensión arterial, principalmente referido a su seguridad y eficacia de los mismos.

OBJETIVOS

Los objetivos que se plantearon con esta revisión fueron: determinar la importancia de la HTA como enfermedad, por

sus costes socio-sanitarios, relación como factor de riesgo de otras enfermedades, y constatar su alta prevalencia en los países industrializados (epidemiología); buscar la existencia de estudios osteopáticos eficaces o no contraindicados en relación con la HTA; determinar la existencia de evidencias publicadas relacionadas con la eficacia de las técnicas de musculoenergía (TEM); y analizar la calidad en la escala JADAD de los ECAs revisados para la elaboración de esta revisión sistemática.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se llevó a cabo una revisión bibliográfica sistemática con el fin de establecer la posible relación entre la osteopatía y la HTA. La revisión se realizó durante el año 2012.

Estrategia de búsqueda

La estrategia de búsqueda se llevó a cabo mediante bases de datos y revistas biomédicas. Se realizó una búsqueda utilizando los descriptores hipertensión y medicina osteopática, además de los términos musculoenergía y thrust, en inglés y español, entre todos estos artículos reclutados. Dichos descriptores y términos fueron considerados cuando se hallaron en el título, palabras clave o en el resumen.

A su vez se exploran las bases de datos PUBMED, TESEO, SCOPUS (Sciencedirect), haciendo uso de los términos: cervical manipulation, spine manipulation, osteopathic manipulative treatment, HTA, muscle energy technique de forma aislada y combinada, mediante los operadores booleanos «AND», «OR» y «NOT».

Resultados iniciales de búsqueda

En las bases de datos (Pubmed, Teseo y Scopus) exploradas, se obtuvieron un millón de artículos sólo con la palabra HTA, por lo que hubo que hacer uso los operadores booleanos para acotar mucho más los resultados de la búsqueda. De la revista Osteopatía Científica se obtienen 69 artículos. De los cuales se seleccionan 3 estudios con el descriptor HTA, 16 artículos con el término osteopatía y 9 con el de thrust. De Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics (JMPT) se descargan 1.023 artículos. Se rescatan 9 estudios con el término thrust, 12 estudios con el de osteopathy, y 3 con el de muscle energy. De Manual Therapy se obtienen 583 artículos. Se encuentran 5 estudios con el término thrust. De Internacional Journal of Osteopathic Medicine (IJOM) 143 artículos. Uno con el descriptor hypertension, 46 con el término osteopathy, y

7 con el de thrust. De Medicina Clínica se descargan 846 artículos. Se hayan 52 con el descriptor hipertensión.

Estrategia de selección

Aplicamos criterios de inclusión y exclusión en una primera fase de selección, y criterios de elegibilidad en una segunda fase de elección. Los artículos seleccionados en la primera fase ($n = 227$) cumplieron los siguientes criterios de inclusión: estudios publicados en español y en inglés y que contengan los términos osteopathy, manipulation, muscle energy, hypertension, y/o thrust. Fueron excluidos aquellos artículos publicados en otros idiomas diferentes al inglés o español, ajenos a la temática, aquellos no relacionados con los objetivos de la revisión, así como artículos en los que se incluyeron intervención en animales o duplicados en las otras bases de datos. La segunda fase determinó la elección de un total de ($n = 173$) artículos por adecuarse el título al estudio, excluyendo el resto ($n = 54$). Finalmente tras lectura de resumen y/o texto completo y tras el análisis del contenido de los estudios se reclutan 38 estudios ($n = 38$). Se excluye el resto ($n = 135$) por no adecuarse al objetivo de nuestra revisión (figura 1).

Valoración de la calidad científica de los artículos

Se empleó la escala JADAD¹³ para evaluar la calidad de la metodología llevada a cabo en cada uno de los artículos seleccionados, atendiendo a las características del artículo. Se utilizó la escala JADAD para aquellos aspectos relacionados con el sesgo; tales como aleatorización, enmascaramiento y ensayo clínico ya que es una escala validada y conocida por su sencillez, eficacia y fácil manejo. Consta de cinco ítems, relativos a los siguientes factores: si los métodos de aleatorización son adecuados, si el estudio fue diseñado a doble ciego y si el método de cegamiento es el adecuado, así como si existe una descripción de la pérdida de los sujetos. La estructura de la escala JADAD puede verse en la tabla 1.

La puntuación máxima de esta escala es de 5 puntos, de tal manera que a mayor puntuación se obtenga, mejor será la calidad metodológica del ECA valorado. (5/5 Excelente, 4/5 buena, 3/5 aceptable, 2/5 pobre).

RESULTADOS

Se obtuvo, inicialmente, una muestra de 173 ($n = 173$) estudios, tras aplicar los criterios de selección. A esta muestra se le aplicaron los criterios de elección, excluyendo así el

79,19 %, quedando una muestra de análisis integrada por 38 ($n = 38$) estudios, el 20,81 %. Los cuales se clasificaron en 3 unidades temáticas: Importancia de la HTA como enfermedad, por sus costes socioeconómicos y epidemiología; eficacia del abordaje osteopático en relación a la HTA; y eficacia de la TEM en la HTA.

Importancia de la HTA como enfermedad, por sus costes socioeconómicos y epidemiología.

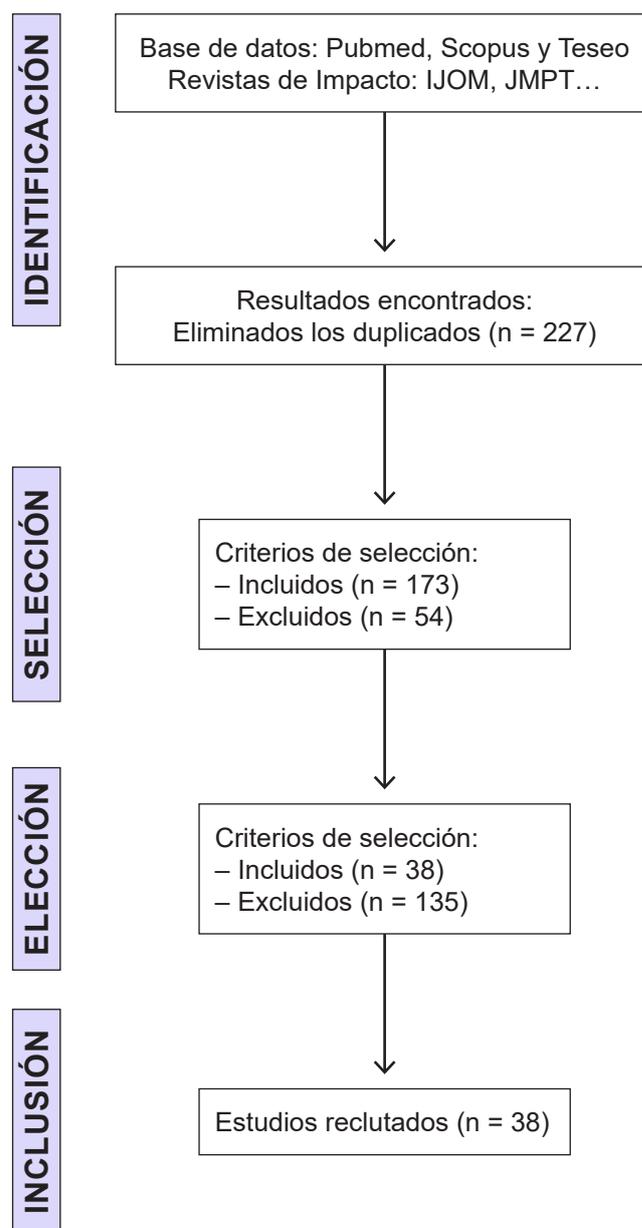


Figura 1. Diagrama de flujo de artículos, según declaración PRISMA para informes de revisión sistemática y meta-análisis en estudios del cuidado de la salud. Fuente: Elaboración propia.

CUESTIÓN	SI	NO	INCORRECTO
¿Se describe el estudio como aleatorizado?	1 punto	0 puntos	
¿Se describe el método de obtención de la secuencia de aleatorización y el método es correcto?	1 punto	0 puntos	-1 punto
¿Se describe el estudio como realizado a doble ciego?	1 punto	0 puntos	
¿Se describe el método de enmascaramiento y es correcto?	1 punto	0 puntos	-1 punto
¿Se describen las pérdidas de seguimiento y los abandonos?	1 punto	0 puntos	

Tabla 1. Criterios de puntuación de la escala JADAD.

La HTA es uno de los principales factores de riesgo cardiovascular (FRC) en cualquiera de sus manifestaciones: enfermedad cerebrovascular, cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal y arteriopatía periférica. Su prevalencia en la población española adulta es de un 35 %; estas cifras aumentan con la edad y alcanzan el 68 % en mayores de 60 años. Lo que convierte a la HTA en un importante problema de salud pública, en especial para atención primaria (AP) donde se diagnostica y se sigue a la mayor parte de estos pacientes. Esto lo publican autores como Castiñeira y Banegas^{3,14}, Martín-Baranera¹⁵, Manuel Anguita¹⁶ y José L. Llisterri¹⁷. Y no solo en España, Benítez Camps¹⁸ asegura que la HTA es uno de los FRC de más prevalencia a nivel mundial. Reafirma a Banegas y Castiñeira en que en España el 35-40 % de la población sufre HTA, su gran morbimortalidad y además dicta su relación con la diabetes mellitus, en la que el 80 % de la población que padece esta enfermedad tiene además HTA. Banegas afirma que en España, el porcentaje de pacientes hipertensos de 36-65 años, varía del 27 % (cuando los criterios de HTA eran presión arterial sistólica [PAS] \geq 160mmHg y diastólica [PAD] \geq 95mmHg) al 45 % a partir de 1990 (cuando los valores de HTA son 140/90 mmHg). Está de acuerdo en que es un importante problema de salud pública en España, ya que contribuye a la mitad de las muertes por enfermedad cerebrovascular en este país, y a una parte muy importante de las muertes coronarias y por insuficiencia cardíaca, renal, etc.³

La HTA supone un elevado coste sanitario, 1.202,02 millones de euros en 1994³. En otro estudio, Banegas obtiene resultados en los que se aprecia que el 42 % de las muertes por enfermedades coronarias, el 46,4 % de las muertes por enfermedades cerebrovasculares y el 25,5 % de las muertes totales ocurridas están relacionadas con la HTA ($>$ = 140/90 mmHg), y recaen sobre todo en los estadios 1 y 2. Les sigue el grupo de presión normal-alta

y normal (el 8,3, el 10,2 y el 6,2 % de dichas muertes, respectivamente). Se produjeron 17.266 muertes totales y 4.502 muertes por enfermedades cardiovasculares anuales relacionadas con la presión arterial, tres cuartas partes de ellas en los varones. De estas últimas, el 65,5 % son de causa coronaria y el 34,5 % por enfermedades cerebrovasculares, predominando las primeras en ambos sexos. Ocho de cada diez muertes, cardiovasculares o totales, relacionadas con la presión arterial recaen en la HTA y dos de cada diez en la presión normal-alta o normal. Por lo que concluye que una de cada tres muertes totales y una de cada dos muertes por enfermedades cardiovasculares están relacionadas con la presión arterial (PA). Una de cada cuatro muertes totales y una de cada 2,5 muertes cardiovasculares se producen por HTA, una parte sustancial de estas muertes recae en los estadios 1 y 2 y en el grupo de presión normal-alta y normal¹⁹. Banegas y Jovell²⁰ revelan que, además de en España, en el resto de países desarrollados la HTA afecta al 40 % de los adultos, y constituye una de las primeras causas de muerte y discapacidad en el mundo, debido a sus complicaciones cardiovasculares, renales y neurológicas. También, reafirman los valores epidemiológicos de la HTA en España, lo cual ratifica Wolf-Maierk y Llisterri^{17,21}. Detallan la elevada prevalencia de la HTA, la cual continúa aumentando en el mundo, constituyendo actualmente una pandemia global. Algunos expertos han previsto que para el año 2025 habrá aumentado un 24 % en los países desarrollados y hasta un 80 % en aquéllos en vías de desarrollo⁶.

Gorostidi y Marín²² estudian la relación entre la HTA y la enfermedad renal crónica y dictaminan que el control de la PA y la proteinuria retrasan la evolución del proceso renal. Sicras-Mainar²³ también estudia el elevado coste sanitario de los pacientes hipertensos, mayoritariamente en farmacia. Los costes totales aumentan con la edad y con el grado de morbilidad general. La HTA debe considerarse en conjunto con otros FRC. El coste en incapacidad laboral

es bajo. Asimismo Coca expresa que el objetivo es reducir la PA, ya que está directamente relacionada con el riesgo cardiovascular (RCV), con lo cual están de acuerdo las guías de las Sociedades Españolas de Cardiología, de la European Society of Cardiology and Hypertension, la WHO/ISH de 2003, así como las guías Británicas y Canadienses. Destaca también el control de la HTA, mediante medidas no farmacológicas, como el abandono del hábito tabáquico, el control del peso, la realización de ejercicio físico y la restricción de la sal. Sólo el 30,1 % de los pacientes estudiados realizaban estas medidas de control⁴. Igualmente Grilo²⁴ asevera que la HTA es un grave problema de salud pública que afecta a 10 millones de españoles, y afirma que la etiología de la HTA es esencial en el 90-95 % de los casos y hay un factor hereditario. También hay agrupamiento familiar respecto a otros factores de riesgo vascular en los hipertensos esenciales, fundamentalmente con el síndrome metabólico (SM). El riesgo de ictus y coronariopatía en estos pacientes se triplica, y la mortalidad cardiovascular es un 12 % más frecuente que en aquellos sin SM.

Lozano²⁵ comparte estos datos en lo referente al ictus como FRC en hipertensos, y a su vez indica que el ictus es una de las principales causas de mortalidad y morbilidad en España. Cosín Aguilar²⁶ haya que el exceso de peso en los hipertensos supone un incremento adicional del RCV, próximo al 20 % acompañado de una mayor asociación a diabetes e insuficiencia cardíaca congestiva. Stiefel²⁷ llega a la misma conclusión cuando habla de la mayor incidencia de anomalías glucídicas asociadas a HTA, y por ello concluye con la importancia de una prueba de intolerancia oral a la glucosa (PIOG) para detener el deterioro vascular en la HTA con DM tipo 2 y retrasar la DM en pacientes con intolerancia oral a la glucosa (IOG).

Fernández Villaverde²⁸ asevera que la hipertrofia ventricular izquierda (HVI) es una reacción compensatoria del aumento de la PA o la sobrecarga de volumen y es el primer paso del desarrollo de una enfermedad clínica, como la insuficiencia cardíaca (IC), la coronariopatía, las arritmias o el ictus. El impacto de la HVI ha sido ampliamente estudiado tanto en la población general como en cardiópatas, pues se trata de la anomalía cardíaca más frecuente en la HTA. Los pacientes con hipertrofia presentan mayor RCV y mayor mortalidad por todas las causas, especialmente por arritmias ventriculares y muerte súbita.

Eficacia del abordaje osteopático en relación a la HTA

En cuanto a la eficacia del abordaje osteopático en la HTA Stiefel²⁷ afirma que son necesarios estudios cegados

y controlados que evalúen si la osteopatía por si sola o con tratamiento farmacológico convencional ayuda a la mejora de la HTA. Para dar contestación a Stiefel, muchos autores han realizado estudios para demostrar la eficacia del tratamiento osteopático en la HTA, y de cómo manipulaciones en la columna vertebral tienen sus efectos a distancia^{29,30}. Cerritelli³⁰, por ejemplo, estudió a pacientes afectados de enfermedad cardiovascular (ECV) con tratamiento osteopático, lo cual se asocia significativamente a la mejora del grosor en la íntima-media y la presión arterial sistólica después de un año. Santiago Alexander²⁹, en su revisión bibliográfica, describe estudios donde las manipulaciones de las cervicales altas pueden influir en los mecanismos que regulan las respuestas del sistema de control de la PA. Determinó como signo común una falta de congruencia articular en las cervicales de pacientes con HTA, y una consiguiente hiperactivación ortosimpática, lo cual puede influir en la PA y la HTA. Otros estudios, como el de Pilar Mansilla⁷ reafirman estas aseveraciones cuando, tras manipular incongruencias articulares de la charnela craneal, mejora significativamente la apertura de la boca. Una vez más se demuestra el concepto de facilitación medular de I. Korr¹⁰.

En un artículo publicado en el Journal of Human Hypertension en el 2007, se describe un estudio a doble ciego, controlado con placebo en una muestra de 50 pacientes con HTA moderada o de grado 1, donde se logra reducir la presión arterial sistólica (-17mmHg) y diastólica (-12mmHg), lo cual se mantuvo durante las 8 semanas³¹. En este sentido Yates et al, realizó un estudio donde se manipuló a 21 pacientes en los que se encontró, que tanto la PA sistólica como la diastólica descendieron significativamente en el grupo de tratamiento, mientras que el grupo placebo no se observó nada significativo³². Este mismo descenso fue observado por Mcknight et al, después de haberle aplicado un tratamiento manipulativo cervical a 75 individuos normotensos³³. Morán Benito¹² demostró con su estudio que una presión de 6 mm. de profundidad sobre la proyección de la válvula aórtica mantenida 90 segundos determina una evolución decreciente de forma homogénea en los parámetros de PA Sistólica, PA Diastólica y FC. Boscá⁸ concluyó que no está contraindicada la manipulación de la charnela cervical en cardiópatas.

Eficacia de la TEM en la HTA

Con respecto a la TEM, Burns DK³⁴ aseveró que la TEM produce mejoras en el rango de movimiento del raquis cervical en pacientes asintomáticos. Por su parte Wilson³⁵ demostró que la TEM con supervisión del control motor y ejercicios

de resistencia es mejor que la reeducación neuromuscular y entrenamiento de resistencia para mejorar la función en pacientes con dolor lumbar agudo. Smith³⁶ concluyó en su estudio que la variación del tiempo de estiramiento tras la fase de contracción no tiene impacto significativo en la eficacia de la TEM para aumentos a corto plazo en la extensibilidad muscular. Selkow reafirma los resultados de Smith cuando dice que son limitados los estudios de TEM con respecto a la magnitud y eficacia de la técnica a largo plazo, pero encuentra eficaz la TEM para el dolor lumbopélvico, 24 horas después de su aplicación, en cuanto a la reducción del dolor en una escala analógica visual³⁷.

Ballantyne³⁸ defiende la eficacia de la TEM frente al estiramiento balístico y explica que la ganancia de extensibilidad es consecuencia del aumento de tolerancia al estiramiento y no por un cambio viscoelástico. También afirmó la poca validación de la TEM, a pesar de lo muy usada que es en el mundo de la osteopatía. Respecto a esta afirmación de Ballantyne y la de autores anteriores, Gary Fryer, Luke Hamilton y otros están de acuerdo en la controversia existente en los tiempos de contracción de la técnica, de su escasa validación y de la importancia de seguir investigando al respecto^{39,40}. Gabriela M. Hunt⁴¹ demostró, tras comparar la eficacia de la TEM y el thrust sobre el músculo piriforme, que la primera es más eficaz para ganar extensibilidad y disminuir el dolor.

DISCUSIÓN

De los ensayos clínicos aleatorizados (ECA), el 50 % manifestaron debilidad metodológica (puntuación JADAD menor a 3), a pesar de que fueron aleatorizados, pero no podemos estar seguros de sus afirmaciones, puesto que no describen la obtención de la secuencia de aleatorización ni la custodia de la misma. Así mismo, tampoco describen aspectos concretos de la metodología empleada, como los métodos de enmascaramiento ni las pérdidas de seguimiento. Sin embargo el otro 50 % obtienen una puntuación JADAD 3 (aceptable), donde unos describen la secuencia de aleatorización, otros describen bien la táctica de enmascaramiento, aunque ninguno refleja la pérdida de seguimiento.

Queda ampliamente demostrada la importancia del control de la HTA, debido a su creciente evolución epidemiológica en los países desarrollados, así como el incremento del gasto socio-sanitario para su control y tratamiento^{3,6}.

Un dato verdaderamente alarmante es que en los mayores de 60 años su prevalencia sea del 68 %, ya que es uno de

los principales FRC, siendo participe en el origen de enfermedades como la insuficiencia cardíaca, cardiopatía isquémica, insuficiencia renal, etc., generando así preocupantes y elevados datos de morbi-mortalidad, responsables de la mitad de las muertes en la población española por enfermedad cardiovascular, y llegando a ser considerada como una pandemia a nivel mundial por ser una de las primeras causas de muerte y discapacidad por sus complicaciones cardiovasculares, renales y neurológicas. Y lo que es peor aún, es que se prevé que su prevalencia siga aumentando a nivel mundial, esperándose un incremento de un 24 % en los países desarrollados y hasta un 80 % en los países en vías de desarrollo, para el año 2025^{1,4,6}. Por ello, sería recomendable la realización de estudios osteopáticos que demuestren la seguridad y la eficacia del tratamiento de la HTA.

En nuestra opinión, cabe destacar algunas investigaciones como la de Cerritelli³⁰ que estudia a pacientes afectados de ECV con tratamiento osteopático, haciendo un seguimiento de un año. Si bien, en nuestro ámbito no es fácil llevar a cabo este tipo de estudios, dada la dificultad que entrañan las investigaciones a largo plazo, por las consiguientes pérdidas, abandonos, etc., lo cual suele ser motivo de fracaso en muchos ECAs. Y además consigue asociar significativamente el tratamiento osteopático a mejoras en la HTA. Por ello, estudios como este son escasos en el mundo de la osteopatía. Otros autores como Bakris³¹ también han conseguido demostrar la eficacia y seguridad de ciertas técnicas osteopáticas logrando reducir tanto los valores de PA sistólica como los de PA diastólica en pacientes con HTA moderada. Benito¹² con otra técnica osteopática diferente, consiguió resultados similares a los de Bakris³¹ en cuanto a la reducción de los valores de PA, además de conseguir reducir en sus pacientes la FC. Aunque ni Bakris ni Benito^{12,31} realizaron un estudio tan prolongado en el tiempo como el de Cerritelli³⁰.

Se hace evidente que es necesario continuar el camino a seguir desde la Osteopatía para ayudar a reducir los datos de morbi-mortalidad que genera la HTA en España y en el resto de mundo, disminuir sus costes socio-sanitarios, así como apoyar al resto de profesiones sanitarias en el control de dicha enfermedad.

No se encontró ningún estudio que relacionara la TEM con la HTA, y sería oportuno estudiar esta relación, debido a la seguridad de esta técnica, así como a la posibilidad de su utilización en pacientes en los que pueda estar contraindicado el uso de manipulación vertebral (thrust)⁴².

Se están realizando estudios de los resultados del tratamiento osteopático mediante diferentes técnicas en cuanto

a su relación con la HTA. Sería conveniente que algunos autores pudieran estudiar los efectos de la aplicación de varias de estas técnicas a la vez para, de esa forma, poder comprobar si al tratar más segmentos de forma simultánea los resultados podrían ser aún más positivos. No obstante, en estos momentos, cabe enunciar que, la osteopatía como ciencia, está creciendo en los últimos años, gracias a gran cantidad de estudios que demuestran su eficacia y seguridad en el tratamiento de enfermedades significativas como la HTA, por su incremento epidemiológico, por el gasto socio-sanitario que suponen, además de por la severidad de sus consecuencias respecto a la morbi-mortalidad.

Limitaciones del estudio

No se han analizado artículos en otros idiomas diferentes al español e inglés, como el francés, italiano, alemán, chino, ruso, etc. Además, no se han realizado búsquedas en todas las bases de datos, sólo en una parte de ellas.

CONCLUSIONES

La mayoría de las publicaciones sobre la hipertensión arterial mencionan su elevado coste socio-sanitario, y es uno de los principales factores de riesgo cardiovascular. En la sociedad española es muy prevalente, cuyos valores son de un 35 % de hipertensos y se disparan a un 68 % a partir de los 60 años. A nivel mundial los valores epidemiológicos la sitúan a nivel de pandemia. El 50 % de los ECAs son de calidad aceptable (3) según la escala JADAD.

La osteopatía podría influir positivamente desde sus diferentes técnicas en los valores de la PA sistólica y diastólica, de la FC y de la movilidad en distintos segmento articulares. La TEM tiene resultados positivos en la ganancia de extensibilidad muscular, reducción del dolor y normalización de disfunciones vertebrales, pero existe mucha controversia sobre el desarrollo de la técnica y por su escasa validación.

AGRADECIMIENTOS

A todas las personas que han aportado su colaboración para la elaboración de esta revisión.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses asociados a esta investigación.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Banegas Banegas JR. *Epidemiología de la hipertensión arterial en España*. Situación actual y perspectivas. *Hipertensión*. 2005;22(9):353-62.
2. Angeles Martinez-Lopez M, Garcia-Puig J. *Medición de la presión arterial en el domicilio*. *Medicina clínica* 2006;126(3):105-109.
3. Banegas J, Rodríguez Artalejo F. *El problema de la hipertensión arterial en España*. *Rev Clin Esp* 2002; 202(1):12-15.
4. Coca A. *Evolución del control de la hipertensión arterial en atención primaria en España*. Resultados del estudio Controlpres 2003 *Hipertensión* 2005;22: 5-14.
5. Coca A, Aranda P, Redón J. *Manejo del paciente hipertenso en la práctica clínica*. 2009;4-52,53.
6. Kearney PM, Whelton M, Reynolds K, Muntner P, Whelton PK, He J. *Global burden of hypertension: analysis of worldwide data*. *The Lancet*. 2005; 365(9455):217-223.
7. Mansilla Ferragud P, Boscá Gandía JJ. *Efecto de la manipulación de la charnela occipito-atlo-axoidea en la apertura de la boca*. *Osteopatía Científica Elsevier*. 2008;3(2):45-51.
8. Boscá Gandía JJ. *La manipulación de la charnela cervico-torácica ¿es peligrosa en caso de cardiopatías?* Escuela de Osteopatía de Madrid; 2003.
9. Navarro X. *Fisiología del sistema nervioso autónomo*. *Rev Neurol*. 2002 Sept. 16-30;35(6):553-562.
10. Korr I. *Bases psysiologiques de l'osteépathie*. 1982 (S.B.O. London).
11. Korr IM. *Proprioceptors and somatic dysfunction*. *J Am Osteopath Assoc*. 1975 Mar;74(7):638-650.
12. Benito MM, Marín RC. *Cambios en la presión arterial y frecuencia cardíaca después de una presión sobre la válvula aórtica en sujetos con hipertensión arterial esencial*. *Osteopatía Científica*. 2008;3(3):100-107.
13. Jadad AR, Moore RA, Carroll D, Jenkinson C, Reynolds DJM, Gavaghan DJ, et al. *Assessing the quality*

- of reports of randomized clinical trials: is blinding necessary?* Control Clin Trials. 1996;17(1):1-12.
14. Castiñeira M, González C, Ríos M, Moliner J, Crespo J, Domínguez M. *¿Sabemos tomar correctamente la presión arterial?* Hipertensión y Riesgo Vascular. 2009;26(1):7-13.
 15. Martín-Baranera M, Campo C, Coca A, de la Figuera M, Marín R, Miguel Ruilope L. *Estratificación y grado de control del riesgo cardiovascular en la población hipertensa española.* Resultados del estudio DICOPRESS. Med Clin. 2007;129(7):247-251.
 16. Anguita M, Toledano F, León C, Castillo JC. *Hipertensión arterial, cardiopatía hipertensiva e insuficiencia cardíaca. Papel de los diuréticos de asa.* Med Clin. 2008;131(17):660-664.
 17. Llisterri Caro JL, Rodríguez Roca GC, Alonso Moreno FJ, Banegas Banegas JR, González-Segura Alsina D, Lou Arnal S, et al. *Control de la presión arterial en la población hipertensa española atendida en atención primaria.* Estudio PRESCAP. 2006. Med Clin 2008;130(18):681-687.
 18. Benítez Camps M, Dalfó Baqué A, González Elena LJ, Almazán Altuzarra J, Martín Rioboo E, y Pérez Zamora S. *DISEHTAE: diagnóstico, seguimiento y control de la HTA. Visión de su abordaje global en España.* Hipertensión y Riesgo Cardiovascular. Elsevier Doyma. 2010;27(3):99-107.
 19. Banegas Banegas JR, Rodríguez-Artalejo F, De La Cruz Troca JJ, de Andrés Manzano B, del Rey Calero J. *Mortalidad relacionada con la hipertensión y la presión arterial en España.* Med Clin. 1999;112(13):489-494.
 20. Banegas JR, Jovell A, Abarca B, Aguilar Diosdado M, Aguilera L, Aranda P, et al. *Hipertensión arterial y política de salud en España.* Med Clin. 2009;132(6):222-229.
 21. Wolf-Maier K, Cooper RS, Banegas JR, Giampaoli S, Hense HW, Joffres M, et al. *Hypertension prevalence and blood pressure levels in 6 European countries, Canada, and the United States.* JAMA: the journal of the American Medical Association. 2003;289(18):2363-2369.
 22. Gorostidi M, Marín R. *Tratamiento de la hipertensión arterial en enfermos con insuficiencia renal. Estados 2 y 3 de la enfermedad renal crónica.* Hipertensión. 2002;19(3):1-74.
 23. Sicras-Mainar A, Navarro-Artieda R. *Coste de la hipertensión arterial según grados de morbilidad en atención primaria.* Med Clin. 2009;133(8):290-295.
 24. Grilo Reina A, Pérez Benito M, Ferreiro Madueño M, Prieto Jirón J, Moreno Torres F, Espino Montoro A. *Cribado de hipertensión arterial en hijos de pacientes diagnosticados de hipertensión arterial y síndrome metabólico.* Med Clin. 2008;130(11):410-412.
 25. Lozano JV, Redón J, Cea-Calvo L, Fernández-Pérez C, Navarro J, Bonet Á, et al. *Evaluación del riesgo de un primer ictus en la población hipertensa española en atención primaria. Estudio ERIC-HTA.* Med Clin. 2005;125(7):247-251.
 26. Cosín Aguilar J, Rodríguez Padial L, Hernández Martínez A, Aristegui Urrestarazu R, Masramón Morell X, Armada Peláez B, et al. *Riesgo cardiovascular en diabetes mellitus e hipertensión arterial en España. Estudio CORONARIA.* Med Clin. 2006;127(4):126-132.
 27. Stiefel P, Miranda ML, Muñoz O, Nieto MD, Jiménez L, Villar J. *ORIGINAL BREVE Alteraciones del metabolismo glucídico en la hipertensión arterial esencial. Papel de la sobrecarga oral con glucosa.* Med Clin. 2005;125(5):179-181.
 28. Fernández Villaverde JM, Maestro Saavedra FJ, Allut Vidal G, Grigorian Shamagian L, Otero-Raviña F, González-Juanatey JR. *Elevada prevalencia de hipertrofia ventricular izquierda en pacientes con hipertensión arterial de larga evolución.* Med Clin. 2007;129(2):46-50.
 29. Castro SAG. *Resumen de manipulación de las cervicales e hipertensión arterial.*
 30. Cerritelli F, Carinci F, Pizzolorusso T, Turi P, Renzetti C, Pizzolorusso F, et al. *La manipulación osteopática como un tratamiento complementario para la prevención de complicaciones cardíacas: 12-meses de seguimiento de la íntima media y la presión arterial en una cohorte afectada por la hipertensión.* J Bodyw Mov Ther. 2011 Jan;15(1):68-74.
 31. Bakris G, Dickholtz MS, Meyer PM, G K, Avery E, M M, et al. *Reordenación vértebra Atlas y el logro de la*

- meta de presión arterial en pacientes hipertensos: un estudio piloto.* J Hypertens Hum. 2007;21(5):347-352.
32. RG Y, Lamping DL, Abram NL, Wright C. *Efectos del tratamiento quiropráctico en la presión arterial y la ansiedad: un estudio aleatorizado, ensayo controlado.* J Manipulative Physiol Ther. 1988 diciembre;11(6):484-488.
33. Mcknight ME, DeBoer KF. *Preliminary study of blood pressure changes in normotensive subjects undergoing chiropractic care.* J Manipulative Physiol Ther. 1988;11(4):261-6.
34. Burns DK, Wells MR. *Rango de movimiento bruto en la columna cervical: los efectos del músculo osteopático La técnica de energía en sujetos asintomáticos.* J Am Osteopath Assoc. 2006 Mar;106(3):137-142.
35. Wilson E, Payton O, Donegan-Shoaf L, Dec K. *Muscle energy technique in patients with acute low back pain: a pilot clinical trial.* J Orthop Sports Phys Ther. 2003 Sep;33(9):502-512.
36. Smith M, Fryer G. *A comparison of two muscle energy techniques for increasing flexibility of the hamstring muscle group.* J Bodywork Mov Ther. 2008;12(4):312-317.
37. Zuñil Escobar J, García del Pozo M, González Propin M. *Modificaciones del umbral de dolor en un punto gatillo miofascial tras técnica de energía muscular.* Revista de la Sociedad Española del Dolor. 2010;17(7):313-319.
38. Ballantyne F, Fryer G, McLaughlin P. *The effect of muscle energy technique on hamstring extensibility: the mechanism of altered flexibility.* Int J Osteopath Med. 2003;6(2):59-63.
39. Fryer G. *Muscle energy technique: An evidence-informed approach.* Int J Osteopath Med. 2011.
40. Hamilton L, Boswell C, Fryer G. *The effects of high-velocity, low-amplitude manipulation and muscle energy technique on suboccipital tenderness.* Int J Osteopath Med. 2007;10(2-3):42-49.
41. Hunt GM, Legal L. *Estudio comparativo sobre la eficacia de las técnicas de thrust y energía muscular en el músculo piriforme.* Osteopatía Científica. 2010;5(2):47-55.
42. Dandamudi VS, Thaler DE, Malek AM. *Cerebral embolus following chiropractic manipulation in a patient with a calcified carotid artery.* J Neuroimaging. 2013;23(3):429-30.

[REVISIÓN]

PUNTOS GATILLO MIOFASCIALES: DE LA TEORÍA A LA PRÁCTICA OSTEOPÁTICA

Miguel Ângelo Ferreira Faria¹ (PT, DO), Francisco Bautista Aguirre^{2,3} (PT, DO, PhD)

Recibido el 24 de julio de 2015; aceptado el 12 de agosto de 2015

Introducción: Travell define el punto gatillo miofascial (PGM) como un punto hiperirritable en el músculo esquelético asociado a un nódulo palpable hipersensible dentro de una banda tensa. El punto es doloroso a la palpación y puede desencadenar un patrón característico de dolor referido, disfunción motora y fenómenos autonómicos.

Objetivo: Valorar la importancia que los PGM pueden tener en osteopatía como posibles generadores de dolor, describir sus características clínicas para su correcto diagnóstico, y realzar la importancia de su tratamiento dentro de un protocolo osteopático.

Material y métodos: Se ha realizado una revisión bibliográfica y posterior discusión sobre el tema.

Resultados: Los PGM, a pesar de presentar alta prevalencia, son comúnmente olvidados o pobremente tratados debido al hecho de que la formación inicial de los profesionales pocas veces incluye la instrucción adecuada para identificarlos y

tratarlos. Existe buena concordancia inter-observador para valorar la presencia o ausencia del PGM, ya sea latente o activo. Esto hace más fiable su diagnóstico. La literatura muestra que las características clínicas del PGM se identifican con una fiabilidad mayor o menor dependiendo de la característica específica y del músculo específico examinando. La experiencia clínica es esencial para lograr buenos resultados.

Conclusiones: Siendo los PGM posibles generadores de dolor y de aferencias nociceptivas, el osteópata debe ser capaz de diagnosticar e inactivar correctamente un PGM cuanto antes, para evitar que se desarrolle un proceso de sensibilización central del sistema nervioso. El entrenamiento del terapeuta es esencial para la correcta identificación de un PGM. La banda tensa (BT) y la sensibilidad local son los signos clínicos más fiables para el diagnóstico de un PGM. La falta de un consenso general en cuanto a los criterios de diagnóstico más apropiados para el examen de los PGM es, cada vez más, el gran impedimento para su valoración.

PALABRAS CLAVE

- › Puntos gatillo.
- › Diagnóstico.
- › Dolor referido.

Autor de correspondencia: miguelosteopata@hotmail.com
(Miguel Ângelo Ferreira Faria)
ISSN on line: 2173-9242
© 2016 – Eur J Ost Rel Clin Res - All rights reserved
www.europeanjournalosteopathy.com
info@europeanjournalosteopathy.com

¹ Private practitioner.

² Clínica de Osteopatía Paco Bautista

³ Universidad Europea de Madrid. Valencia. España.

INTRODUCCIÓN

Travell define el punto gatillo miofascial (PGM) como un punto hiperirritable en el músculo esquelético asociado a un nódulo palpable hipersensible dentro de una banda tensa. El punto es doloroso a la palpación y puede desencadenar un patrón característico de dolor referido, disfunción motora y fenómenos autonómicos¹. Los PGM son increíblemente comunes². En un estudio sobre su prevalencia se verificó que todos los sujetos con dolor unilateral, crónico, no traumático en el hombro presentaban múltiples PGM en los músculos de esta articulación³.

Todavía, y a pesar de su prevalencia, los PGM son comúnmente olvidados o ineficazmente tratados, debido al hecho de que la formación inicial de los profesionales sanitarios, pocas veces incluye la instrucción adecuada en su identificación y respectivo tratamiento².

OBJETIVOS DE LA REVISIÓN

Valorar la importancia que los PGM pueden tener en osteopatía como posibles generadores de dolor, describir sus características clínicas para su correcto diagnóstico, y realzar la importancia de su tratamiento dentro de un protocolo osteopático.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estrategia de búsqueda

Se realizó una búsqueda bibliográfica durante el período de julio de 2013 - enero de 2015. Los términos de búsqueda empleados en inglés fueron: *trigger point* (MeSH 2012), *diagnosis* (MeSH 1966), *reliability* (palabra en texto). Las bases de datos consultadas incluyeron: Medline, PubMed, Cochrane, así como el motor de búsqueda Google. También se realizó una búsqueda manual en los artículos a texto completo para identificar estudios adicionales relevantes. Se incluyeron aquellos textos que aportaban información considerada pertinente sobre el tema.

Criterios de selección del estudio

Los criterios de inclusión para la revisión bibliográfica fueron seleccionar artículos que contengan los descriptores «Trigger Points», «Diagnosis» (incluidos en el MeSH), cuyo idioma sea inglés, español o portugués. Se excluyeron los artículos que no se relacionaron con la temática ni objetivos

de la presente revisión y que no fueron realizados en seres humanos.

RESULTADOS

Etiología

Hay varios mecanismos histopatológicos propuestos a tener en cuenta en el desarrollo de los PGM y sus patrones de dolor, pero la evidencia científica es insuficiente. Muchos investigadores coinciden en que el trauma agudo o micro-traumatismos repetitivos pueden conducir al desarrollo del PGM. La falta de ejercicio, la mala postura prolongada, deficiencias vitamínicas, las alteraciones del sueño, y problemas en las articulaciones pueden predisponer en su conjunto al desarrollo de micro-trauma⁴.

El estudio electromiográfico realizado por Hubbard reveló la existencia de actividad eléctrica espontánea en los PGM, mientras que el tejido muscular adyacente no sensible (sin PGM), del mismo músculo, era eléctricamente silencioso. El autor apreció que los PGM eran ocasionados por fibras intrafusales contraídas por activación simpática⁵. Estos interesantes descubrimientos llevaron a Travell y Simons a implicar a las placas motoras disfuncionales como la causa subyacente de los PGM. Los términos «placas motoras terminales» y «unión neuromuscular» son intercambiables, aunque el primer término describa la estructura y el segundo refleje la función, la verdad es que ambos términos se refieren al punto donde las neuronas motoras contactan con sus fibras musculares de destino⁶. La sobrecarga muscular aguda o crónica inicia la liberación excesiva de acetilcolina que produce una crisis energética local que parece explicar las características clínicas de los PGM².

Diagnóstico

Distinción entre PGM activos y PGM latentes

Los PGM se dividen en PGM activos (PGMA) y PGM latentes (PGML), siendo los PGMA los que producen sintomatología clínica, (por lo general el dolor), que el paciente reconoce como «su» dolor cuando el PGM se comprime digitalmente^{1,7}. Esta presión deberá ser mantenida durante 10-15 segundos hasta verificar si se produce dolor referido⁸. Aunque los PGML puedan producir signos característicos, entre los que se incluyen aumento de la tensión y acortamiento muscular, no producen dolor espontáneo, como es el caso de los PGMA. Tanto los PGMA como los PGML pueden causar disfunción motora significativa¹.

Los pacientes con PGMA generalmente se quejan de dolor regional agudo y mal localizado en los tejidos subcutáneos, incluyendo los músculos y las articulaciones. Rara vez el dolor es de tipo cutáneo y claramente localizado. La aplicación digital de presión sobre un PGM puede desencadenar un patrón de dolor referido característico de ese músculo. Sin embargo, si el paciente «reconoce» la sensación provocada como una experiencia familiar, esto identifica el PGM como activo, siendo uno de los más importantes criterios de diagnóstico disponibles cuando los hallazgos palpables también están presentes. El dolor miofascial es a menudo referido a distancia desde el PGM en un patrón que es característico para cada músculo. A veces, el paciente siente entumecimiento o parestesia en lugar de dolor^{1,7}.

Shah et al encontró concentraciones significativamente mayores de protones H⁺ (indicativo de un PH más ácido), bradiquinina, neuropéptidos (péptido relacionado con el gen de la calcitonina y sustancia P), citocinas (factor de necrosis tumoral- α , interleuquina-1 β) y neurotransmisores (serotonina o 5-HT, y norepinefrina) en PGMA, en comparación con PGML, lo que parece justificar la elevada hiperalgesia observada en los PGMA⁹. En otro estudio, el mismo autor verificó que sujetos con PGMA en el músculo trapecio superior presentaban niveles más elevados de estas sustancias bioquímicas en músculos a distancia y no afectados, lo que sugiere que estas condiciones no son limitadas a las áreas circunscritas de los PGMA¹⁰.

A medida que disminuye la tensión muscular, los PGM pueden disminuir en número y en actividad. Inversamente, a medida que el nivel de actividad o de estrés es mayor, las bandas tensas aumentan en número e «irritabilidad» y pueden convertirse en sensibles a la palpación, o espontáneamente dolorosas con la actividad. Un PGM activo se convierte en espontáneamente doloroso, incluso en reposo. Por lo tanto, el límite entre PGML y PGMA es, en realidad, un límite muy fluido y dinámico, pudiendo un PGM aumentar o disminuir la cantidad de dolor que produce dependiendo de las demandas impuestas al músculo y de su capacidad para satisfacer esas mismas demandas¹¹. La identificación de todos los PGMA es obligatoria, ya que si solo uno de ellos es pasado por alto, la persistencia de una cierta cantidad de dolor es inevitable. Por lo tanto, es necesario localizar los PGM no solo en los principales músculos afectados, sino también en sus sinergistas y antagonistas (PGM secundarios). Una orientación en cuanto a dónde buscar estos PGM puede obtenerse observando cuidadosamente la distribución del dolor y mediante la observación de qué movimientos están restringidos como consecuencia de ello⁸.

Características clínicas de los PGM

Los aspectos sensoriales de los PGM pueden incluir sensibilidad local, dolor referido a distancia, así como sensibilización periférica y central. La sensibilización periférica puede ser descrita como una reducción en el umbral de dolor y un aumento de la reactividad de los extremos periféricos de los nociceptores, mientras que la sensibilización central es un aumento en la excitabilidad de las neuronas dentro del sistema nervioso central. Los signos de la sensibilización periférica y central son alodinia (dolor debido a un estímulo que normalmente no provoca dolor) e hiperalgesia (una respuesta aumentada a un estímulo que normalmente es doloroso). Tanto los PGMA como PGML son dolorosos a la compresión¹². La evaluación de la sensibilidad local en un PGM y de su dolor referido presenta una elevada concordancia inter-observador, siendo por eso signos clínicos fiables en el proceso de diagnóstico de un PGM⁷. Un examinador experimentado puede identificar con fiabilidad el dolor local del PGM utilizando un protocolo de palpación^{13,14} con una precisión aproximada del área de la punta de sus dedos¹⁵. La palpación del músculo, además de ser la forma más simple de identificar el PGM clínicamente, es también la más común. Esta puede ser en pinza, plana, o ambas, dependiendo del músculo a examinar. Los músculos esternocleidomastoideos y el dorsal ancho, se examinan mejor con una palpación pinzada, rodando el músculo entre los dedos. Por otro lado, el infraespinoso y el extensor común de los dedos solamente son accesibles con una palpación plana. El músculo trapecio puede ser fácilmente examinado con ambas técnicas. La cantidad de presión ejercida en la palpación por el examinador deberá variar para cada sujeto y para cada músculo^{1,7}, debiendo ser muy firme (aproximadamente 4 kg), o las reacciones características de los PGMA o PGML, como el «jump sign» (respuesta de retirada del paciente) y el dolor (algún tipo de queja), no se desencadenarán. Una de las razones más comunes del mal diagnóstico de un PGM es una palpación demasiado suave⁸. Ningún estudio hasta la fecha ha conseguido reportar la fiabilidad del diagnóstico de los PGM en pacientes sintomáticos de acuerdo con los criterios propuestos actualmente. Particularmente perjudicial para la teoría de PGM, es la falta de datos sobre la fiabilidad de la localización de la ubicación exacta de los PGMA¹⁶.

Al frotar suavemente las fibras de un músculo superficial, el examinador puede sentir un nódulo en el PGM y un endurecimiento similar a una cuerda que se extiende desde este nódulo hasta la inserción de las fibras musculares tensas en cada extremo del músculo⁸, sin duda semejante

al concepto de cordones miálgicos de la osteopatía correspondientes al trastorno del miotoma. La tensión en la banda muscular es el resultado del acortamiento regional de los sarcómeros de las fibras musculares dentro de la banda tensa (BT)². La identificación de la BT presenta una buena concordancia inter-observador, siendo muy elevada para músculos como el trapecio, esternocleidomastoideo y extensor común de los dedos⁷. En los estudios de Chen se verificó que las BT son detectables y cuantificables con imágenes de elastografía por resonancia magnética. Los hallazgos encontrados sugieren que la rigidez de las BT en pacientes con dolor miofascial puede ser 50 % mayor que la del tejido muscular circundante¹⁷. Cuando un PGM es estimulado mecánicamente, sea por la penetración de una aguja o sea por una palpación rápida (*snapping palpation*) adecuada, la BT se contrae originando una respuesta de espasmo local (REL). La estimulación mecánica del PGM a través de la palpación o de la punción seca desencadena además el fenómeno de dolor referido, el cual es sentido a distancia desde el punto de estimulación. La zona donde el dolor es percibido puede ser localmente, en el propio músculo, o adyacente a este, e incluso a distancia (dolor referido). La palpación del PGM reproduce o aumenta el dolor espontáneo de un PGMA. El rango de movimiento se encuentra disminuido debido a la BT y al dolor. Hay debilidad muscular sin atrofia, y pueden ocurrir fenómenos autonómicos con la estimulación del PGM en ciertos músculos como el esternocleidomastoideo¹⁷. La identificación de la REL puede ser visual o táctil, siendo apenas palpable por los dedos del terapeuta. Ambas formas de valoración son válidas, aunque, de las características clínicas de los PGM, la REL es la menos fiable para la mayoría de los músculos. En músculos como el esternocleidomastoideo e infra-espinoso la fiabilidad de la REL es escasa⁷. La REL está acompañada de una alteración química local. Esto se puede apreciar penetrado una aguja en el PGM y, posteriormente a la REL, se producirá una disminución en las concentraciones de sustancia P y de péptido relacionado con el gen de la calcitonina⁹. Estos hallazgos están en concordancia con la disminución observada clínicamente en el dolor y sensibilidad local después de la liberación del PGM a través de la punción. Los cambios en los niveles analíticos después de una REL se relacionarían con un aumento del flujo sanguíneo en la región del PGM, que reducirá el dolor y los mediadores de la inflamación¹⁰.

Los músculos con PGM presentan, por el dolor, un rango de movimiento pasivo (estiramiento) limitado, y tienen también su fuerza y/o resistencia disminuida. Aunque la debilidad sea habitualmente una característica común del músculo con un PGMA, su magnitud es variable de un

músculo a otro y de un sujeto a otro¹. La limitación del rango de movimiento del músculo en estiramiento y el aumento palpable de la tensión muscular (disminución de la distensibilidad), se encuentran más acentuados en los PGM más activos^{7,18}. El intento de estirar pasivamente el músculo más allá de este límite desencadenará un dolor severo debido a que las fibras musculares involucradas ya se encuentran con una tensión elevada, incluso en reposo¹.

Criterios diagnósticos

La falta de consenso en cuanto a los criterios de diagnóstico más apropiados para el examen de los PGM ha producido un gran impedimento para generar un protocolo de valoración general de los PGM y para poder comparar estudios acerca de la eficacia de su tratamiento^{1,8}.

Como criterios esenciales para el diagnóstico, Simons y Travell establecieron la presencia de una banda tensa palpable (si el músculo es accesible), un nódulo hipersensible dentro de la misma, el reconocimiento por parte del paciente del dolor cuando el nódulo sensible es presionado (lo que identifica un PGMA), y la limitación dolorosa del rango de movimiento del músculo al estiramiento. La presencia de una REL o el dolor en la distribución esperada para un PGM cuando este es presionado son considerados criterios confirmatorios¹.

Tratamiento

Desde hace más de un siglo se reconoce que un tratamiento efectivo para los músculos dolorosos y tensos debería incluir *stretching* de las fibras musculares afectadas, tanto localmente (masaje), o estirando el músculo globalmente. Frecuentemente, los PGM son la causa de los síntomas que presentan los sujetos, siendo ellos el foco principal de estas técnicas². Para tener éxito en el control del dolor del PGM, es esencial primero identificar todos los PGM desde los cuales se propaga el dolor y desactivarlos con uno u otro de los diversos métodos terapéuticos actualmente empleados. Después de esto, deben ser adoptadas las medidas necesarias para evitar la reactivación de los PGM. Además, el tratamiento debe iniciarse tan pronto como sea posible, antes de que aparezcan modificaciones que perpetúen el dolor, en particular la neuroplasticidad de la médula espinal (sensibilización central)⁸. Cualquier tratamiento que disminuya el acortamiento del sarcómero en la región del PGM disminuirá el consumo de energía, que a su vez reducirá la liberación de sustancias sensibilizantes. El grado en que estas sustancias liberadas lleguen a sensibilizar los nociceptores depende fuertemente de la proximidad de

los mismos a una placa motora terminal afectada, que a su vez depende de las variaciones de la estructura anatómica local. Generalmente, la placa terminal y los nociceptores se encuentran cercanos, pero no siempre es así. Esta es la razón por la cual los PGM son, ante todo, disfunciones motoras y apenas, secundariamente, se convierten en un fenómeno doloroso. El dolor resulta de la disfunción motora de la placa terminal. Esto ayuda a explicar la razón por la cual existe correlación entre la expresión motora de un PGM (la banda tensa), y su grado de dolor, y porque los PGML son mucho más comunes que los PGMA².

Hace más de veinte años Travell y Simons describieron la técnica de «compresión isquémica» para el tratamiento de los PGM, a través de la aplicación de una presión fuerte con el pulgar sobre los PGM¹. En la edición de 1999, Travell y Simons recomiendan la aplicación de una presión digital suave sobre los PGM, ya que una presión fuerte puede generar una isquemia adicional no beneficiosa. Esta nueva técnica, de tipo miofascial, denominada «técnica de liberación por presión del punto gatillo» pretende restaurar la longitud normal de los sarcómeros contraídos dentro del nódulo de contracción. Otras técnicas asociadas a la osteopatía como las de músculo-energía, *counterstrain* y liberación fascial están también indicadas¹. Otras modalidades de tratamiento para la inactivación de PGM encontradas en la literatura son: compresión isquémica y liberación por presión del PGM¹⁹, masaje de fricción transversal²⁰, inyección con lidocaína a 1 %²¹, y la punción seca superficial o profunda^{22,23}. Después de la inactivación de los PGM, los estiramientos musculares están indicados, siempre acompañados por un aumento gradual de las actividades diarias³.

Es esencial que el osteópata implemente medidas para corregir los factores de reactivación de los PGM, como pueden ser trastornos posturales y disimetrías de los miembros inferiores. También es necesario destacar la importancia de la enseñanza de ejercicios de estiramientos musculares post-desactivación. El paciente debe ser instruido en el reconocimiento de las actividades que agravan el dolor, para así poder evitarlas^{22,24}.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

El objetivo principal de esta revisión de la bibliografía fue destacar la importancia que los PGM pueden tener en osteopatía como posibles generadores de dolor, describir sus características clínicas para su correcto diagnóstico, y realzar la importancia de su tratamiento dentro de un protocolo osteopático. Una vez que la palpación sigue siendo la forma

más simple para el diagnóstico del PGM, se recomienda un elevado entrenamiento por parte del osteópata. La palpación permite la evaluación de la sensibilidad local y del dolor referido de un PGM, así como identificar la BT, signos clínicos con una elevada concordancia inter-observador, siendo por eso fiables en el proceso de diagnóstico. La BT y la sensibilidad local, por tanto, son los signos clínicos más fiables de un PGM y constituyen los criterios mínimos para su diagnóstico. Un PGML deberá incluir un punto sensible y una BT, diferenciándose del PGMA por la aparición de síntoma álgico en el paciente. La presencia de una REL o de dolor referido aumentan la fiabilidad de la identificación del PGM, siendo útiles como signos confirmatorios de un PGM⁷.

La palpación es aún la principal herramienta para identificar un PGM, por lo que el entrenamiento del osteópata presenta una gran importancia a la hora de realizar su correcto diagnóstico.

Siendo los PGM posibles generadores de dolor y de aferencias nociceptivas, el osteópata debe ser capaz de diagnosticar e inactivar correctamente un PGM cuanto antes, de forma que pueda evitar que se desarrolle un proceso de sensibilización central del sistema nervioso. La falta de un consenso general en cuanto a los criterios diagnósticos más apropiados para el examen de los PGM ha sido el impedimento más grande para el conocimiento del protocolo de valoración más extendido de los PGM y para hacer comparables entre ellos los estudios acerca de la eficacia de su tratamiento.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Simons DG, Travell JG, Simons LS. *Myofascial pain and dysfunction. The trigger point manual. Upper half of the body. Volume 1*. 2nd ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1999.
2. Simons DG. *Understanding effective treatments of myofascial trigger points*. J Bodyw Mov Ther. 2002;6(2):81-88.
3. Bron C, Dommerholt J, Stegenga B, Wensing M, Oostendorp R. *High prevalence of shoulder girdle muscles with myofascial trigger points in patients with shoulder pain*. BMC Musculoskelet Disord. 2011; 12:139.
4. Han SC, Harrison P. *Myofascial pain syndrome and trigger-point management*. Reg Anesth. 1997;22(1):89-101.

5. Hubbard DR, Berkoff GM. *Myofascial trigger points show spontaneous needle EMG activity*. Spine. 1993;18(13):1803-7.
6. McPartland JM. *Travell trigger points—molecular and osteopathic perspectives*. J Am Osteopathic Assoc. 2004; 104(6):244-249.
7. Gerwin RD, Shannon S, Hong CZ, Hubbard D, Gevirtz R. *Interrater reliability in myofascial trigger point examination*. Pain. 1997;69:65-73.
8. Baldry P. *Management of myofascial trigger point pain*. Acupunct Med. 2002;20(1):2-10.
9. Shah JP, Phillips TM, Danoff JV, Gerber LH. *An in vivo microanalytical technique for measuring the local biochemical milieu of human skeletal muscle*. J Appl Physiol. 2005;99(5):1977-1984.
10. Shah JP, Gilliams EA. *Uncovering the biochemical milieu of myofascial trigger points using in vivo microdialysis: an application of muscle pain concepts to myofascial pain syndrome*. J Bodyw Mov Ther. 2008;12:371-384.
11. Gerwin RD. *Classification, epidemiology, and natural history of myofascial pain syndrome*. Curr Pain Headache Rep. 2001;5:412-420.
12. Dommerholt J, Bron C, Franssen J. *Myofascial trigger points: an evidence-informed review*. J Man Manip Ther. 2006;14(4): 203-221.
13. Barbero M, Bertoli P, Cescon C, Macmillan F, Coutts F, Gatti R. *Intra-rater reliability of an experienced physiotherapist in locating myofascial trigger points in upper trapezius muscle*. J Man Manip Ther. 2012; 20(4):171-177.
14. Bron C, Franssen J, Wensing M, Oostendorp R. *Interrater reliability of palpation of myofascial trigger points in three shoulder muscles*. J Man Manip Ther. 2007; 15(4):203-215.
15. Sciotti VM, Mittak VL, DiMarco L, Ford LM, Plezbert J, Santipadri E et al. *Clinical precision of myofascial trigger point location in the trapezius muscle*. Pain. 2001;93(3):259-66.
16. Lucas N, Macaskill P, Irwig L, Moran R, Bogduk N. *Reliability of physical examination for diagnosis of myofascial trigger points: A systematic review of the literature*. Clin J Pain. 2009;25(1):80-89.
17. Chen Q, Bensamoun S, Basford JR, Thompson JM, An KN. *Identification and quantification of myofascial taut bands with magnetic resonance elastography*. Arch Phys Med Rehabil. 2007;88(12):1658-61.
18. Macdonald AJ. *Abnormally tender muscle regions and associated painful movements*. Pain. 1980;8(2):197-205.
19. Gemmell H, Miller P, Nordstrom H. *Immediate effect of ischaemic compression and trigger point pressure release on neck pain and upper trapezius trigger points: A randomised controlled trial*. Clinical Chiropractic. 2008;11:30-36.
20. Fernández de las Peñas C, Carnero JF. *Masaje de fricción transversal. Una alternativa terapéutica para el tratamiento del síndrome de dolor miofascial*. Fisioterapia. 2004;26(3):126-33.
21. Balbino LF, Vieira LR. *Avaliação objetiva da síndrome dolorosa miofascial: uso da termografia antes e após tratamento associando mesoterapia a bloqueio anestésico*. ACTA FISIATR. 2005;12(3):115-117.
22. Baldry P. *Superficial versus deep dry needling*. Acupuncture Med. 2002;20(2-3):78-81.
23. Dommerholt J, Moral OM, Gröbli C. *Trigger Point Dry Needling*. J Man Manip Ther. 2006;14(4):70-87.
24. Gerwin RD. *The management of myofascial pain syndromes*. J Musculoskel Pain. 1993;1(3-4):83-94.

EUROPEAN JOURNAL
OSTEOPATHY
& Related Clinical Research



EOM
Internacional

